



Co-funded by the
Erasmus+ Programme
of the European Union



Nadica Jovanović Simić
Mirjana Petrović Lazić
Snežana Babac

SREDSTVA KOMUNIKACIJE

Foča, 2018.



Co-funded by the
Erasmus+ Programme
of the European Union



Nadica Jovanović Simić

Mirjana Petrović Lazić

Snežana Babac

SREDSTVA KOMUNIKACIJE

Foča, 2018.

Autori:

Nadica Jovanović Simić

Mirjana Petrović Lazić

Snežana Babac

Recenzenti:

Vesela Milankov

Rade Kosanović

Izdavač:

Univerzitet u Istočnom Sarajevu

Medicinski fakultet Foča

Tiraž:

100 primeraka

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна и универзитетска библиотека
Републике Српске, Бања Лука

616.28
612.78
81'233
028
81'35

ЈОВАНОВИЋ Симић, Надица

Sredstva komunikacije / Nadica Jovanović Simić, Mirjana Petrović Lazić, Snežana Babac. - Foča : Medicinski fakultet, 2019 (Istočno Sarajevo : Kopikomerc). - 281 str. : tabele ; 25 cm

Tiraž 100. - Napomene i bibliografske reference uz tekst. - Bibliografija:
str. 239-281.

ISBN 978-99976-753-5-4

1. Петровић Лазић, Мирјана [автор] 2. Бабац, Снежана [автор]

COBISS.RS-ID 7954712

*Ova publikacija je dio Erasmus+ Projekta ABC – Assisting Better Communication

573610 – EPP – 1-2016-1-GE-EPPKA2-CBHE-JP

„This project has been funded with support from the European Commission. This publication [communication – Speech and Voice] reflects the views only of the author, and the Commission cannot be held responsible for any use which may be made of the information contained therein“

SADRŽAJ

PREDGOVOR

SLUH.....	1
UVOD	1
BIOLOŠKE OSNOVE SLUHA	3
ANATOMIJA	3
FIZIOLOGIJA SLUHA.....	23
DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA NAGLUVOSTI.....	26
PATOLOGIJA SLUHA.....	27
UTICAJ SLUHA NA JEZIČKI RAZVOJ	54
GLAS.....	67
UVOD	67
RAZVOJNE I POLNE KARAKTERISTIKE GLASA	68
ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA GLASA	71
POREMEĆAJI GLASA	80
GOVOR.....	107
UVOD	107
EVOLUCIJA GOVORA	107
ODREĐENJE GOVORA	108
GOVORNI ŽANROVI	111
DIHOTOMIJA IZMEĐU GOVORA I JEZIKA	112
BIOLOŠKA OSNOVA GOVORA	113
RAZVOJ GOVORA	115
GOVORNI POREMEĆAJI	118
RAZVOJNI ARTIKULACIONI POREMEĆAJI	118
KRANIOFACIJALNI GOVORNI POREMEĆAJI	125

POREMEĆAJI FLUENTNOSTI GOVORA.....	132
JEZIK	167
UVOD	167
TIPIČAN JEZIČKI RAZVOJ	167
POREMEĆAJI JEZIKA KOD DECE	173
SPECIFIČNI JEZIČKI POREMEĆAJ	173
RAZVOJNI FONOLOŠKI POREMEĆAJ	184
DEČJA AFAZIJA	192
POREMEĆAJI JEZIKA KOD ODRASLIH.....	201
AFAZIJA.....	201
ČITANJE I PISANJE	217
PROCES ČITANJA	217
RAZVOJ SPOSOBNOSTI ČITANJA.....	218
PROCES PISANJA.....	220
DISLEKSIJA.....	221
DISGRAFIJA	231
TRETMAN DISLEKSIJE I DISGRAFIJE	236
LITERATURA	239

PREDGOVOR

Uprkos činjenice da postoje različite definicije i podele komunikacije, današnji teoretičari i praktičari koji se bave komunikacijom i poremećajima komunikacije saglasni su da se verbalana komunikacija realizuje pomoću sredstava komunikacije. Pod sredstvima verbalne komunikacije podrazumevaju se : govor, glas, jezik, sluh, čitanje i pisanje. Redosled prethodnog navođenja nema neku obavezujuću logiku, u smislu da redosled nabrajanja označava i hijrerarhijski značaj sredstava.

Ako bismo insistirali na nekoj logici, onda bi eventualno mogli da kažemo da bi sluh mogao da bude na prvom mestu jer bez intaktnog sluha nema ni razvoja drugih sredstava komunikacije. Suštinski, sredstva komunikacije su dijalektički povezana i međuzavisna, pa tako bez razvoja sluha i glasa nema ni razvoja govora, bez razvoja govora i jezika nema ni njihovog pojedinačnog razvoja, a bez razvoja govora i jezika nema ni razvoja pisanja i čitanja.

Detaljnije razumevanje svakog sredstva komunikacije pojedinačno, i njihove međusobne sinergije, odlučujuće je za razumevanje razvoja kao i poremećaja i patologije komunikacije, utvrđivanja etiološkog faktora i dijagnostike, ali i za dizajniranje odgovarajućeg individualnog pristupa u tretmanu kod dece sa smetnjama u razvoju. To je bila i osnovna zamisao prilikom odluke da napišemo ovu monografiju. Takođe, smatramo da ne postoji dovoljno literature koja se ne jednom mestu i sa multidisciplinarnog aspekta bavi ovom tematikom. Monografija je koncipirana tako da može da pruži dodatna znanja ne samo studentima različitih studijskih programa, nego i stručnjacima različitih profila i pomožućih profesija koji rade neposredno sa ovom decom (specijalnim edukatorima i rehabilitatorima, vaspitačima, učiteljima, pedagozima, psiholozima, lekarima), kao i njihovim roditeljima. Verujemo da smo u našoj nameri i uspeli.

Autori

SLUH

UVOD

Čulo sluha predstavlja prirodni sistem senzora koji omogućava percepciju zvučnih pojava iz okoline. Kod ljudi se taj sistem sastoji od dva uva koja su prostorno odvojena i imaju najbočniji položaj na glavi. Dva uva (binauralni sluh), omogućavaju:

- prostorno određivanje izvora zvuka, odakle zvuk dolazi
- bolje izdvajanje važne informacije iz nepotrebnog šuma, odnosno bolje razumevanje govora u buci

Za mnoge ljude jednostrani gubitak sluha ne predstavlja izrazito veliki nedostatak pošto i jedno uvo može zadovoljiti zahteve socijalne komunikacije.

Čulo sluha spada u mehanoreceptore, pošto organ sluha reaguje na mehaničke podražaje zvučnih talasa. Mehanička draž- zvuk se u receptoru transformiše u nervne impulse, koji se sprovode nervnim putevima do kore velikog mozga.

Čulo sluha je filogenetski najmlađe. Nastalo je od čula za ravnotežu u unutrašnjem uvu kada su kičmenjaci (vodozemci, gmizavci, ptice i sisari) počeli živeti u vazdušnoj sredini. Postepeno je čulo sluha dobijalo sve veći značaj, sve do čoveka gde ima ključnu ulogu u prilagođavanju spoljašnjoj sredini, komunikaciji i formiranju ličnosti. Važnost sluha isticao je još oko 100. godine naše ere grčki filozof Epiktet kada je rekao da je priroda dala čoveku jedan jezik a dva uva, da bi mogao da čuje dva puta više nego što govori. Na značaj čula sluha ukazuje činjenica da je uvo uvek paran organ a da sluh uvek funkcioniše, čak i u snu a vid samo danju i pri svetlosti. Nijedan organ nije tako brižljivo sakriven i zaštićen u kosti kao uvo. Njegov perceptivni deo (unutrašnje uvo) smešten je duboko u delu slepoočne kosti koja se naziva piramida koja oko njega gradi labirintnu kapsulu (Simonović, 1997). Piramida slepoočne kosti je maksimalno približena mozgu, skraćujući na taj način osetne i nervne puteve što mnogo povećava efikasnost celog sistema. Ne treba ispustiti iz vida da je čulo za ravnotežu smešteno zajedno sa organom sluha u unutrašnjem uvu. Ovo nije slučajnost. Na osnovu najmanjeg šuma u prostoru, najneposrednije se odredi pravac i veličina reakcije tela, bilo za napad, bilo za bekstvo. Večita opreznost životinja i reakcije za koje je organ ravnoteže odgovoran, više su vezane za sluh nego za vid.

Kod ljudi je sluh izgubio mnogo od svoje provobitne oštine koju nalazimo kod životinja, kod kojih je neophodno uočavanje i najmanjih zvučnih pojava u okolini. Kod čoveka je sluh dobio primarnu ulogu u komunikaciji i analizi govora sagovornika uz kontrolu sopstvenog izgovora. To je dovoleo do niza promena u funkciji organa sluha. Kod čoveka je sluh manje osetljiv nego kod većine životinja, ali je zato diskriminacija i najmanjih varijacija zvuka, naročito u zoni govora veća (Simonović, 1997). Kod ljudi u odnosu na ostala čula, čulo sluha ima veliki značaj zbog uloge u razvoju govora, mišljenja, saznanjnih procesa, komunikativnih sposobnosti i psihosocijalnom razvoju. Oštećenja ovoga čula manifestuju se kao nagluvost i gluvoća a predstavljaju jedan od najtežih hendikepa koji može zadesiti ljudsku jedinku. Ako do oštećenja sluha dove u ranom detinjstvu učenje govora je sprečeno i dete je lišeno vitalnog podsticaja za mentalni, socijalni, emocionalni razvoj ličnosti. Sposobnost učenja govora preko sluha je velika tokom prvih nekoliko godina života, kada je mozak „najplastičniji“, kada lako prima nove pojmove. Kasnije se ova sposobnost smanjuje. Čovek se ne rađa sa razvijenim govorom, on se razvija na osnovu slušanja i imitacije tokom niza godina. Gluva deca, bez habilitacije postaju i nema. Učenje govora preko sluha je dugotrajan proces čak i kod potpuno normalnog sluha. Kod gluvoće dolazi do potpune nemogućnosti upotrebe sluha za komunikaciju a kod nagluvosti do delimične. Gluvoća stvara uslove za poremećaj ravnoteže ličnosti, funkcije saznavanja i socijalne adaptacije. Dolazi do formiranja posebne organizacije ličnosti i ponašanja, što prelazi problem čisto slušne funkcije. Ovi podaci ukazuju na težinu problema gluvoće i veliki trud koji treba uložiti da se oštećenja sluha na vreme otkriju a zatim i adekvatno tretiraju.

„Zvuk glasa je najvažniji podsticaj, jer on donosi govor, izaziva misli i održava nas u intelektualnom društvu čoveka“

Helen Keler

BIOLOŠKE OSNOVE SLUHA

ANATOMIJA

U anatomskom i funkcionalnom smislu uvo se deli na tri celine (Jovanović i sar., 1989):

- 1) spoljašnje uvo (*auris externa*),
- 2) srednje uvo (*auris media*),
- 3) unutrašnje uvo (*auris interna*)

Spoljašnje i srednje uvo predstavljaju **konduktivni aparat**, jer sprovode zvuk u njegovom mehaničkom obliku vibracije vazduha i tkiva. Unutrašnje uvo čini **senzorni aparat**, mesto gde se mehaničke vibracije transformišu u akcioni potencijal.

1) SPOLJAŠNJE UVODA (AURIS EXTERNA)

Spoljašnje uvo se satoji od 1) ušne školjke (*auricula*) i 2) spoljašnjeg slušnog hodnika (*meatus acusticus externus*). Na dnu ovog hodnika nalazi se 3) bubna opna (*membrana tympani*) koja predstavlja granicu između spoljašnjeg i srednjeg uva i ponekad se opisuje u sastavu spoljašnjeg, a ponekad u sastavu srednjeg uva.

1. Ušna školjka (*Auricula*)

Ušna školjka je sastavljena od hrskavice pokrivene perihondrijumom, potkožnim tkivom i kožom. Veze ušne školjke spajaju hrskavicu sa periostom susednih delova slepočne kosti. Mišići se pripajaju sa oba svoja kraja na hrskavici ušne školjke. Veoma su zakržljali a nalaze se u potkožnom tkivu ušne školjke i nemaju nikakvo dejstvo kod čoveka.

Ušna školjka ima oblik levka, sa širim gornjim delom. Donji, znatno uži deo ušne školjke je mekan jer ne sadrži hrskavicu a naziva se režnjić ušne školjke (*lobulus auriculae*). Ušna školjka je postavljena na bočnoj strani lobanje, između donjoviličnog zglobova i mastoidnog nastavka.

Na ušnoj školjci se razlikuju dve strane, spoljašnja i unutrašnja. Spoljašnja strana pokazuje mnogobrojna udubljenja i ispučenja :

- školjka ušne školjke (*concha auriculae*), u središnjem delu prostrana duboka jama koja vodi u spoljašnji slušni hodnik
- tragus (*tragus*), trouglasto ispučenje ispred konhe aurikule i sotvora spoljašnjeg slušnog hodnika
- režnjić ušne školjke (*lobules auriculae*) ispod konhe aurikule
- zavojak (*helix*)
- predzavojak (*anthelix*)
- čun (*scapha*)

Unutrašnja strana ušne školjke je u celini ispučena i okrenuta je medijalno i unazad.

Aurikula ima minimalan efekat na zvučne talase koji dolaze do uva i njeno odsustvo retko izaziva značajnije probleme u oštrini sluha. Njena uloga je estetska i u držanju zaušnih slušnih aparata. Kada je ušna školjka znatno isturenija od spoljašnjeg zida mastoidnog nastavka slepoočne kosti javlja se klempavost - otapostaza (latinski- *Otапostasis*). Ova mana, koja se češće javlja obostrano, dovodi do estetskih poremećaja koji se mogu hirurški korigovati.

2. Spoljašnji slušni hodnik (*Meatus acusticus externus*)

Pruža se od ušne školjke do srednjeg uva od koga je odvojen bubnom opnom. Spoljašnji slušni hodnik ima spoljašnji hrskavičavi deo i unutrašnji kotaštani deo koji su obloženi kožom koja je čvrsto srasla za zidove kanala. Zbog ovoga njegova zapaljenja prouzrokuju jake bolove. Koža se istanjuje idući ka dnu spoljašnjeg slušnog hodnika gde se prebacuje na spoljašnju stranu bubne opne. Sadrži lojne žlezde, naročito oko dlačica i posebne krupne znojne žlezde koje produkuju cerumen-**ceruminozne žlezde**.

Hrskavičavi i koštani delovi spoljašnjeg slušnog hodnika zaklapaju međusobno tup ugao, otvoren naniže i unapred. Zato je pri otoskopskom pregledu nakon stavljanja ušnog levka, neophodno ušnu školjku povući unazad i naviše, čime se osovine oba dela postaljaju u istu ravan. Njegova dužina je oko 25 mm, od toga spoljašnju trećinu predstavlja hrskavičavi deo a unutrašnje dve trećine koštani. Kod novorođenčeta koštani deo kanala nije prisutan i postepeno se razvija tokom prve godine života. Zbog te činjenice da je samo prisutan hrskavičavi deo kanala, kod akutne upale srednjeg, uva pritiskom na tragus dolazi do pojave bola. Nasuprot tome, kod odraslih osoba, pritisak na tragus

izaziva bol samo kod akutne upale spoljašnjeg slušnog hodnika a ne i kod akutne upale srednjeg uva, jer je prisutan i koštani deo kanala. Spoljašnje uvo leži priljubljeno uz temporomadnibularni zglob i mastoidnu kost.

Inervacija: grane cervikalnih nerava i V,VII i X kranijalnog nerva inerviraju spoljašnje uvo. Zanimljivo je da zbog grane desetog kranijalnog nerva (od nervusa vagusa, *r.auricularis*), koja inerviše donji i zadnji zid spoljašnjeg slušnog hodnika, ispiranje uva ili čišćenje, kod izvesnih osoba izaziva refleksni kašalj.

Limfatična drenaža je u anteriornom, posteriornom i inferiornom pravcu.

Da bi postojao normalan sluh spoljašnji slušni hodnik mora biti otvoren. Njegova potpuna opstrukcija ovodi do konduktivne (provodne) redukcije slуха od oko 30-40 dB. Međutim, i kod najmanjeg prolaza zvučne energije do bubne opne, sluh ostaje u granicama normale (kao što je slučaj kod izraženih egzostoza). Ovaj hodnik ima zaštitnu ulogu, jer oblikom i dužinom mehanički štiti bubnu opnu od eventualnih spoljašnjih uticaja (Babić,2007). Takođe, poboljšava prijem frekvencija značajnih za razumevanje govora, jer vazdušni stub u spoljašnjem slušnom hodniku ima frekvenciju rezonancije na visokim frekvencijama oko 3000 Hz.

3. Bubna opna (*Membrana tympani*)

Bubna opna, tanka membrana, elipsastog oblika, smeštena je u plitkom koštanom žlebu, na dnu spoljašnjeg slušnog hodnika. Predstavlja granicu između spoljašnjeg i srednjeg uva. Bubna opna je postavljena koso, pod uglom od približno 45° u odnosu na osu spoljašnjeg slušnog hodnika. Konusnog je oblika, sa vrhom okrenutim ka unutra, prema medijalnom zidu bubne duplje, i bazom ka spolja. Njen najdublji deo, koji se nalazi malo ispod središta bubne opne, nazvan je **pupak (umbo)**. On je prouzrokovан vrhom drške čekića (*manubrium mallei*), koja naleže na unutrašnju stranu bubne opne, a utkana je u fibrozni sloj opne. Od pupka bubne opne pruža se prema gore i napred beličasta čekićna pruga (*stria melllearis*) koja je poruzrovana čitavom drškom čekića. Na gornjem kraju *striae melllearis* nalazi se beličasto čekićno ispupčenje (*prominentia mallearis*) koje izaziva vrh spoljašnjeg nastavka čekića (*processus lateralis*).

Bubna opna ima dva dela:

1. **Gornji- *Pars flaccida***, manji deo, tanji, labavi, iznad *prominentiae mallearis*, deo koji se može ispučiti prema spolja ili prema unutra (kod disfunkcije Eustahijeve trube). Naziva se još i *membrana Shrapnelli*.
2. **Donji- *Pars tensa***, veći, zategnuti deo

Debljina bubne opne je oko $0,6\text{ mm}$ (Luxon, 2003). Njena uzdužna osovina iznosi oko 10 mm širina poprečne osovine oko 9 mm (Šljivić 1965). Granicu između ova dva dela čini *processus lateralis mallei*.

Sastav bube opne čine idući od spoljašnjeg slušnog hodnika ka bubnoj duplji sledeći slojevi:

1. Kožni (epidermalni)
2. Vezivno tkivo (fibrozni)
3. Sluzokožni (mukozni)

Pars tensa ima sva tri sloja, dok *pars flaccida* ima samo dva sloja (epidermalni i mukozni). Između sluzokožnog i fibroznog sloja bubne opne leže: drška čekića, njegov prednji nastavak i prednja čekićna veza a prolazi bubna vrpca (*chorda tympani*-grana od VII kranijalnog nerva).

2) SREDNJE UVO (AURIS MEDIA)

Srednje uvo predstavlja sistem vazduhom ispunjenih šupljina, smeštenih u temporalnoj kosti, koje su preko Eustahijeve trube spojene sa gornjim spratom ždrela. Šupljine su obložene respiracijskom sluznicom (Jovanović i sar., 1989).

Srednje uvo čine:

1. Bubna duplja (*cavum tympani*)
2. Eustahijeva truba (*Tuba auditiva*)
3. Šupljine u mastoidnom nastavaku (*processus mastoideus*)

1. Bubna duplja (*cavum tympani*)

Bubna duplja predstavlja šupljinu između spoljašnjeg i unutrašnjeg uva. Oblikom podseća na pukotinu, koja je nazuća između pupka bubne opne i spoljašnjeg zida unutarnjeg uva, svega 2 mm (Jovanović i sar., 1989). Ispod i iznad ovog mesta, kavum timpani se lagano širi. Visina bubne dulje je oko 15 mm .

Bubna duplja se deli na tri sprata u odnosu na položaj bubne opne:

- ***Epitympanum-atic*** (ili tavan, gornji deo, prostor iznadnivoa bubne opne)
- ***Mesotympanum*** (srednji deo, prostor u nivou b. opne)
- ***Hipotympanum*** (donji deo, prostor ispod nivoa bubne opne)

Anatomski na bubnoj duplji se opisuje šest zidova koji ograničavaju njenu šupljinu :

1. **Spoljašnji- opnasti zid –*paries membranaceus***, najvećim delom obrazuje unutrašnja strana bubne opne, obložena sluzokožom. U izgradnji manjeg dela spoljašnjeg zida učestvuje znad bubne opne, tanka uspravna pločica koja predstavlja deo slepoočne ljuske (*pars squamosa*.)
2. **Unutrašnji-medijalni zid-*paries labyrinthicus*** istovremeno spoljašnji (lateralni) zid unutrašnjeg uva. Na njemu razlikujemo sledeće anatomske strukture:
 - ***Promontorium***, ispučenje koji nastaje od bazalnog zavoja koštanog puža unutrašnjeg uva (*cochlea*). Između promontorijuma i umba bubna duplja je nazuža. Preko promontorijuma prelazi uspravan žleb kojim se penje *n. Tympanicus*, bočna grana *n.glossopharyngeusa* (*LX*).
 - Iza promontorijuma nalaze se dva otvora:
 - Iza i iznad **ovalni prozor** (*fenestra ovalis*), zatvoren bazalnom pločom stapesa koja je pričvršćena flaskibilnim ligamentom koji omogućava pokrete bazalne ploče
 - Iza i ispod **okrugli prozor** (*fenestra rotunda*), zatvoren tankom membranom **-membrana tympani secundaria**.
- **Ispučenje koštanog kanala** (*prominentia canalis facialis*) kojim prolazi lični živac (*n. facialis VII*), iznad promontorijuma i ovalnog prozora, unazad do ulaza u mstoidnu pećinu
- **Ispučenje lateralnog polukružnog kanala** (*prominacija canalis semicircularis lateralis*)
3. **Prednji – karotidni zid-*paries caroticus*** odgovara ispučenju koštanog karotidnog kanala, kojim prolazi *a.carotis interna*. Na ovom zidu nalazi se i bubni odtvor Eustahijeve trube i petrotimpanična pukotina (*fissura petrotympanica*), kroz koju napušta bubnu duplju horda timpani (*chorda tympani*), bočna grana facijalnog živca.

4. **Zadnji- mastoidni zid -*paries mastoideus*** odgovara mastoidnom nastavku i njegovim pneumatskim šupljinama. Ovde se nalazi ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*) i piramidno ispupčenje (*eminentia pyramidalis*) mala koštana bodlja u čijoj je šupljini smešten *m.stapedius*.
5. **Gornji -pokrovni zid-*paries tegmentalis*** obrazuje tanka koštana pločica nazvana bubni krov (*tegmen tympani*). Preko ove pločice bubna duplja je u odnosu sa srednjom lobanjskom jamom, odnosno temporalnim režnjem mozga i moždanim omotačima.
6. **Donji-jugularni zid-*paries jugularis***, predstavlja dno kavuma timpani. Uz ovaj zid je prislonjeno s donje strane, gornje proširenje jugularne vene (*bulbus vena jugularis superior*) smešteno u koštanoj jugularnoj jami (*fossa jugularis*). Jugularni zid katkad može biti dehiscentan pa se zapaljenja srednjeg uva mogu proširiti na venu.

Sadržaj bubne duplje

U bubnoj duplji se nalaze :

1. **Tri slušne košćice** koje prenose zvučne talase od bubne opne u unutrašnje uvo:
 - **Čekić-*malleus***
 - **Nakovanj-*incus***
 - **Uzengija-*stapes***

Slušne košćice su međusobno zglobljene, čekić s nakovnjem pomoću nepokretnog zgloba, a nakovanj sa uzengijom pokretim zglobom. Čekić koji je najlateralnija košćica je utkan u fibrozni sloj bubne opne i to svojom drškom (*manubrium mallei*), i spoljašnjim nastavkom (*processus lateralis*). Uzengija je najmedijalnija košćica uglavljena je svojom bazom u tremni prozor (*fenestra vestibuli*) na labirintnom zidu bubne duplje. Slušne košćice su spojene sa zidovima bubne duplje pomoću kratkih veza-ligamenata, koje ih fiksiraju.

2. **Dva poprečnoprugasta mišića:**

- **Mišić zatezač bubne opne** (*m. tensor tympani*), veoma tanak mišić, čija se vlakna pričvršćuju na zidovima istoimenog koštanog kanala (*semicanalis m.tensoris tympani*) i na hrskavičnom delu Eustahijeve tube. Mišić se pruža unazad i prelazi u tanku tetivu koja se pripaja na vratu čekića. Ovaj mišić je inervisan sa *n.tensoris tympani*, granom mandibularnog živca (V -kranijalni nerv). Mišić deluje na čekić, koga povlači unutra te tako zateže bubnu opnu.

- **Mišić uzengije** (*m.stapedius*) je najmanji poprečnoprugasti mišić kod čoveka. Smešten je u šupljini piramidnog ispučenja (*eminentia pyramidalis*) na mastoidnom zidu bubne duplje. Tanka tetiva mišića iz piramidnog ispučenja izlazi i pričvršćuje se na glavi uzengije. Mišić je inervisan istoimenim živcem (*n.stapedius*), bočnom granom *n. facialis*. *Musculus stapedius* svojom kontrakcijom izvlači bazu stapesa iz tremnog prozora, smanjujući na taj način pritisak u unutrašnjem uvu.
3. **Nervi:** za mišiće bubne duplje: ***n.stepedius*** (grana od VII, za mišić uzengije) , ***n.tesnor tympani*** (grana od V₃, za mišić zatezač bubne opne,), a za sluzokožu bubne duplje: ***plexus tympanicus*** (*n.tympanicus ili n. Jacobson* - grana od IX, *nn.caroticotympanici* iz simpatičkog spleta koji okružuje unutrašnju karotidnu arteriju), i bubna vrpca (***chorda tympani*** grana od VII).

2. Eustahijeva truba (*Tuba auditiva*)

Eustahijeva tpuba (ili tuba) ima oblik kanala proširenog na oba kraja a suženog na spoju spoljne trećine sa unutrašnje dve trećine. Zidovi spoljne trećine kanala su koštani, a unutrašnje dve trećine hrskavično-opnasti. Prosečna dužina je oko 36 mm. Na najužem delu njen prečnik je oko 1 mm. Eustahijeva truba spaja centralnu šupljinu srednjeg uva sa gornjim spratom ždrela. Ovom komunikacijom ostvaruje se vazdušna veza između spoljašnje sredine i bubne duplje. To omogućava izjednačavanje pritiska sa dve strane bubne opne. Ovo je veoma važno pri letenju avionom i ronjenju, kada spoljašnji pritisak na bubnu opnu može višestruko da premaši vrednost normalnog atmosferskog pritiska. Eustahijeva truba je zatvorena, osim pri gutanju i zevanju, kada se otvara zahvaljući kontrakciji mišića otvarača ušne trube (*m. tensor veli palatine*, *m. levator veli palatine*, *m. salpingopharyngeus*). Ova tri mišića otvaraju hrskavično opnasti deo trube omogućavajući prolaz vazduha iz ždrela u bubnu duplju. Prilikom gutanja kontrahuju se pored ždrelnih mišića istovremeno i mišići mekog nepca koje se podiže zatvarajući odozdo nosni sprat ždrela. Na taj način sprečava se prelazak hrane i tečnosti ka nosnoj duplji. Zbog toga je potrebno pri naglim promenama spoljašnjeg pritiska, ponavljati gutanje da bi se otvararanjem Eustahijeve tpube izjednačavao pristisak sa obe strane bubne opne. Kada je Eustahijeva truba otvorena, sopstveni glas i disanje se čuju jače, jer zvuk iz usne duplje dospeva kroz trubu direktno u srednje uvo. Upalni procesi mogu dovesti do otoka sluznice pa se slušna truba ne može otvoriti, što

prouzrokuje bol u ušima, a katkad i osećaj nagluvosti. Kod male dece Eustahijeva truba je postavljena horizontalno. Sa odrastanjem i rastom kostura glave, medijalni delovi trube se sve više spuštaju dole do zauzimanja kosog položaja. S obzirom na horizontalan položaj trube kod dece, prolaz infekcije iz epifarinksa do bubne duplje je olakšan, a samim tim su i upale srednjeg uva češće. Odrasli imaju dužu trubu koja se spušta koso na dole od bubne duplje do epifarinksa, što otežava prodor infekcije prema srednjem uvu.

3. Mastoidni nastavak (*Processus mastoideus*)

Šupljine u mastoidnom nastavku predstavljaju:

1. Ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*)
2. Mastodina pećina (*antrum mastoideum*)
3. Mastoidne ćelije (*cellulae mastoideae*)

Ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*) je kratak koštani kanal koji spaja bubnu duplju (njen epitimpanični špag) sa najvećom šupljinom u mastoidnom nastavku, nazvanom mastoidna pećina.

Mastoidna pećina (*antrum mastoideum*), je najveća šupljina u mastoidnom nastavku. Najčešće je veličine zrna pasulja. Ona normalno uvek postoji, čak i kod novorođenčeta. Zapaljenja se mogu sa bubne duplje preneti do ove šupljine.

Mastoidne ćelije (*cellulae mastoideae*) su male koštane šupljine ispunjene vazduhom a smeštene u mastoidnom nastavku slepoočene kosti, oko mastoidnog antruma. One komuniciraju sa šupljinom antruma a i međusobno. Obložene su tankom sluzokožom koja predstavlja produžetak sluzokože bubne duplje.

3. UNUTRAŠNJE UVO (AURIS INTERNA)

Temporalna kost (*os temporale*) se satoji od tri dela: **skvamoznog** (*pars squamosa* – ljska), **timpaničnog** (*pars tympanica* – bubna duplja,) i **petroznog** (*pars petrosa* – piramida i masstoid).

U petroznoj kosti nalazi se najsloženiji deo uva, unutrašnje uvo, zbog čega je i dobio ime-**labirint**. U labirintu je smešten kohleovestibularni, senzorni organ.

Unutrašnje uvo sačinjavaju koštane šupljine, u kojima su smešteni odgovarajući opnasti delovi:

A. Koštani labirint (*Labyrinthus osseus*)

- Koštani puž (*Cochlea*)
- Trem (*Vestibulum*)
- Koštani polukružni kanali (*Canales semicirculares ossei*)

B. Opnasti labirint (*Labyrinthus membranaceus*)

- Opnasti puž (*Ductus cochlearis*)
- Mešnica (*Utriculus*)
- Kesica (*Sacculus*)
- Opnasti polukružni kanali (*Ductus semicirculares*)
- Endolimfni kanal i endolimfna kesica (*Ductus endolymphaticus, saccus endolymphaticus*)

A. Koštani labirint (*Labyrinthus osseus*)

Koštani labirint je smešten u sunđerastom tkivu slepoočne piramide, unutra i nešto iza bubne duplje. Idući od spreda unazad i od unutra ka upolje koštani labirint se sastoji: puža, trema i koštanih polukružnih kanala. Ove koštane šupljine međusobno komuniciraju, a debljina zidova im je oko 1-2mm.

Koštani puž (*Cochlea*)

Koštani puž predstavlja prednji deo koštanog labirinta. Ima oblik kućice baštenskog puža. Vrh puža je okrenut napred i dole prema karotidnom kanalu, dok baza odgovrara prednjem delu dna unutrašnjeg ušnog kanala.

Puž se satroji iz tri dela:

1. Stožera (*modiolus*)
2. Spiralnog kanala puža (*canalis spiralis cochleae*)
3. Koštane spiralne pločice (*lamina spiralis ossea*)

Stožer je osovina oko koje se uvijaju spiralni kanal puža i koštana spiralna pločica. Ima oblik šire kupe. Bočni zid stožera izbušen je sitnim otvorima koji su raspoređeni duž jedne spiralne linije, od kojih polaze kratki uzdužni kanali stožera kroz koje prolaze vlakna kohlearnog dela (*n.cochlearis*), osmog moždanog živca. Uzdužni kanali stožera se ulivaju u široki spiralni kanal stožera, koji se probija spiralno kroz debiljinu bočnog zida stožera a sadrži drugi **Kortijev spiralni ganglion** (*ganglion spirale*).

Spiralni kanal puža, jeste savijena koštana cev, koja je spiralno uvijena oko spoljašnje strane modiolusa, obrazujući dve i po vijuge: bazalnu, središnju i kupularnu.

Koštana spiralna pločica je tanka koštana traka, spiralno uvijena oko spoljašnje površine modiolusa. Ona leži uspravno u odnosu na osovinu modiolusa. Unutrašnja ivica pločice je spiralno pričvršćena oko modiolusa, a na spoljašnjoj, slobodnoj ivici, pričvršćuje se opnasti puž (*ductus cochlearis*) koji zajedno sa koštanom spiralnom pločicom obrazuje potpunu koštano-opnastu pregradu između tremnog i bубног stepeništa.

Trem (*Vestibulum*)

Trem leži iza puža a ispred polukružnih kanala. U šupljini trema smešteni su od opnastog unutrašnjeg uva:

1. mešnica (*utriculus*),
2. kesica (*sacculus*) i
3. tremni špag (*cecum vestibulare*) opnastog puža.

- Na prednjem zidu trema je ovalni otvor preko kojeg se šupljina spiralnog kanala puža otvara u šupljinu trema. Kroz ovaj otvor ulaze u trem koštana spiralna pločica (*lamina spiralis ossea*) i tremni špag opnastog puža (*cecum vestibulare*) čineći koštano-opnastu pregradu koja deli šupljinu trema na dva sprata: tremno stepenište (*scala vestibuli*)-gornji sprat trema i bubno stepenište (*scala tympani*)-donji sprat trema. Oba stepeništa su u vezi sa bубном dupljom i to *scala vestibuli* preko *fenestrae vestibuli* a *scala tympani* posredstvom *fenestrae cochleae*.
- Zadnji zid trema nosi otvor zadnje koštane ampule zadnjeg polukružnog kanala.
- Gornji zid ima četiri otvora koštanih polukružnih kanala.
- Donji zid –pod trema, predstavljen je uskim žlebom.
- Spoljašnji zid trema odgovara zadnjem delu labirintnog zida bubne duplje gde se uočavaju napred pomenuti otvori: pozadi i gore-*fenestra vestibuli* i pozadi i dole-*fenestra cochleae*.
- Unutrašnji zid gradi polovinu dna unutrašnjeg ušnog kanala (*fundus meatus acustici interni*).

Koštani polukružni kanali (*Canales semicirculares ossei*)

Koštanih polukružnih kanala ima tri:

1. Prednji (*canalis semicircularis anterior*)
2. Zadnji (*canalis semicircularis posterior*)
3. Spoljašnji (*canalis semicircularis lateralis*)

Polukružni kanali su postavljeni u tri ravni prostora. Nalaze se pozadi i iznad trema i otvraju se u njegovu šupljinu. Imaju oblik cilindrične cevi sevijene u obliku potkovice, sa dva okrajka. Jedan okrajak je proširen i ima izgled ampule, dok je drugi celom dužinom istog kalibra. Otvori koštanih ampula se otvaraju svaki posebno na odgovarajućem zidu trema. Međutim koštani kraci se drugačije otvaraju u šupljinu trema. Kraci prednjeg i zadnjeg polukružnog kanala se spajaju međusobno obrazujući tzv. zajednički koštani kanal (*crus osseum commune*) koji ima jedan zajednički otvor u šupljini trema. Spoljašnji polukružni kanal pored svoje ampule ima i prost koštani krak (*crus osseum simplex*) koji se zasebno otvara u tremu. Zbog toga se na zidovima trema nalazi pet otvora polukružnih kanala, od kojih tri pripadaju ampulama a samo dva kracima.

B. Opnasti labirint (*Labyrinthus membranaceus*)

Opnasti labirint je smešten u koštanom labirintu. Između koštanog i opnastog labirinta nalazi se uzan prostor-**perilimfni prostor**, ispunjen tečnošću-perilimfom. Perilimfa je tipična ekstracelularna tečnost, bogata jonima Na^+ a ima nizak sadržaj K^+ . Opnasti labirint je zatvoren sistem opnastih šupljina koje su, ispunjene tečnošću nazvanom endolimfa. Zatvoren sistem označava da opnasti labirint ne komunicira ni sa jednim drugim prostorom. Perilimfni prostor komunicira sa cerebrospinalnim likvorom, pa je njegov sastav sličan perilimfi. Endolimfa se po svom sastavu razlikuje od perilimfe, jer ima nizak sadržaj Na^+ i visok sadržaj K^+ . Svojim sastavom podseća na unutarćelijsku sredinu i po tome je jedinstvena ekstracelularna tečnost u organizmu.

Iz pojedinih delova opnastog labinita polaze vlakna pužnog tremnog dela vestibulokohlearnog živca (VIII) pa se u funkcionalnom smislu opnasti labirint deli na: akustički deo (kome pripada *ductus cochlearis*) i vestibularni deo (koga sačinjavaju kesica-*sacculus*, mešnica-*utricle*, opnasti polukružni kanali-*ductus semicirculares*). Opnasti puž (*ductus cochlearis*) je spojen sa kesicom (*sacculus*) pomoću malog spojnog kanala koji se zove *ductus reuniens* a

mešnica (*utriculus*) i kesica (*sacculus*) pomoću mešnično-kesičnog kanala (*ductus utriculosaccularis*).

Ductus endolymphaticus i *saccus endolymphaticus* imaju ulogu isključivo u regulisanju pritiska endolimfe u opnastom labirintu.

Opnasti puž (*Ductus cochlearis*)

Opnasti puž je spiralno savijena, u dve i po vijuge, trostranoprizmatična cev, zatvorena na oba svoja kraja (Šljivić, 1965). Najduži deo opnastog puža je smešten u spiralnom kanalu puža a kraći, širi deo koji je nesavijen leži u šupljini trema. Ovaj deo smešten u tremu je slepo zatvoren a naziva se **tremni špag** (*caecum vestibulare*). Ovaj deo opnastog puža učestvuje u izgradnji koštano-opnaste pregrade, koja deli trem na dva stepeništa: *scala vestibuli* i *scala tympani*. Deo *ductusa cochlearis* smešten u spiralnom kanalu puža leži između njegovog spoljašnjeg zida i spoljašnje slobodne ivice *lamina spiralis osseae*. Na taj način opnasti puž, zajedno sa spiralnom pločicom gradi poptunu koštano-opnastu pregradu između dva stepeništa puža koja su ispunjena perilimfom: tremnog i bubnog. Deo opnastog puža koji je smešten u koštanom pužu ima tri zida;

- spoljašnji (spiralni ligament, srastao uz periost spoljašnje strane koštanog spiralnog kanala puža, na preko njega *stria vascularis* koja je odgovorna za produkciju i resorpciju endolimfe)
- gornji, tremni zid-*Reissner-ova* membrana (gornji tanki zid, koji razdvaja šupljinu opnastog puža od *scala vestibuli*. Unutrašnja ivica ovoga zida pričvršćuje se na slobodnu ivicu *lamina spiralis osseae*.
- donji, bubni zid, razdvaja šupljinu opnastog puža ispunjenu **endolimfom** od *scala tympani* koja je ispunjena perilimfom. On se pruže upolje od unutrašnje ivice spiralne koštane pločice (gde se pripaja i *Reissner-ova* membrana) do spoljašnje strane *canalisa spiralis cochleae*. Na timpaničnom zidu leži Kortijev spiralni organ (*organum spirale*). Donji zid se zbog razlike u konfiguraciji vezivnog sloja deli na dva segmenta: a) spiralni rub koji gradi unutrašnju trećinu vezivnog sloja i b) bazilarnu membranu koja sačinjava dve spoljašnje trećine.

Na unutrašnjoj polovini bazilarne membrane leži **Kortijev organ** (*organum spirale*) koji je sedište čula sluha. Kao neuroepitelni deo, sposobljen je za pretvaranje mehaničke energije zvučnih talasa u bioelektrični signal. Trostrano-prizmatična šupljina Kortijevog organa ispunjena endolimfom nosi

naziv Kortijev tunel. Spoljašnji zid Kortijevog organa je deblji i višlji od unutrašnjeg zida. Kortijev organ se sastoji do:

1. Senzornih, trepljastih ćelija
2. Potpornih ćelija
3. Prelaznih epitelnih (*Claudius*-ovih) ćelija
4. Mrežaste-retikularne opne
5. Pokrovne membrane (*membrana tectoria*)

Kortijev organ je posebno vulnerabilan u bazalnom zavodu kohlee jer je taj deo izložen buci spoljašnje sredine i infekciji iz srednjeg uva. Ovo se manifestuje gubitkom sluha u visokim frekvencijama.

Senzorne ćelije Kortijevog organa su smeštene u matriks od potpornih ćelija. Potporne ćelije čine znatno veći deo mase organa i drže senzorne ćelije pričvršćene za bazilarnu membranu. Senzorne ćelije svojim proširenim ćelijskim telom leže u površnoj polovini *Deiters*-ovih ćelija a svojim donjim tankim produžetkom prolaze do bazilarne membrane na kojij se usađuju. Senzorne ćelije su u vezi sa amijelinskim vlaknima akustičkog nerva. Postoje dve vrste senzorinih ćelija:

- Jedan unutrašnji red sa oko 3.500 ćelija i
- Tri spoljašnja reda sa oko 13.000 ćelija

Senzorne ćelije su veoma vulnerabilne. Posebno su osjetljive na nedostatak kiseonika. Spoljašnje i unutrašnje senzorne ćelije Kortijevog organa se razlikuju međusobom po gradi i po načinu rasporeda nervnih završetaka oko njihove baze. Spoljašnje ćelije su jako izduženog oblika i svaka ima u svojoj gornjoj polovini oko stotinu tankih stereocilija sa stalno rastućom dužinom. Stereocilije spoljašnjih senzornih ćelija na vrhu su smeštene u nekoliko redova tako da formiraju oblik latiničnog slova „V“, ili „W“, (Simonović, 1997).

Unutrašnje senzorne ćelije su nešto zdepastije i skoro dva puta niže od spoljašnjih ćelija, imaju oko 30 do 60 kratkih stereocilija na vrhu. Stereocilije spoljašnjih senzornih ćelija su snažno uronjene u tektorialnu membranu, dok stereocilije unutrašnjih senzorinih ćelija ne dodiruju tektorialnu membranu.

Na vrhu stereocilija nalaze se jonski kanali, kroz koje joni K^+ mogu ulaziti u senzornu ćeliju. Stereocilije su povezane međusobno finim filamentima nazvanim **postranične veze** do je vrh jedne stereocilije povezan sa stranom sledeće više stereocilije, vezom nazvanom **vršna veza..**

Oko baze senzornih ćelija se nalazi mreža nervnih vlakana koja primaju i dalje prenose impulse iz ćelija. Ova vlakna su različito raspoređena kod

spoljašnjih i unutrašnjih senzornih ćelija. Kod spoljašnjih ćelija svaka ćelija dolazi u kontakt sa više vlakana. Samo 5% aferentnih vlakana (afferentna vlakna - idu prema centralnom nervnom sistemu) polazi od spoljašnjih slušnih ćelija. Vlakna sa većeg broja ćelija se skupljaju kao kolaterale prema vlaknu koje vodi prema jednoj bipolarnoj ćeliji. Preostalih 95% aferentnih vlakana polazi od unutrašnjih slušnih ćelija. Vlakna sa jedne unutrašnje ćelije spojena su sa po jednom ganglijskom ćelijom, što potencira poseban i dominantan raspored inervacije unutrašnjih senzornih ćelija. Dakle, očigledno je da je ogromna većina slušnih informacija upućenih mozgu polazi sa unutrašnjih ćelija.

Potporne ćelije s obzirom na svoj oblik i položaj dele se na :

- a) *Corti*-jeve stubove
- b) *Deiters*- ove ćelije
- c) Granične ćelije: spoljne ili *Hensen*-ove ćelije i unutrašnje ili *Held*-ove ćelije

Claudius-ove ćelije pripadaju pokrovnom epiteli donjem zida opnastog puža koji leži sa obe strane Kortijevog organa.

One čine prelaz između visokih potpornih ćelija neuroepitela (*Hensen*-ovih i *Held*-ovih) i običnih pljosnatih epitelnih ćelija koje oblažu sve zidove opnastog puža izvan Kortijevog organa.

Mrežastu (retikularnu) opnu grade završne pločice *Deitersovih* potpornih ćelija spajajući se međusobno, na površini Kortijevog organa. Kroz otvore na ovoj mežastoj opni proviruju treplje ovih ćelija.

Pokrovna membrana (membrana tectoria), am naziv, znači zaštitna membrana, što se ranije verovalo da je njena osnovna funkcija. Danas se zna da ona ima veoma važnu ulogu u nadražaju cilija. Membrana tektorija je piktijasta, želatinozna, acelularna opna koja svojim spoljnim slobodnim delom lebdi u endolimfi nad stereocilijama senzornih ćelija Korti-jevog organa. Slobodnim krajem je u finom kontaktu sa najdužim stereocilijama spoljašnjih ćelija, koje dodiruju njenu donju površonu. Stereocilije unutrašnjih ćelija dopiru skoro do tektorialne membrane ali nisu u direktnom kontaktu sa njom. Ona je unutrašnjim krajem pričvršćena za koštani spiralni rub (*limbus laminae spiralis osseae*). Nije mnogo elastična a jako je adhezivna. Tečnost između tektorialne membrane i gornje površine senzornih ćelija je endolima, kao i u celoj skali medii.

Mešnica (*Utriculus*)

Mešnica je mala ovalna kesica smeštena u tremu koštanog labirinta. Na prednje-spolnjem zidu mešnice nalazi se senzorni epitel mešnice-**makula**, sastavljena od neuroepitelnih čulnih ćelija mešnice na kojima se završavaju vlakna odgovarajućeg živca. Na gornjoj površini čulnih ćelija nalaze se kratke dlačice ili treplje. Preko čulnih ćelija mešnice i kesice, presvučena je prozirna bistra želatinozna masa, otolitna membrana u kojoj se nalaze otoliti. **Otoliti** su od tri do pet mirkona veliki kristali kalcijum karbonata, složeni u tri do šest slojeva u želatinoznoj masi koja pokriva površinu makule. Specifična težina otolitne membrane je veća od specifične težine endolimfe. Mešnica je spojena *ductus*-om *utriculosaccularisom* sa kesicom. Od *ductus*-a *utriculosaccularis* polazi jedan dug *ductus endolymphaticus* koji se završava *saccusom endolymphaticusom* (ne sadrže ni čulo za sluh niti čulo za ravnotežu) a predstavljuju produžetak membranoznog labirinta van granica koštanog labirinta.

Kesica (*Sacculus*)

Kesica ima oblik spljoštenog mehurića, gotovo je za polovinu manji od utrikulusa, sa prečnikom od samo 2 mm. Ona je smeštena u tremu ispod i malo ispred mešnice. Na prednje-spolnjom zidu kesice nalazi se senzorni epitel-**makula**, sastavljena iz neuroepitelnih ćelija na kojima se završavaju vlakna kesičnog živca. Kesica je tankim kanalićem- *ductus reuniens*, spojena sa slepo zatvorenim krajem opnastog puža.

Opnasti polukružni kanali (*Ductus semicirculares*)

Opnasti polukružni kanali: *ductus semicircularis anterior*, *ductus semicircularis posterior*, *ductus semicircularis lateralis*. Ima ih po tri sa svake strane, a izgledaju kao opnaste cevčice međusobno povezane, ispunjene endolimfom. Svojim oblikom i orijentacijom odgovaraju istoimenim koštanim kanalićima u kojima su smešteni. Između zidova koštanih polukružnih kanala i opnastih polukružnih kanala je perilimfa. Na jednom svom kraju opnasti polukružni kanalići nose opnasto proširenje ili opnastu amplulu. Na njenom zidu koji odgovara konveksitetu polukružnog kanalića nalazi se na unutrašnjoj površini horizontalni greben (*crista ampularis*). Ampularni greben je sastavljen iz neuroepitelnih prijemnih ćelija na kojima se završavaju vlakanca odgovarajućeg ampularnog živca. On predstavlja deo koji je osposobljen za prijem čulnih utisaka, odnosno reaguje na ugaono ubrzanje.

Endolimfni kanal i endolimfna kesica (*Ductus endolymphaticus, saccus endolymphaticus*)

Endolimfni kanal polazi od mešnično-kesičnog kanala (*ductus utriculosaccularis*), pomoću kojeg je povezan sa mešnicom i kesicom. On je upravljen nazad i gore i dospeva na zadnju stranu piramide slepoočne kosti. Tu se ovaj kanal završava slepo zatvorenim mehurastim proširenjem – **endolimfna kesica** (*saccus endolymphaticus*) koja leži između dva lista duplikature tvrde moždanice. Uloga endolimfne kesice je regulisanje pritiska endolimfe koja ispunjava sve šupljine opnastog unutrašnjeg uva. Ona povećavajući i smanjujući svoju zapreminu, štiti senzorne ćelije od prekomernog povećanja pritiska endolimfe.

SLUŠNI PUTEVI I AKUSTIČKI CENTRI

Slušni putevi i akustički centri imaju važnu i aktivnu funkciju u procesu slušanja. Oni prerađuju sirovi i delimično trijažiran i analiziran zvučni materijal koji je uvo pripremilo za neurološku obradu. Određena forma kohlearnih potencijala shodno frekvenciji i intenzitetu zvuka predstavlja samo stimulus koji će pobuditi nervnu aktivnost da tačnim odnosom impulsa prenese moždanim centrima poruku sa periferije.

Kohlearni živac (*n.cochlearis*) ima oko 30.000 nervnih ćelija (neurona) i zajedno sa **vestibularnim živcem** (*n.vestibularis*) koji ima oko 20.000 nervnih ćelija, čini VIII kranijalni živac (*n.vestibulocochlearis*). Zajedno prolaze kroz unutrašnji slušni hodnik i pontocerebelarni ugao, te patološki procesi u tom području (kao što je vestibularni Švanom) oštećuju oba živca, što dovodi do gubitka sluha i zujanja u uvu sa zahvaćene strane.

Tela nervnih ćelija čine **spiralni ganglion** (*ganglion spirale*), koji je smešten u koštanom stožeru (*modiolus-u*) kohlee.

Ove ćelije su bipolarne, što znači da imaju dva kraka. Jedan kraći kрак (dentrit), oživčava senzornu ćeliju unutrašnjeg reda a drugi znatno duži, proteže se tela nervne ćelije (spiralnog gangliona), do kohlearnih jedara u moždanom stablu (akson). Skoro sva aferentna vlakna polaze sa unutrašnjih senzornih ćelija, i većina informacija upućenih mozgu polazi sa unutrašnjih ćelija.

Postoji i mali broj (nekoliko stotina) eferentnih neurona kohlearnog živca. Oni sprovode informacije od mozga do kohlee, tj. do senzornih ćelija spoljašnjih

redova. Njihov je početak od neurona čija se tela nalaze u moždanom stablu, uglavnom sa kontralateralne strane.

Prostorna separacija frekvencija u unutrašnjem uvu podrazumeva da se na bazi kohlee nalaze prijemna mesta za visoke vrekvencije a na vrhu za niske. Ona se održava i prenosi u moždane centre. Tako se u slušnom živcu vlakna za visoke vrekvencije nalaze na periferiji a za niske ka centru živca. Zato pacijenti sa vestibularnim Švanomom (benigni tumor VIII kranijalnog nerva), u početku imaju oštećenje sluha na visokim vrekvencijama, jer su upravo ta spoljašnja vlakna u početku prvo pritisnuta tumorom.

Frekvencija zvuka je definisana mestom prijema na kohlearnoj pregradi. Intenzitet zvuka se može kodirati promenom frekvencije izbijanja akcionog potencijala. Takođe, broj angažovanih neurona kodira intenzitet zvuka. Što je više njih angažovano intenzitet zvuka je veći.

Slušni put počinje **od senzornih ćelija kohlee**, odakle prvi neuroni vode do ventralnog i dorzalnog **kohlearnog jedra** u produženoj moždini (*medula oblongata*) (Babić, 2007). Put nastavlja ukrštanjem do kontralateralnog a u maljoj meri i bez ukrštanja do ipsilateralnog **gornjeg olivarnog jedra** (*nucleus olivarius superior*). Odatle naviše nastavlja obostrano kao **lemniscus lateralis** lateralis do **colliculus inferior** srednjeg mozga (*mesencephalona*) a zatim do **nucleus geniculatum mediale** talamusa. Od talamusa kao **radiatio acustica** put zavšava u **primarnom akustičkom polju kore, u temporalnom režnju-gyri temporales trasversi**.

Kortikali slušni centri se nalaze u **Heschl**-ovoj vijuzi temporalnog režnja mozga ali se šire i na njegovu neposrednu okolinu, tako da pored primarnog postoje i sekundarne slušne zone. Primarna zona je najvažnija. Zauzima Heschl-ovu viju (polja 41 i 52 po Brodmanu) (Simonović, 1997). Za razliku od pomenute zone koja je primarni i elementarni auditivni centar, zone II, (polje 42 po Brodmanu) i zona III (polje 22 po Brodmanu) imaju složenu psiho-akustičku i polisenzornu funkciju, vezanu za organ sluha. U zadnjem delu zone III nalazi se senzorni centar govora (*Wernicke*) koji ima ulogu u razumevanju i verbalnoj komunikaciji. Tonotopička (frekvencijska) mapa slušnog korteksa pokazuje da se visoke frekvencije u temporalnom režnju prezentuju napred a niske pozadi.

Primarna slušna polja predstavljaju elementarni centar sluha i njih nadražuju vlakna koja dolaze iz *corpus geniculatum mediale*. U ovim poljima postoji tonotopska organizacija za različite frekvencije, i to tako, da su polja za niske frekvencije tonova postavljena lateralno i napred, a za visoke medijalno i pozadi. Što se tiče percepcije intenziteta, pri slabim intenzitetima se prvo

javljaju kortikalni potencijali u gornjim delovima akustičke kore. Sa pojačanjem intenziteta tona kortikalna aktivnost se premešta prema donjem delu akustičke kore. Kontralateralna strana je odgovorna za diksriminaciju intenziteta zvuka na pragu, dok je homolateralna više aktivna u diksriminaciji većih intenziteta.

Svako uvo je vezano sa centrima u obe hemisfere, te zato centralne lezije daju gluvoću jedino ako su obostrane i opsežne. Jednostrane lezije moždane kore imaju mali efekat. Posle jednostranih temporalnih lobektomija (hiruško odstranjanje temoralnog režnja mozga) ukupan gubitak sluha iznosi samo 10-20 dB. Sekundarna slušna polja podražuju sekundarni impulsi iz primarne slušne kore i vlakna koja dolaze iz talamičkih asocijativnih područja u neposrednoj blizini *corpus geniculatum mediale*. U slušnoj kori se osim neurona u primarnim i sekundarnim slušnim poljima nalaze i asocijativni neuroni koji ne reaguju na specifične frekvencije zvuka. Ovi neuroni verovatno povezuju zvukove različitih frekvencija kao i zvučnu informaciju sa informacijama iz drugih senzornih područja (koža, mišići, duboki senzivabilitet, i vestibularni aparat.) Time se objašnjava njihov uticaj na mišićne pokrete, statiku i dinamiku tela. Auditivni korteks ima intrahemisferne veze koje uključuju areu 8, polje frontalnog vida i aree 22, 39, 40 koje su deo multisenzornog korteksa. Svako kortikalno slušno polje je povezano sa homotipičnim poljem kontralateralne hemisfere. Ove veze se ostvaruju preko *corpus callosum* i prednje komisure.

Auditivni korteks ima sledeće funkcije:

- Analiza jednostavnog kompleksnog zvuka kao što je govor;
- Diskriminacija auditivnog stimulusa kratkog trajanja (manje od 10 ms);
- Lokalizacija zvuka;
- Selekcija zvuka tj. obraćanje pažnje na stimulus upućen u jedno uvo uz istovremeno ignorisanje stimulusa drugih karakteristika upućenog u drugo uvo

Akutičke zone moždane kore dobijaju svoj puni značaj tek sa svesnim saznanjem o zvuku i stvaranjem zvučnih slika. Zvučne slike su sastavljene od niza tonova koji slede jedan drugog po određenoj formi redosledu tako da ih osoba može ponoviti. Drugim rečima proces slušne integracije prolazi kroz više stadijuma:

1. Prvi stadijum predstavlja identifikaciju akustičkih karakteristika zvuka,
2. U drugom stadijumu se uočavaju kompleksniji kvaliteti i zadržavaju u memoriji.

3. U trećem stadijumu se prepoznaže značaj infomacija koje nose zvučne pojave, pre svega reči,
4. U četvrtom stadijumu koji je svojstven samo čoveku, prepoznaže se značaj govora i da bi se omogućila njegova reprodukcija.

Retikularni senzorni put započinje od kohlearnih jedara, od koga se mala vlakna usmeravaju prema retikularnoj formaciji gde se auditorna informacija povezuje sa ostalim senzornim informacijama. Sledеći relei su nespecifična talamična jedra pre nego što se put završi u polisenzornom (asocijativnom kontekstu). Osnovna funkcija ovih puteva koji su takođe povezani sa centrima za budnost, motivacionim centrima, kao i vegetativnim i hormonalnim sistemom jeste da selektira tip senzorne informacije koja najpre treba da bude predočena. Na primer ukoliko se prilikom čitanja sluša muzika ovaj sistem dozvonjava osobi da pažnju usmerava aletrativno na bitniji zadatak.

Za razumevanje i reprodukciju govora razvili su se psihoakustički centri (*Wernike*-ovo područje, deo slušne asocijativne kore koje se nalazi u zadnjem delu gornje temoralne vijuge i delom prelazi na srednju liniju) koji se u 95% ljudi nalazi na levoj strani (desnoruki). U neposrednoj blizini senzornog puta za govor se nalazi centar za muzičke uspomene ili engrame. Ukoliko postoji lezija ove zone, uz očuvanu primarnu slušnu koru, ostaje očuvana sposobnost razlikovanja zvučnih tonova i interpretacija najjednostavnijih obrazaca zvuka. Međtim takva osoba neće moći da interpretira značenje zvukova. Time se stvara slika auditivne agnozije za govor ili muziku, odnosno senzorne afazije (*Wernicke*).

Kompleksna funkcija govora je proizvod koordinacija između slušnih centara i mnogobrojnih mišića. Ovu funkciju vrši motorni centar govora. Njega je 1861. godine otkrio *Broca*. Ovaj centar se nalazi takođe u levoj hemisferi kod desnorukih i to u zadnjoj trećini donjeg čeonog režnja. Oštećenja ovog centra nemaju posledice za razumevanje govora ali se gubi mogućnost izgovaranja reči i koordinacija mišića koja je za to potrebna. Takve osobe se sapliču pri izgovaranju pojedinih glasova, a u težim slučajevima nisu ustanju da ponove pojedine reči-motorna afazija (*Broca*).

Osim opisanih aferentnih slušnih puteva koji različitim trasama preko pet neurona (sa četiri prekida u jedrima) prenose impulse iz kohlee do moždanih centara postoje i eferentni (idu od centralnog nervnog sistema ka periferiji) refleksni slušni putevi. Njihova struktura i funkcija nisu još uvek u potpunosti razjašnjene. Jedno od centralnih mesta u eferentnoj refleksnoj funkciji ima *nucleus olivarius superior* koji predstavlja bulbarni centar za slušne reakcije.

Vlakna od oba *nucleus olivarius superior* idu ka obe kohlee i postoje brojne veze prema jedrima okulomotorijusa, facijalisa, piramidalnim i cerebelarnim putevima, što objašnjava obostranu široku refleksnu funkciju ovih jedara vezanu za slušne nadražaje. Samo par stotina ovih vlakana ide kroz slušni nerv prema kohlei. Sva polaze iz gornjeg olivarnog jedra, tako da jedna petina ima homolateralno poreklo a ostali dolaze sa suprotne strane. Stimulacija ovih vlakana povećava prag za nervne potencijale koji dolaze iz kohleee i oslobođanje acetilholina u predelu senzorinih ćelija.

FIZIOLOGIJA SLUHA

Zvuk je promena pritiska vazduha tj. sabijanje i razređivanje molekula u nekoj materijalnoj sredini, koja se širi od izvora zvuka u svim pravcima u vidu longitudinalnog talasa. To je pojava koju osećamo čulom sluha. U vakumu, bez materijalne sredine, zvuk se ne može prostirati. Što je materijalna sredina gušća, brzina prostiranja zvuka je veća. Tako se kroz vazduh, zvuk prostire brzinom od oko 340 m/s , kroz vodu oko 1500 m/s a kroz gvožđe oko 5000 m/s . Do čula sluha zvuk dolazi iz spoljašnje sredine kroz vazduh, zatim se prenosi sistemom bubna opna-slušne koščice do koštanog labirinta, u kome je perilimfa i membranoznog labirinta, u kome je endolimfa. Dakle, zvuk prolazi kroz razne sredine: gasovitu (vazduh), tečnu (perilimfa i endolimfa) i čvrstu (kost), različitom brzinom do čula sluha. Glasnoća zvuka je povezana sa amplitudom (što je amplituda veća intenzitet zvuka je veći) a visina zvuka sa frekvencijom. Frekvencija predstavlja broj oscilacija u sekundi i izražava se u hercima (Hz). Ljudsko uvo je osetljivo na frekvencije od oko 20 do 20.000 Hz .

Aurikula i spoljašnji slušni hodnik formiraju rezonator koji daje povećanje zvučnog pritiska na bubnu opnu od $10-20 \text{ dB}$ između 2 i 6 kHz , važan frekventni region za komunikaciju. Srednje uvo ima ulogu da kompenzuje gubitak zvučne energije koja se desi pri prelasku zvuka iz vazdušne u vodenu sredinu unutrašnjeg uva. To čini povećanjem pritiska prenošenjem iste sile sa bubne opne na bazalnu ploču stapesa. Naime, površina bubne opne je oko 14 puta veća od površine stapesa, pa se tako ista sila sa velike površine bubne opne, preko lanca slušnih koščica prenese na malu površinu bazalne ploče stapesa koja zatvara ovalni prozor. Na smanjivanje gubitka zvučne energije utiče i činjenica da je drška maleusa duža od dugog kraka inkusa oko 1,3 puta, pa postoji efekat poluge. Takođe značajno je i to da bubna opna sa cele svoje površine, sakupljene vibracije upućuje samo na ovalni prozor ne dozvoljavajući da zvuk dospe do okruglog prozora, koji je samo oduška. Dešava se istovremeno pomerenje bazalne pločice stapesa i membrane ovalnog prozora, ka perilimfi i membrane okruglog prozora prema bubnoj duplji, zbog pritiska talasa stvorenih u perilimfi tzv. "igra fenestri".

Prekid lanca slušnih koščica zbog povrede, ili nekroze dugog kraka inkusa, uz intaktnu bubnu opnu, dovodi do konduktivnog gubitka sluha najviše do 60 dB (Haralampiev, 2007). Ukoliko pored prekida lanca slušnih koščica postoji i perforacija bube opne, kroz koju zvučna energija ipak dospeva do pločice stapesa, taj gubitak je manji i iznosi oko 40 dB . Dakle, zvučne vibracije

se prenose kroz spoljašnje uvo, vazduhom, izazivaju vibracije bubne opne, koje se lancem slušnih koščica prenesu do ovalnog prozora.

Svaki pokret u ovalnom prozoru ka perilimfi, biva prenesen preko skale vestibuli, skale medije i skale timpani i na kraju se kompenzuje suprotnim pokretom membrane u okruglom prozoru ka srednjem uvu, jer su tečnosti unutašnjeg uva (perilimfa i endolimfa) nestišljive .

Prenos pritiska od ovalnog do okruglog prozora zahvata i kohlearnu pregradu, a pošto je ona fleksibilna pomeraće se gore-dole. Ovim procesom stvara se „putujući talas“ od svog polazišta na bazi kohlee, povećava amplitudu na svom putu ka vrhu kohlee, sve dok ne dostigne maksimum na nekom mestu (Babić, 2007). Nakon postizanja maksima, rapidno opadne i nestane, a deo svoje energije prenosi na Kortijev organ. Od frekvencije tona zavisi na kom mestu na kohlearnoj pregradi će putujući talas osloboditi maksimum energije i završiti se. Zvuci visokih frekvencija stvaraju talas čiji je maksimum blizu baze kohlee, a zvuci niskih frekvencija, talase sa maksimumom blizu vrha.

Električni potencijal tečnosti u telu meri se u odnosu na krvnu plazmu. Vrednosti mogu biti pozitivne ili negativne u odnosu na potencijal krvne plazme. Perilimfa pokazuje lako pozitivne vrednosti u odnosu na krvnu plazmu i to u skali timpani oko $+7\text{ mV}$ a u skali vestibuli oko 5 mV . Radi uprošćavanja i lakšeg shvatanja može se reći da je potencijal isti kao kod krvne plazme. Tečnost u ekstracelularnim prostorima Kortijevog organa po osobinama liči na perilimfu , te je zbog toga dobila naziv **kortilimfa**. Za razliku od kortilimfe, prostor ispod tektorialne membrane do gornjih površina senzornih ćelija je ispunjen endolimfom čiji je potencijal $+80\text{ mV}$. Suprotno tome potencijal unutar senzornih ćelija je negativan: oko -45 mV kod unutrašnjih i -70 mV , kod spoljašnjih. Razlika u potencijalu između endolimfe i intracelularnog prostora je 125 mV ili 150 mV . Ovo prestavlja veliku razliku u potencijalu za biološki sistem, što je od značaja za hemijske procese u senzornim ćelijama.

Vibriranje bazilarne i tektorialne membrane gore-dole dovodi do odgovarajućih promena u senzornim ćelijama. Savijanje stereocilija senzornih ćelija u smeru ka najdužoj, dovodi do otvaranja jonskih kanala na gornjoj površini ćelija, što predstavlja stimulus. Joni kalijuma ulaze u ćeliju, nastaje depolarizacija, ekscitacija, i lučenje transmitema na donjem kraju ćelije u sinaptičku pukotinu. Ulaz jona kalijuma koji su pozitivni menja intracelularni potencijal jer je unutrašnjost ćelije izrazito negativna u odnosu na endolimfu. Oslobođeni transmitem u sinaptičkoj pukotini stimuliše aferentni kohlearni živac (Babić, 2007). Suprotan proces, pomeranje stereocilija u smeru ka najkraćoj,

izaziva zatvaranje jonskih kanala, hiperpolarizaciju i inhibiciju, kada se ne oslobađa trasmiter. Joni K⁺ koji se nagomilavaju ovim procesom u senzorim ćelijama, aktivnim transportom prebacuju se preko potpornih ćelija do strije vaskularis, koja ih vraća u endolimfu i tako se krug zatvara.

Pretvaranje mehaničke energije u bioelektrični potencijal naziva se **transdukcija**. Električni impulsi dalje slušnim nervom putuju do kohlearnih jedara koja su smeštena u produženoj moždini, a odatle slušnim putem do temporalnog režnja kore velikog mozga, gde je centar za sluh.

Unutrašnje senzorne ćelije su receptorske ćelije i izazivaju stvaranje akcionog potencijala u kohlearnom živcu. Funkcija senzornih ćelija spoljašnjih redova nije ista kako se ranije mislilo. Naime one pojačavaju amplitudu vibriranja bazilarne membrane na mestu prijema, dakle predstavljaju **kohlearni amplifikator**. Ne stvaraju akcioni potencijal u kohlearnom živcu. One u svom ćelijskom zidu imaju „molekularne motore“ koji im omogućavaju naizmenično povećavanje i smanjenje dužine. Kada zvukom izazvane vibracije kohlearne pregrade oslobođe najveću energiju na onom mestu koje odgovara frekvenciji toga zvuka, onda ćelije spoljašnjih redova svojim pokretima povećaju amplitudu vibriranja i pojačaju stimulus za ćelije unutrašnjih redova. Ovaj mehanizam doprinosi povećanju osetljivosti čula sluha za oko 30-40 dB i oštro frekventno podešavanje prijema zvuka, što omogućava bolje razlikovanje tonova bliskih frekvencija. Kao nusproizvod aktivnosti spoljašnjih senzornih ćelija stvaraju se tiki zvuci koji se retrogradnim putem prenose na bazalnu pločicu stapesa i srednje uvo, pa preko lanca slušnih koščica izazovu vibriranje bubne opne. Oni se mogu registrovati osetljivim mikrofonima plasiranim u spoljašnji slušni hodnik. Ne mogu se čuti samo uvom, jer su vrlo tiki. Ovi tiki zvuci se zovu **otoakustičke emisije**, a po njima je naziv dobila i objektivna metoda ispitivanja sluha koja se primenjuje u skriningu sluha u porodilištima (Babić, 2007; Babac ,2007). Registrovanje evociranih otoakustičkih emisija je znak da uredno funkcionišu ćelije spoljašnjih redova Kortijevog organa. Dakle, otoakustičke emisije se javljaju samo kod zdrave kohlee.

DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA NAGLUVOSTI

Periferna nagluvost predstavlja gubitak sluha različitog intenziteta, nastao usled disfunkcije sprovodnog (spoljašnje i/ili srednje uvo) i /ili senzorineralnog aparata uva (labilint i/ili njegove centralne veze). Kriterijumi za normalan sluh, nagluvost i gluvoću nisu potpuno uskađeni niti su stalni. Kao normalan sluh, prema kome sje usvojena i internacionalna vrednost za prag sluha od 0 dB, poslužio je prosek minimalnih intenziteta koje je čulo 1000 studenata Harvardskog univerziteta, bez smetnji sa sluhom. Za normalan sluh se može smatrati i nešto slabija osetnjivost do 20 dB. Osobe sa većim oštećenjem sluha i smetnjama u komunikaciji se nazivaju nagluvima. Gluvoća predstavnja pak potpuni gubitak zvučne percepcije, koji putem sluha ne dopušta nikakav socijalni kontakt, kd kojeg ne postoji odgovor na zvučni stimulus intenziteta od 120 dB na bilo kojoj ispitivanoj frekvenciji. Kada govorimo o gluvoći moramo da napomenemo da postoji i praktična gluvoća sa ostacima sluha sa kojima bi se komunikacija teoretski mogla održavati pomoću slušnih aparata, ali ipak nije moguća. To se dešava u onim slučajevima ranog nastanka oštećenja sluha u novorođenačkom periodu, koja nisu otkrivena i prepoznata na vreme, tako da se ostaci sluha zapuštaju, a više funkcije vezane za kortikalčne centre onemogućavaju u daljem razvoju.

Klasifikacija prema stepenu oštećenja sluha:

Stepen oštećenja sluha se definiše kao prosečan nivo čujnosti izražen u decibelima na boljem uvu, u određenom frekventnom opsegu.(0,25;0,5;1;2;4 kHz ili 0,5;1;2 kHz). Ako ne postoji odgovor na nekoj od ovim frekvencijama za osnovu izračunavanja uzimaju se vrednost od 130 dB HL. Britanski sistem koristi prosek vrednosti pet frekvencija za razliku od tri vrednosti *Fletcher* indeksa (0,5; 1; 2; kHz), koji se često koristi u Sjedinjenim Američkim Državama. Takođe je i granica za teško oštećenje sluha viša u Velikoj Britaniji i iznosi 96 dB HL u poređenju sa 90 dB HL u SAD. Postoji više klasifikacija i odnosu na stepen oštećenja sluha. Sve one imaju dosta sličnosti i veoma često se i podudaraju.

Jedna od češće primenjivanih klasifikacija graduira nagluvost u 5 stupnjeva (Pražić, 1967):

1. Laka nagluvost-gubitak sluha od 20 do 40 dB
2. Srednje teška nagluvost -od 40 do 60 dB
3. Teška nagluvost - od 60 do 85 dB

4. Praktična gluvoča- od 85 do 95 dB
5. Totalna gluvoča – gubitak sluha preko 95 dB

Klasifikacija prema tipu audiometrijske krive

U odnosu na ulti nivo ili apsolutni prag sluha kod zdrave osobe, mogu biti izraženi **različiti tipovi audiometrijske krive**. Svaka od krivulja pokriva korespondentno kvalitativno oštećenje sluha: silazna, uzlazna, konveksna, konkavna, mešovita i ravna.

Klasifikacija prema frekventom opsegu

Treba spomenuti i **klasifikaciju frekventnih opsega** koji se koriste u tonalnom audiometriranju, a značajni su pri opisu slušnih oštećenja i audiometrijske krive:

- a) nisko-frekventni opseg je <500 Hz;
- b) srednje-frekventni opseg od 500 Hz do 2.000 kHz;
- c) visoko-frekventni opseg od 2.000 kHz do 8.000 kHz;
- d) prošireni visoko frekventni opseg je >8.000 kHz;

PATOLOGIJA SLUHA

Nagluvost se deli prema (Babac, 2005):

- 1. Mestu oštećenja:**
 - a) periferna (*konduktivna, senzorineuralna, mešovita*) i
 - b) centralna
- 2. Poreklu:**
 - a) genetska i
 - b) negenetska
- 3. Vremenu nastanka:**
 - a) urođena i
 - b) stečena.

U 30-50% slučajeva uzrok nije poznat.

1. PREMA MESTU OŠTEĆENJA

a) PERIFERNA NAGLUVOST

I. KONDUKTIVNE NAGLUVOSTI

Konduktivne nagluvosti nastaju usled mehaničkih smetnji prenosa zvuka kroz spoljašnje i/ili srednje uvo (spoljašnji slušni hodnik, bubnu opnu i srednje uvo).

U spoljašnjem uvu do konduktivne nagluvosti dovode:

- cerumen
- zapaljenje spoljašnjeg uva
- strana tela
- povrede mekih tkiva i/ili kosti
- tumori (benigni, maligni)
- urođene anomalije (nedostatak uške sa atrezijom spoljašnjeg slušnog hodnika)

U srednjem uvu do konduktivne nagluvosti dovode:

- akutno i hronično zapaljenje srednjeg uva
- povrede struktura srednjeg uva, bubne opne, sluđnih koščica
- prelomi temporalne kosti sa ili bez perforacije bubne opne sa hematotimpanonom ili prisustvom likvora u bubnoj duplji
- tumori
- urođene anomalije

Konduktivne nagluvosti se vrlo često javljaju u dečijem uzrastu (Babac, 2007). Mogu biti prolazne ili stalne, lašeg ili srednje-teškog stepena, jednostrane ili obostrane. Kod nagluvosti ove vrste, vazdušna provodljivost zvuka (preko slušalica) pokazuje redukciju sluha obično za niske frekvencije, mada je ponekad linearno duž celog registra. Audiometrijaksa kriva koštanog prenosa je normalna (manja od 20 dB) a kohlearna rezerva u proseku (na 500 Hz; 1000 Hz; 2000 Hz) veća od 15 dB. Konduktivne nagluvosti karakteriše još i očuvana govorna diksriminacija.

Hipokrat je opisao akutno zapaljenje srednjeg uva još 450.godine pre nove ere, i od tada pa do danas, predstavlja najčešću dijagnozu u dečijem uzrastu (Graham, 2002). Prema podacima iz literature čak 70% dece ima jednu

ili više epizoda upale srednjeg uva do svog trećeg rođendana (Radulović, 1994). Manje je poznato da će rezidualna konduktivna nagluvost koja se objektivno može prikazati trajati čak šest meseci po izlečenju kod 20% svih obolelih, a svako dvadeseto dete će imati trajno oštećen sluh različitog stepena (Radulović, 1994). Poznato je da 80 % dece do pete godine ima bar jednom sekret u ušima. Osim genetskih faktora, anatomske abnormalnosti kao što su rascep nepca, gotsko nepce, velike adenoidne vegetacije, uzana nosna duplja, stanja imuno deficijencije, su predispozicija za povećanu incidenciju zapaljenja srednjeg uva. Deca koja borave u vrtićima i drugim dečijim ustanovama su stalno izložena infekcijama gornjih respiratornih puteva, što dovodi do oboljenja srednjeg uva i konduktivnog oštećenja sluha. Sklonost ka alergijama gornjih respiratornih puteva povećava rizik za nastanak hroničnog sekretornog otitisa. Konduktivna nagluvost se najčešće može uspešno lečiti medikamentno ili hiruškim putem.

U daljem tekstu, opisaćemo, neke od češćih kliničkih stanja koja imaju za posledicu konduktivno oštećenje sluha.

BOLESTI SPOLJAŠNJE UVE

Ušna mast (*Cerumen*)

Kada se govori o cerumenu, treba znati da se ne radi o bolesti nego o stanju koje najčešće lako može ukloniti. Ako je nakupljena ušna mast sasvim zatvorila spoljašnji slušni hodnik izazvaće konduktivno oštećenje sluha. Zato je neophodno pre ispitivanja sluha proveriti da li je ušni hodnik slobodan. Pregled se radi ušnim levkom a zove se otoskopski pregled. Tek izlučena ušna mast je tečna i bezbojna (Babić, 2007). Postepeno se suši i time postaje sve viskoznija i tamnija dobijajući prvo žutu, braon i skoro crnu boju kada postje tvrda. Nekada se može nakupiti u većoj količini ili u dodiru sa vodom zbog osobine koju ima higroskopnost, povećati zapreminu, nabubriti i u potpunosti obturirati lumen slušnog hodnika. Ako je dovoljno tvrd nakupljeni cerumen se može ukloniti specijalnim isntrumentom-omčicom. Ukoliko je mek odstranjuje se ispiranjem mlakom vodom (temperature oko 37 stepeni Celzijusovih) pomoću velikog šprica za ispiranje ušiju. Ako ne uspe ispiranje, savetuje se ukapavanje specijalnih rastvora za omekšavanje cerumena ili 3% hidrogena, par dana, što rastvori cerumen i omogući ispiranje. Ukoliko anamnestički postoji podatak o hroničnom gnojnom otitisu ispiranje se vrši sa 3% rastvorom *Acidi borici*. Nije dobro korišćenje štapića za uši jer se cerumen samo još dublje gurne prema bubnoj opni.

Strana tela (*Corpora aliena meatus acistici externi*)

U spoljašnjem slušnom hodniku se može naći i strano telo koje najčešće dospeva zadesno. Deca u igri stavljuju često različita strana tela, najčešće sitne delove igračaka, koji ga obturiraju. Takođe mogu se naći i različiti insekti. Vađenje je najčešće jednstanovno i uspešno ispiranjem kao kod cerumena. Ako se radi o živom stranom telu, napr. insektu prethodno ga treba umrtviti (sipanjem alkohola u uvo) a potom isprati. Kadkad je kod dece neophodno raditi intervenciju u opštoj anesteziji pod hiruškim mikroskopom i mikrohiruškim instrumentima prikladnim za ekstrakciju stranog tela.

Upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa*)

Upala spoljašnjeg slušnog hodnika u odnosu na proširenost, može biti a) difuzna (*Otitis externa diffusa*) ili b) lokalizovana (*Otitis externa circumscrypta*)

Difuzna upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa diffusa*)

Radi se o zapaljenju kože hrskavičavog i koštanog dela spoljašnjeg slušnog hodnika e epidermisa bubne opne. Manifestuje se u akutnom i hroničnom obliku. Najčešći uzročnici su gram negativne bakterije, gljivice, ali mogu prethoditi alergija ili trauma (čačkanje). Faktori rizika su vlažna klima i povišena temperatura spoljašnje sredine. Bolest je česta leti jer su česte infekcije od prljave vode u kojoj se pacijenti kupaju ili u uslovima rada sa prašinom, kod hroničnog gnojnog otitisa. Oboljenje može nastati i nakon nestručnog vađenja cerumena i stranog tela iz spoljašnjeg slušnog hodnika, superinfekcijom. Simptomi upale su bol, otok i konduktivna nagluvost. Lečenje je lokalno antibiotskom terapijom ili antiglivičnim lekom na osnovu brisa iz uva a po potrebi daju se i analgetici radi smanjivanja bolova koji mogu biti jako izraženi.

Lokalizovana upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa circumscrypta*)

To je zapaljenje koje se lokalizuje smo u hrskavičnom delu spoljašnjeg slušnog hodnika. Nikada ne zahvata koštani deo. Zapaljeni proces zahvata koren dlačica i lojne žlezde oko njih. Prouzrokovac zapaljenja je stafilokokus piogenes. Najčešće je solitaran mada se sreće i kao multilokularan. U početku se manifestuje ograničenim crvenilom i otokom. Na najispupčenijem delu dobija žutu boju, jer počinje gnojenje. Posle par dana na tom mestu nastaje spontana

perforacija sa gnojnim iscedkom. Oboljenje nastaje brzo u roku od dva do tri dana. Praćeno je izrazitim bolom koji je potenciran žvakanjem , pritiskom na tragus, povlačenjem ušne školjke, ponekad i bolom iza uva. Bol se smanjuje nakon spontane perforacije. Može se pojaviti i otok limfnih žlezda ispred ili iza ušne školjke, bolan na dodir. Bolesnik može imati i nagluvost.

Dijagnoza se postavlja na osnovu simptoma bolesti i kliničkih znakova koje vidimo nakon otoskopskog pregleda. Nalazimo ograničen otok, crvenilo,i infiltrat koji može da fluktuiru. Diferencijalno-dijagnostički treba razlikovati akutni mastoiditis pa se katkad mora uraditi i radiografski snimak mastoida po Šileru. Terapija je lokalna i opšta. Čišćenje gnojnog sadržaja, ako furunkul nije perforisao uradićemo inciziju posebnim nožićem kroz levak. Lokalno se stavljuju štrajfne sa antibiotikom, u spoljašnji slušni hodnik, svakoga dana se radi čišćenje i promena štrajfne. Daje se antibiotik per- os ili parenteralno nakon dobijenih rezultata brijeva i analgetici za kupiranje bolova. Ako se radi o recidivantnoj furunkulozi treba posumnjati na dijabetes i uraditi odgovarajuće laboratorijske pretrage, da se isključi ili potvrdi oboljenje.

Exostosis

Egzostoze predstavljaju benigne, ograničene izrasline, koštane prirode, koje sužavaju lumen u koštanom delu spoljašnjeg slušnog hodnika. Koštani deo je smešten medijalno ka bubnoj opni. Etiologije je nepoznata. Neki autori smatraju, da genetski faktori imaju ulogu u nastanku egzostoza. Egzostoze se češće javljaju kod ljudi koji plivaju ili rone u hladnoj vodi. Najčešće su obostrane. Često imaju peteljku , ali mogu rasti i na širokoj osnovi. Egzostoze sporo rastu ka lumenu, koji posle dužeg vremena može postati potpuno zatvoren. Kao posledica ove pojave nastaje konduktivna nagluvost. Dok god postoji i malo prostora za prolaz zvuka, sluh će biti nezahvaćen. Nije potrebno lečenje osim ukoliko je spoljašnji slušni hodnik skoro potpuno zatvoren. U ovim slučajevima se radi operativno uklanjanje viška kosti, da bi se spoljašnji slušni hodnik učinio normalno prohodnim.

Urođene anomalije

Atresia meatus acustici externi congenita

Kongenitalna atrezija spoljašnjeg slušnog hodnika je urođena malformacija koju karakteriše hipoplazija ili aplazija spoljašnjeg slušnog hodnika. Ređe se nalazi kao izolovana, a mnogo češće kao udružena, sa malformacijama ušne školjke i srednjeg uva. Oko četiri puta je učestalija

jednostrana u odnosu na obostranu malformaciju. Češće se dijagnostikuje kod muškog pola u odnosu na ženski.

Atrezija (sraslost) ili aplazija (nedostatak prirodnog otvora) može biti delimična ili kompletna. Kod atrezije slušni hodnik nije razvijen u hrskavičavom delu, umesto njega postoji fibrozno tkivo ili samo rudiment hodnika. Kod kompletne atrezije ili aplazije ne postoji ni koštani kanal već nalazimo koštanu ploču uz skvamu temporalne kosti i mastoidni nastavak. Postoje razne varijacije aplazije spoljašnjeg slušnog hodnika i ostalih malformacija aurikule i srednjeg uva.

BOLESTI SREDNJEG UVA

Povreda bubne opne (*Ruptura membranae tympani*)

Ruptura bubne opne najčešće nastaje naglim povećanjem pritiska vazduha ka bubnoj opni prilikom udarca dlanom preko uva šamarom, ili prilikom eksplozije. Tom prilikom se sabija vazduh sa velike povrpine uške u slušni hodnik koji je znatno uži pa nastaje ruptura. Takođe, često se povredi bubna opna guranjem nekog tankog dugačkog predmeta u uvo koji direktno probije bubnu opnu. Otvor koji nastaje na bubnoj opni je najčešće u vidu crte ili trouglast, kada se deo bubne opne delimično otcepi ili posavrne. Usled rupture bubne opne javlja se konduktivno oštećenje sluha koje je veoma malo osim kada se radi o velikim povredama. Bubna opna dobro zarasta spontano. Važno je zapamtiti da voda ne sme za vreme kupanja da uđe u uvo dok bubna opna ne zaraste, da bi se izbegao unos infekcije u srednje uvo. Kada su rupture linearne, brzo i lako zarastu dok je za trouglaste, potrebna repozicija posavrnutih ivica i vraćanje u provobitni položaj pogodan za zarastanje. Ukoliko ne dođe do spontanog zarastanja bubne opne potrebna je hiruška intervencija radi krpljenja bubne opne, koja se zove miringoplastika.

Prekid lanca slušnih kočića

Do prekida lanca slušnih kočića može doći prolikom čačkanja uva nekim dugačkim tankim pregledom, kada dolazi i do rupture bubne opne. Prekid može nastati i bez spoljašnje povrede dugim tankim predmetom na primer povredom glave prilikom pada ili udarca glavom o čvrstu podlogu. Prekid lanca slušnih kočića dovodi do konduktivne nagluvosti koja zahvata sve frekvencije i može

iznosi i do 60 dB. Lečenje je hiruško u opštoj anesteziji, uspostavljanje kontinuiteta lanca.

Akutna upala srednjeg uva (*Otitis media acuta*)

Akutna upala srednjeg uva podrazumeva infekciju sluznice srednjeg uva : tube auditive, kavuma timpani i mastoidnih ćelija. Može biti jednostrana ili obostrana. Spada u najčešća oboljenja dečijeg uzrasta, dok odrasli ređe oboljevaju. Akutnoj upali srednjeg uva prethodi infekcija gornjih respiratornih puteva, koja se kroz tubu auditivu prenese u ostale delove srednjeg uva. Najčešće se u početku radi o virusnoj infekciji koja se komplikuje bakterijskom. Kada se nakupi veća količina sekreta u srednjem uvu i on postane gnojan, zbog pritiska (usled čega se javlja jak bol) na bubnu opnu, ponekad može nastati i perforacija na bubnoj opni. Evakuacijom gnojnog sekreta u spoljašnji slušni hodnik, smanjuje se pritisak na bubnu opnu a samim tim i bol. Simptomi akutne upale srednjeg uva su: jak bol, konduktivna nagluvost i šum u uvu (Babić, 2007). Dijagnoza se postavlja anamnezom, pregledom od strane otorinolaringologa(vidi se hiperemija bubne opne). Ispitivanje sluha nije potrebno jer je pomenuto dovoljno za postavljanje dijagnoze.

Akutne upale srednjeg uva uglavnom imaju povoljan ishod. Infekcija se savlada, bubna opna zarasta, ne ostaje nagluvost. Kod dece starije od dve godine, u lečenju se primenjuju vazokonstriktorne kapi ili sprejevi za nos (da se uspostavi prolaz vazduha kroz nos i eustahijevu tubu, do srenjeg uva), analgetici i tople suve obloge na obolelo uvo. Antibiotici se prepisuju tek posle 48 časova, ukoliko su bolovi i dalje prisutni (nakon primene simptomatske terapije), u trajanju od 7-10 dana. Kod dece mlađe od dve godine zbog nerazbijenog imunobiološkog sistema od samog početka infekcije, prepisuju se antibiotici. Nakn izlečenja , ako postoji sumnja na bilo kakvu posledicu, mora se uraditi timpanometrija a po potrebi i audiometrija.

Treba napomenuti da je akutna upala srednjeg uva kod odojčadi (deca do godinu dana starosti) znatno komplikovanije oboljenje u odnosu na akutnu upalu srednjeg uva kod dece, zbog nekih otežavajućih specifičnosti. Pre svega, kod odojčadi je kraća Eustahijeva truba koja omogućava lakši prođor infekcije u bubnu duplju. Nedovoljno razvijena imunološka odbrana, doprinosi težem obliku bolesti. Odojče se ne može žaliti na bol u uvu , jer nema razvijen govor. Kosti lobanje nisu još sasvim srasle na spojevima, pa je olakšan prođor gnojnog sekreta sa infekcijom i van srednjeg uva. Nezrelost centralnog nervnog sistema dovodi do toga da se javljaju simptomi poremećaja opšteg stanja, pre svega

digestivnog sistema sa dijarejama, što lako uz povišenu telesnu temperaturu, loše opšte stanje, dovodi do dehidratacije. Jasno je da se ne može lako zaključiti da se radi o bolesti uva. Otoskopski pregled je veoma otežan jer je uzak spoljašnji slušni hodnik, a bubna opna zadebljala sa nekarakterističnim izgledom. Zato svi navedeni znaci lošeg opštег stanja predstavljaju upozorenje da odojče mora biti pregledano od strane pedijatra i ORL specijaliste..

Sekretorni otitis (*Otitis media*)

Sekretorni otitis je neinfektivno oboljenje srednjeg uva koje se manifestuje prisustvom tečnosti u bubnoj duplji i odsustvom perforacije na bubnoj opni. Ovo oboljenje je veoma često u dečijem uzrastu (Babac, 2010). Smatra se da čak 80% dece do svoje pete godine ima makar jednom sekret u ušima. Ponekad sekret može potrajati dugo (duže od tri meseca) pa se naziva hronični sekretorni otitis. Može se nadovezati na akutnu upalu srednjeg uva ili se javlja nezavisno. Može spontano proći, a može i biti dugotrajno. Nakon puberteta se veoma retko javlja. Uzrok se ne zna ali se navodi da značajnu ulogu u pojavi sekreta mogu imati alergija, prethodne akutne upale srednjeg uva, uvećane adenoidne vegetacije (faringealna tonzila). Nakon spontanog povlačelja ponekad mogu ostati ožiljne promene na konduktivnom aparatu a retko ali moguće i toksično oštećenje sluha u unutrašnjem uvu, pre svega na visokim frekvencijama koje su blizu ovalnog i okruglog prozora.

Sekretorni otitis ne izaziva bolove, pa se dete ne žali, ali zbog nakupljanja sekreta u srednjem uvu može postojati konduktivna nagluvost. Otoskopskim pregledom ORL specijalista uočava zamućenu ili lako hiperemičnu ili plavičastu bubnu opnu. Ponekad se mogu uočiti mehurići vazduha u srednjem uvu ili se vidi nivo tečnosti koji se pomera kako pacijent pomera glavu. Najvažnija u postavljanju dijagnoze je timpanometrija, a po potrebi ako uzrast pacijenta to dozvoljava i ispitivanje sluha-audiometrija. Timpanogram odstupa od normale, pa je **tip „B“** a audiometrija pokazuje konduktivno oštećenje sluha koje može biti malo (u proseku je samo oko 27 dB) ili do 40-50 dB.

U terapiji se primenjuje medikamentna terapija (mukolitici, antialergijska terapija) a u krajnjem slučaju radi se operativno lečenje, adenoidektomija odstranjivanje uvećanog trećeg krajnika (faringealne tonzile) i paracenteza, intervencija na bubnoj opni u vidu malog reza, kroz koji se aspirira sekret iz srednjeg uva a u napravljeni otvor, po potrebi ako je sekret veoma gust, stavi se aeraciona cevčica (Luxon, 2003). Aeraciona cevčica ima zadatak da spreči zarastanje bubne opne i da omogući stalni ulaz vazduha u srednje uvo.

Aeracione cevčice stoje oko 6 meseci a mogu i duže ako je to potrebno (stavlaju se posebne aeracione cevčice za dugotrajnu ventilaciju) nakon čega spontano ispadaju ili ih vadi ORL specijalista.

Barotrauma

Barotrauma predstavlja poremećaj srednjeg uva, koji može nastati kada osoba brzo prelazi uz okruženja niskog pritiska u okruženje visokog pritiska (Babić,2007). Primeri za ovo su: prilikom spuštanja aviona ili skakanja padobranom ili ronjenja. Kada uđemo u avion na zemlji, u avionu je atmosferski pritisak okoline. Kada avion počne da se penje u njemu opada vazdušni pritisak, jer on opada i u okolnom vazduhu, sve više sa povećanjem visine. Pošto avioni lete na visino od 8-10 km ne može se dozvoliti da pritisak u kabini opadne do te mere, jer bi život putnika bio ugrožen na tako malom pritisku zbog nedostatka kiseonika. Zato se hermetičkim zatvaranjem i kontrolisanjem pritiska i na najvećim visinama, pritisak u kabini održava kao što je na visini od oko 3 km. Ovakav donekle niži pritisak u kabini ne ugrožava putnike a manje napreže zidove aviona u odnosu na spoljašnji zbog manje razlike nego što bi bilo da je u kabini pritisak sa površine zemlje. Dakle, nakon uzletanja nakon nekoliko minuta pritisak u kabini opadne kada da smo se popeli na visinu od 3 km. Pritisak vazduha u kavumu timpani postane ubrzo veći od okolnog i vazduh teži da kroz eustahijevu trubu izade u farinks i u spoljašnju sredinu. Ovo ne predstavlja problem zato što vazduh lako otvara Eustahijevu tubu i prolazi u farinks, sve dok se pritisci u srednjem uvu i okolini ne izjednače. Međutim u stanjima otežanog disanja kroz nos, kod prehlade ili alergije, kod spuštanja aviona može nastati problem. Kod spuštanja, pritisak okoline raste u odnosu na pritisak u srednjem uvu. Da bi se pritisci izjednačili, vazduh mora proći suprotno iz spoljne sredine i farinksa, kroz tubu u srenje uvo. Za ovo je potrebno da se tuba aktivno otvari prilikom gutanja ili zevanja. Međutim povećani pritisak okoline se prenosi na tkiva oko tube pa to utiče da se tuba teže otvara a kadkad može ostati zatvorena, kada nije moguć prolazak vazduha. Ovo dovodi do značajne razlike u pritiscima, sa negativnim pritiskom u srednjem uvu u odnosu na spoljašnjost. Ako ovakvo stanje potraje, može doći do izlivanja tečnosti iz krvnih sudova sluznice kavuma, pa i krvi.

Zato se ne preporučuje letenje avionom ili ronjenje kada se ima kijavica.

Od simptoma kod barotraume prisutan je bol u uvu i zaglunutost.

Pregledom se otkriva uvučena bubna opna i moguće prisustvo tečnosti u srednjem uvu. Timpanometrija je tipa „B“ ili „C“ a audiometrija pokazuje

konduktivno odtećenje sluha. Uglavnom dolazi do povlačenja simptoma i oporavka uz analgetike i lokalne vazokonstriktorne kapi za nos. Retko može biti potreba hiruška intervencija, radi izjednačavanja pritiska-paracenteza.

Hronična gnojna upala srednjeg uva (*otitis media chronica suppurrativa*)

Hronična gnojna upala srednjeg uva je dugotrajno gnojno zapaljenje. Može da izazove komplikacije koje mogu da ugroze život pacijenta. Javlja se u svim starosnim dobima a uzrok nastankan nije jasan. Smatra se da disfunkcija Eustahijeve tube, infekcija i urođena predispozicija, imaju značajnu ulogu u nastanku ovog oboljenja. Karakteristično za ovo oboljenje je: perforacija bubne opne koja spontano ne zarasta, povremeno ili stalno curenje gnojnog sekreta iz uva kroz perforaciju na bubnoj opni. Bol se ne javlja, a ako se javi, ukazuje na preteću komplikaciju. Pacijent se žali na sekreciju iz uva i na oslabljen sluh.

Može se javiti u lakšem obliku kada patološke promene zahvataju samo sluznicu srednjeg uva. Kod težeg oblika patološke promene zahvataju osuim sluznice i koštane zidove srednjeg uva i sluše koščice.

Dijagnoza se postavlja anamnezom otoskopskim pregledom. Za samo postavljanje dijagnoze nije neophodan nalaz sluha. Dovoljno je da postoji podatak o sekreciji iz uva, nagluvost i da lekar vidi prisutnu perforaciju na bubnoj opni. Na početku bolesti postojaće konduktivna nagluvost a napredovanjem bolesti zbog toskičnog delovanja infekcije na unutrašnje uvo kroz membranu okruglog prozora, pojaviće se i senzorna komponenta oštećenja sluha, pa je oštećenje mešovito. Mešovito oštećenje sluha vremenom biva sve veće i veće. Na konduktivno oštećenje sluha utiče postojanje perforacije na bubnoj opni, izmenjena sluznica srednjeg uva, ožiljci, prisustvo gnojnog sekreta, a kod težih slučajeva i prekid lanca slušnih koščica zbog destrukcije. Najčešće je zahvaćen dugi krak inkusa.

Lečenje podrazumeva operativnim putem, uklanjanje patološkog procesa, a po mogućству i restauraciju sluha. Radi se u zavisnosti od proširenosti patološkog procesa, **timpanoplastika** ili kod težeg oblika bolesti, **radikalna trepanacija temporalne kosti**.

Hronična negnojna stanja (*Otitis media chronica non suppurrativa*)

Dugotrajni negativni pritisak u srednjem uvu može dovesti do uvlačenja bubne opne, koja se obavije oko slušnih koščica, i ponekad čak prilepi za medijalni zid srednjeg uva. Ovakvo stanje se naziva **atelektaza**. Kao posledica

nastaje konduktivno oštećenje sluha zbog slabije pokretnosti lanca slušnih koščica. Takođe u toku zalečenja mnogih bolesti srednjeg uva, mogu nastati ožiljne priraslice koje ometaju funkciju konduktivnog aparata pa nastaje **adhezivni otitis**. Ako dugotrajni patološki procesi u srednjem uvu dovedu do deponovanja kalcijumovih soli u sluznicu srednjeg uva ili bubnu opnu nastaje **timpanoslekroza**. Oštra granica između pomenutih oboljenja ne postoji, mogu se javiti zasebno, a nekad se nadovezuju jedno na drugo, a posledica je konduktivno oštećenje sluha. Ne mogu se lečiti medikamentno, već samo hiruški.

II. SENZORINEURALNE NAGLUVOSTI

Mogu biti **organska i funkcijkska**. Organska senzorineuralna oštećenja sluha se dele na **periferna i centralna**. Centralna nastaju usled patoloških lezija na niovu auditivnog korteksa, kod opsežnih obostranih razaranja (napr. moždana krvarenja). Periferne lezije su znatno češće od centralnih. Dele se na kohlearne i retrokohlearne. Ako je oštećenje u kohlei naziva se **kohlearno ili senzorno** a ako je na nivou slušnog živca ili slušnih puteva zove se **retrokohlearno ili neuralno**(iza kohlee). Termin senzorineuralni, obuhvata kohlearni i retrokohlearni poremećaj sluha (Haralampiev,2007).

Uzroci kohlearnog oštećenja sluha su brojni:

- Genteski
- Toksični
- Oštećenja bukom
- Autoimuni
- Starost
- Tumori
- Povrede

Kod slušnog živca treba misliti na tumor koji ga pritsika i neurološke bolesti kao što je multipla skleroza. Medikamentno lečenje nema uspeha. U rehabilitaciji sluha primenjuju se slušni aparati, konvencionalni ili implantabilni koji se ugrađuju operativnim putem.

Senzorineuralna nagluvost je lokalizovana pretežno na visokim frekvencijama. Vremenom se može proširiti i na područje niskih frekvencija, srednjih i progredirati do poptune gluvoće. Audiometrijski se kod senzorineuralnog oštećenja , sluha uočavaju spušteni pragovi i vazdušne i

koštane sprovodljivosti, pri čemu se linije gotovo poklapaju, nema razmaka među njima (kohlearna rezerva manja od 15 dB). Oblik audiometrijske krivulje senzorineuralnog gubitka sluha, u nekim slučajevima može da sugeriše na etiologiju nagluvostti: jednostrani gubitak sa uzlaznom krivuljom viđa se u početnoj fazi Menijerove bolesti; ravna pantonalna krivulja ukazuje na oštećenje strije vaskularis; jednostrano oštećenje sa većim padom u visokim frekvencijama viđa se kod malog neurinoma akustikusa (vestibularnog Švanoma) i kod oštećenja sluha bukom (Haralampijev, 2007). Mnogi pacijenti sa senzorineuralnim oštećenjem sluha imaju pad samo u području visokih frekvencija. Oni nemaju poteškoće u razumevanju govora normalnog intenziteta i u tihoj sredini, pošto su niske i srednje govorne frekvencije sluha očuvane. Međutim, oni imaju poteškoće u razumevanju govora u bučnoj sredini. Pacijenti sa ovom vrstom gubitka sluha obično imaju **tinnitus**, koji je više izražen u tišini. Takođe, može se javiti i *distorzija zvuka*, kada se čist ton percipira kao buka, brujanje ili mešavina tonova. *Binauralna diplakuzija* nastaje kod nejednakog oštećenja oba uva. Ista frekvencija sa istim intenzitetom ima različit nivo glasnoće u oba uva. Mogu zahvatiti jedno ili oba uva.

Senzorineurale nagluvosti se na sreću, ređe javljaju u dečijem uzrastu. One su teže, naječešće trajne i nepopravljive. Oštećenja nastaju na putu od senzornog epitela u Kortijevom organu puža gde je receptor, ili slušnog živca, slušnih puteva, pa sve do akustičkih zona moždane kore.

Kod dece najveći dijagnostički i terapijski problem predstavljaju kongenitalna ili perinatalno stečena senzorineurala oštećenja sluha. Netretirana dovode do veoma teških posledica po razvoj govora, intelekta i ličnosti u celini. Ovo upućuje na neophodnost što ranije detekcije oštećenja, kroz programe skrinininga na oštećenja sluha u porodilištu, koja je preduslov ta blgovremenu rehabilitaciju (Babac, 2007; Babac, 2008; Babac, 2010)

Funckijeske smetnje slušanja mogu biti asinhroni prenos impulsa kod epileptičnih pražnjenja, hipo ili hiperakuzija kod autizma i psihoza i centralni poremećaj obrade govorne poruke (*CAPD*). Ovi poremežaji takođe mogu bitno narušiti razvoj govora.

Jednostrana senzorineurala nagluvost

Binauralno slušanje ima jasnu prednost kod slušanja od monoauralnog. Faktori koji doprinose prednosti binarualnog slušanja uljučuju: a) binauralno sumiranje b) lokalizaciju c) efekte senke glave

Zvuk prezentovan na oba uva prima se glasnije nego da je prezentovan monoauralno. Binauralni pragovi za čiste tonove i govorne stimuluuse su bolji od monoauralnih pragova za oko 3 dB. Iako se prednos binauralnog praga od 3 dB može činiti nevažnom ovo ima značajan efekat na razumevanje govora. Povećanje od 3 dB može rezultirati poboljšanjem od 18% kod rezultata prepoznavanja jednosložnih reči i poboljšanjem od 30% kod materijala sa rečenicama.

Još jedan fenomen predstavlja sposobnost lokalizovanja izvora zvuka u horizontalnoj ravni. Osobe sa jednostranim oštećenjem sluha imaju značajne teškoće sa lokalizacijom odakle zvuk dolazi. Interauralne vremenske ralzike i ralzike u intenzitetu daju fizičku osnovu za lokalizaciju zvuka u horizontalnoj ravni. Zvuk se lokalizuje na onoj strani na kojoj je primljen intenzivniji signal ili ranija stimulacija. Koja se stavka kooristi za lokalizaciju zvuka zavisi od frekvencije stimulusa. Specijalno interauralna vremenska razlika je dominantna za niskovrekventne zvukove dok je razlika u intenzitetu dominantna za visoko frekventne zvukove. Dakle, lokalizacija zvuka uglavnom zavisi od sposobnosti slušaoca da obradi ralike između ušiju u vremenu pristizanja ili intenzitetu zvučnih stimulusa.

Do efekta „senke glave“ dolazi kada glava služi da utiša zvuke koji se šire do uva udaljenijeg od izvora zvuka. Najizraženije je kada je zvuk usmeren na 45 stepeni u odnosu na slušaoca. Ovaj efekat izaziva smanjenje intenziteta signala na udaljenom uvu. Za slušaoca sa normalnim sluhom, efekat senke glave generalno ne utiče na raspoznavanje govora. Međutim kod osobe sa jednostranim senzorineurallnim oštećenjem sluha, uticaj efekta senke glave zavisi od orientacije slušaoca. Efekat je najizraženiji kada primarni signal dolazi iz jednog izvora a kompetitivna poruka ili buka iz drugog. Ako se primarni signal nalazi na strani oštećenog uva, a buka sa strane zdravog uva, uslovi za slušanje su najnepogodniji. Efekat je najjači za visokofrekventne zvuke. S obzirom da visokofrekventni kosnonanti nose 60% razumljivosti govora, osobe sa jednostranim oštećenjem sluha imaju značajne probleme kod razumevanja govora kada se izvor signala nalazi na strani otšećenog uva. Kao i deca sa normalnim pragom sluha, odrasli i deca sa jednostranim senzorineurallnim oštećenjem sluha često su suočeni sa zadatkom slušanja u različitim nepovoljnim situacijama za slušanje, što sve ukazuje na prednost binauralnog sluha. Ako se uzmu u obzir napred iznete činjenice u vezi sa prednostima binauralnog sluha, problemi koje deca imaju kod razumevanja govora u buci i pitanje učenja i obrazovanja nije iznenađujuće primetiti da desa sa jednostranim oštećenjem sluha imaju različite komunikacione, obrazovne i

psihološke probleme. Jednostrano senzorineruralno oštećenje sluha se identificuje kasnije u životu od obostranog oštećenja u sredinama gde nisu uvedeni skrininzi sluha u porodilištima. S obzirom da naizgled jednostrano oštećenje sluha nema uticaj na razvoj jezika ono često biva neprimećeno do rutinskog skrininga u predškolskom ili školskom uzrastu. Prosečna starost otkrivanja dece sa jednostranim oštećenjem sluha je pet, šest godina. Sa napredovanjem tehnologije skrininga sluha i raširenim trendom prema univerzalnom neonatalnom slkriningu, verovatno je da će mnogo više dece sa jednostranim oštećenjem sluha biti oktriveno u znatno mlađem uzrastu (Babac, 2007; Babac, 2008).

U daljem tekstu navećemo neke kliničke dijagnoze, koje daju senzorineurale nagluvosti.

Staračka nagluvost (*Presbyacusis*)

Staračka nagluvost predstavlja progresivno senzorineruralno oštećenje sluha, koje počinje oko 45. godine života, napreduje sporo, a postaje izraženije u sedmoj deceniji života(Stanisljević, 1994). U pozadini nije nikakva bolest ušiju, već se radi o normalnom slabljenju sluha usled starenja. Patohistološki se u kohlei uočavaju promene i atrofija senzorinih ćelija. Oštećenje prvo zahvata visoke frekvencije pa sa pogoršavanjem i napredovanjem postepeno zahvata i ostale frekvencije. Od simptoma pacijent navodi slabije razumevanje govora a ponekad i zujuće u ušima. Često pacijent tvrdi na čuje ali ne razume govor. Rekrutman može biti izražen, pa će razlika od praga sluha do praga bola biti manja. Pacijent će tražiti da se govori jače a kada se radi zbog rekrutnama, žaliće se da nepotrebno glasno vičemo. Otoskopski pregled je u granicama noramale, a audiometriski nalaz pokazuje obostrano, simetrično senzorineurale oštećenje sluha. Lečenje medikamentom terapijom nažalost nije moguće. Poboljšavanje razumevanja postiže se slušnim aparatima.

Otoskleroza (*Otosclerosis*)

Otoskleroza je bolest koja zahvata koštanu kapsulu labirinta, a karakteriše se stvaranjem žarišta novosagrađene kosti. Zbog fiksacije stapesa novostvorenom otospongionom kosti, dovodi do konduktivne nagluvosti. Ima naslednu predispoziciju Dakle otoskleroza svojom aktivnoću pre svega oštećuje konduktivni aparat uca ali se radi o bolesti koštanog labirinta. Koštani labirint na pojedinim mestima pokazuje tendenciju stvaranja nove kosti i to najviše na obodu ovalnog prozora. Postepeno stapes postaje nepokretan.

Nepokretnost stapesa dovodi do konduktivne nagluvosti. U kasnijem toku sa napredovanjem bolesti na drugim delovima koštanog labirinta, dolazi i do senzorineurale nagluvosti pa nastane mešovita nagluvost. Zahvaćenost čula za ravnotežu je retka ali moguža negde u oko 60% slučajeva. Otoskleroz se nasleđuje autozomno dominantno sa promenljivom penetrantnošću, što znači da se bolest nemora uvek ispiljiti. Prilično je česta, javlja se kod 1 na 100 osoba. Žene oboljevaju dva puta češće nego muškarci. Trudnoća može biti uzrok oboljenja. Zahvaćena su oba uva, obično jedno više od dugog. Nagluvost postepeno napreduje, a javlja se i šuštanje. Nema bola. Pri postavljanju dijagnoze otoskopksi nalaz je uredan, a u žargonu se kaže „*Lekar ne vidi ništa a pacijent ne čuje ništa*“. Tonalnom liminarnom audiometrijom dobija se konduktivna nagluvost. Timpanogram je uredan (najčešće A, ili As), a kohleostapedijalni refleks odsutan, jer je stapes nepokretan. U lečelju se ne primenjuje medikamenta terapija. Sluh se može poboljšati operativnim putem – stapedotomijom. Uklanja se ceo stapes, a na nepokretnoj bazalnoj ploči napravi se ma li otvor u koji se stavlja titanijusma proteza prethodno zakačena na inkus. Na ovaj način se ponovo omogući prenos vibracija slušnih košćica do perilitfne skale vestibuli. Uspešna operacija znatno popravi sluh. Prvo se uvek operiše uvo koje ima veću nagluvost tj. lošije uvo a nakon šest meseci i drugo uvo. Ukoliko se operacija iz nekog razloga ne uradi, slušni aparat može sasvim zadovoljavajuće popaviti sluh.

Iznenadna senzorineurala nagluvost (*Surditas sensorineuralis acuta*)

Akutna gluvoča predstavlja iznenadni jedsnotrani ili obostrani senzorineurali gubitak sluha veći od 30 dB, za tri uzastopne gorovne frekvencije, koji se razvija tokom tri dana (Shikowitz, 1991; Tran, 1999; Wilson, et al., 1980). Incidencija je 10 obolelih odraslih na 100.000 stanovnika a jedno obolelo dete na 10.000 (Byl, 1984). Od svih obolelih u 45% slučajeva su deca mlađa od 11 godina. U odnosu na mogućnost utvrđivanja uzroka koji dovode do akutne nagluvosti razlikuju se dva oblika bolesti. Prvi je akutna gluvoča poznatog uzroka koja može biti izazvana: infekcijama (meningitis, labirintitis), tumorima (benigni-vestibularni Švanom, meningiom, neurofibromi maligni tumori centralnog nernog sistema), mehaničkim povredama lobanje, akutna akustičkom traumom, ototoskičnim lekovima, demijelizirajućim procesima, sistemskim autoimunim boletima. U samo 20% slučajeva moguće je otkriti uzrok. Drugi oblik je akutna idiopatska gluvoča, nepoznate etiologije. U savremenoj literaturi najčešće se spominje pet teorija nastanka idiopatske

akutne gluvoće. To su vaskularna, virusna, ruptura membrane okruglog prozora, autoimuna teorija i teorija o patološkoj aktivaciji celularnog mehanizma stresa. Za vaskularnu teoriju u prilog govori da je arterija koja dovodi krv u kohleu (*a. labyrinthi*) terminalna arterija i da svaki tromb ili embolus mogu uzrokovati duboku gluvoću sa lošom prognozom. Kod spazma arterije, kada se smanji protok krvi ali ne u potpunosti i zaustavi, smanjuje se parcijalni pritisak koseonika u unutrašnjem uvu što uzrokuje da senzorne ćelije Krtijevog organa prastanu da funkcionišu. Ćelijska smrt se neće dogoditi dogod postoji minimum koseonika za njihov život. Od virusa koji mogu dovesti do akutne gluvoće navode se *mumps*, *CMV*, *rubeola* i *varicela*. Viremija dovodi do nastanka kohleitisa ili neuritisa ili oštećuje tkiva tako što remeti cirkulaciju, zbog otoka intime krvnih sudova unutrašnjeg uva, ili hiperkoagulacije. Kod teorije celularnog mehanizma stresa cirkulišući ligadni koji se oslobođaju, patološki aktiviraju transkripcioni faktor *NFkB* unutar kohlee (ima ga u fibrocitima II spiralnog ligamenta i potpornim ćelijama Kortijevog organa), luče se inflamacijski citokini ili drugi stres povezani proteini, koji remete homeostatski balans ćelija i dovode do akutne nagluvosti.

Oboljenje nastaje iznenada, obično ujutru posle buđenja (Radulović, 1994). Od prodromalnih simptoma može se jviti tinitus, koji i kasnije postaje konstantan simptom, ako se nagluvost ne povuče. Glavni simptom je jednostrana nagluvost različitog stepena (veoma retko može biti i obostrana). Nagluvost može biti udružena i sa pojavom vrtoglavice. U pozitivne prognostičke faktore za oporavak sluha spadaju: na vreme započeta terapija (u periodu od sedam dana od nastanka nagluvosti), odsustvo vrtoglavice i stepen oštećenja sluha (što veće oštećenje sluha, manja šansa za oporavak).

U lečenju se primenjuju visoke doze krtikosteroida (parenteralno ili per os) ili lokalno intratimpanalni injekcijama. Sistemska vazodilatatorna terapija je kontraindikovana, jer može dovesti do peiferne vazodilatacije, i posledičnog smanjivanja protoka kroz kohleu. Hiperbarična oksigenacija se primenjuje sa uspehom naročito kod akutne nagluvosti sa vaskularnim etiološkim faktorima. Teba imati u vidu da postoji i mogućnost spontane remisije, za srednje ali i za ostale frekvencije u 39-80%.

Menijerova bolest (*Morbus Meniere*)

Menijerova bolest je bolest nepoznatog uzroka a zahvata čulo sluha i čulo za ravnotežu a manifestuje se:

- *Senzorineurallnim fluktuirajućim oštećenjem sluha*

- *Tinitusom*
- *Vrtogavicama*

Najčešće počinje u srednjem životnom dobu dok se veoma retko javlja kod dece i kod ljudi koji imaju više od 60 godina. U oko 80% slučajeva zahvata samo jedno uvo, ređe kasnije može biti zahvaćeno i drugo uvo. Patofiziološki, u osnovi je poremećaj u metabolizmu endolimfe, što dovodi do njenog nakupljanja i povećanja zapremine membranoznog labirinta tj. do njegovog hidropsa. Nije jasno u kojoj je meri hidrops uzrok a u kojoj posledica nekog neprepoznatog poremećaja. Oštećenje sluha u zahvaćenom uvu i vrtoglavice mogu početi zajedno, kada se jasno može posumnjati na dijagnozu. Međutim postoji i kohlearni oblih bolesti, gde prethode simptomi od strane sluha (tinitus, fluktuirajuća nagluvost), a tek nakon nekoliko godina, pacijent dobije i vrtoglavice. Treći oblik je vestibularni kada pacijent samo ima vrtogalvce sa mučninom i povraćanjem.

Za oštećenje sluha je karakteristično da počinje na niskim frekvencijama (za razliku od drugih senzorineurálnih oštećenja sluha koja su obično u početku na visokim frekvencijama), da fluktira (faze pogoršanja, kada nastane hidrops, i faze poboljšanja kada se hidrops povuče) (Brajović, 1997). Vremenom kako bolest napreduje, sa svakim napadom, sluh slabi tako da je fluktuiranje na niskim frekvencijama praćeno sve većim kumulativnim oštećenjem na svim frekvencijama. Oštećenje sluha je praćeno šuštanjem ili zujanjem u oboleлом uvu. Obično je šuštanje jače u periodima lošijeg sluha. Često postoji osećaj pritiska ili zapušenosti u oboleлом uvu. Pacijenti mogu imati i hiperakuziju (hipersenzitivnost na zvuke) i diplakuziju (različit osećaj visine zvuka između ušiju, osećaj da postoje dva zvuka umesto jednog).

Napadi rotatornih vrtoglavica, karakteristični za Menijerovu bolest traju najmanje 20 minuta a mogu trajati i nekoliko sati i onda prestati. Praćeni su mučninom, često sa povraćanjem, bledilom i preznojavnjem. U toku napada postoji vestibularni nistagmus na stranu obolelog uva, u fazi ekscitacije, koji posle izvesnog vremena promeni smer ka zdravom, nezahvaćenom uvu. Posle napada, ako traje duže, pacijent je obično iscrpljen i umoran. Postoje periodi kada su napadi češći i periodi kada su retki. Nekada može proći i nekoliko godina da se ne javi ni jedan napad vrtoglavice pa pacijent može pomisliti da je bolest prošla. Kod većine pacijentata tendencija je da napadi budu redi i slabiji. Prognoza po vrtoglavice je dobra, iako funkcija obolelog čula za ravnotežu biva sve više i više oštećena, a kada se funkcija labirinta na oboleloj strani ugasi, pacijent neće više imati napade vrtoglavica. Prognoza po sluh nije dobra, jer

sluh progresivno slabi, a tinitus ostaje. Znači vremenom i kohlearna i vestibularna funkcija postepeno propada. Nalaz na srednjem uvu je uredan. Ispitivanje sluha tonalnom liminarnom audiometrijom će pokazati na obolelom uvu senzorineuralno oštećenje sluha, na početku na niskim a kasnije sve više i na visokim frekvencijama. Ispitivanje kohleostapedijalnog refleksa i BERA će ukazati da se radi o kohlearnom (senzornom) oštećenju sluha. Kalorički test će u početku biti uredan a kasnije će pokazati smanjenje funkcije čuala za ravnotežu sa obolele strane. S obzirom da se ne zna uzrok bolesti, za sada medikamentozna terapija ne postoji. Po nekim autorima, efekat na smanjivanje učestalosti napada vrtoglavice i dužine trajanja vrtoglavice imaju *betahistini*, koji se daju u dužem vremenskom periodu i u velikim dozama. Ranije su mesto u terapiji imali i diuretici koji štede kalijum, da bi se smanjio hidrops ali se pokazalo da ova terapija nema veliki uspeh. Takođe, odgovarajući higijensko dijetetski režim, sa niskim unosom soli (manje od 2 grama dnenvo) i sa hranom bogatom kalijumom (banane, pomorandže...) nije značajno uticao na prirodni tok bolesti. Za vreme napada vrtoglavice, od koristi su lekovi koji smanjuju vrtoglavicu i mučninu takozvana simptomatska terapija (*dramamin, klometol....*). Oni smanjuju smijotome bolesti u akutnom napadu, ali ne leče bolest. Ukoliko su napadi česti i teški dovoljno da značajo ometaju život pacijenta, dolazi u obzir neka destruktivna intervencija na čulu za ravnotežu. Ovde je cilj namerno ošteti ili uništiti obolelo čulo za ravnotežu da ne bi bilo više sposobno da proizvodi napade vrtoglavice. Danas se koristi ubrizgavanje *Gentamycina* koji je ototoksični antibiotik, što znači da ima štetne efekte na unutrašnje uvo. Gentamicin se inače koristi za lečenje raznih bakterijskih infekcija u obliku injekcionih rastvora, a kada se koristi u većim dozama i duže vreme kod osjetljivih ljudi koji imaju odgovarajuću mutaciju (*A1555G*) na mitohondrijalnoj DNK, kao neželjeni efekat nastane oštećenje čula za ravnotežu (jer je gentamicin prvenstveno vestibulotoksičan lek) ili oštećenje sluha.

Kod lečenja Menierove bolesti namerno se ubrizgava u srednje uvo gentamicin da bi difuzijom kroz membanu okruglog prozora, dospeo u unutrašnje uvo. Cilj je da se ošteti čulo za ravnotežu, da više ne proizvodi napade vrtoglavice, jer pravu vrtoglavicu daje samo labirint koji funkcioniše u potpunosti ili bar malo. Ako ne funkcioniše, neće biti vrtoglavice, samo ponekad pri brzim okretima glave, neravnom terenu, ili mraku zanošenje u obolelu stranu. S obzirom da je gentamicin više vestibulo-toksičan nego kohleotoksičan, više će ošteti čulo za ravnotežu nego sluh. Ovo je povoljno, jer nije cilj da se ošteti sluh. Sluh želimo sačuvati u što većoj meri. Uspeh ove terapije je dobar i velika većina pacijenata se oslobođi teških napada vrtoglavice. Postoji

i mogućnost operativnog lečenja, pri čemu se preseca vestibularni živac uz očuvanje kohlearnog živca.

Akustička trauma (*Trauma acustica*)

Pod akustičkom traumom podrazumevamo oštećenje unutrašnjeg uva dejstvom zvuka određenog intenziteta i frekvencije. Veoma jak zvuk može trajno oštetiti sluh. Dolazi do oštećenja i gubitka senzornih ćelija i to najviše u delu kohlee gde se primaju viskoke frekvencije. Pri tome su senzorne ćelije spoljašnjih redova više otsećene od ćelija unutrašnjeg reda. S obzirom na jačinu zvuka i dužinu ekspozicije, akustičku traumu delimo na **akutnu** i **hroničnu**. Oštećenje sluha izazvano bilo akutnom ili hroničnom bukom deli se na **privremeno** i **stalno**. Ukoliko nakon oštećenja nema više izloženosti buci, sluh se u izvesnoj meri oporavi a ukoliko oštećenje nije veliko, može doći do potpunog oporavka. Tada se radi o privremenom oštećenju. Suprotno, ako je oštećenje veće, i nakon izvesnog oporavka zaostaće stalno oštećenje.

Akutna akustička trauma (*Trauma acustica acuta*)

Nastaje usled jedokratnog, kratkotrajnog, dejstva zvuka velikog intenziteta i visoke frekvencije oko 2000 Hz. Do akutne akustičke traume dovodi prasak (pučanj iz vatre nog oružja, pisak lokomotive) intenziteta oko 150-180 dB koji traje manje od 2 sekunde kao i eksplozija, kada osim buke deluje i blast. Patohistološke promene manifestuju se u vidu mikrohemoragija u membranoznom labirintu, Kortijevom organu, kidanje membrana a kod blasta dolazi i do povreda srednjeg uva (Brajović, 1997). Lezije su veće ako je uvo ranije bilo oštećeno akustičkom traumom. Takođe zasvisi i od intenziteta zvuka i uzrasta bolesnika. Simptomi na koje se bolesnik žali su osećaj zujanja u oba uva ili samo jednom, i osećaj oslabljenog sluha. Ako se rado o eksploziji ili pučnju onda je obično zahvaćeno jeno uvo više, i to ono koje je bilo okrenuto eksploziji. Kod mlađih osoba i kod manjih trauma može se pojaviti samo zujanje u uvu ili ušima kao jedini simptom. Audiometrijskim ispitivanjem na audiogramu uočava se skotom na 4000 Hz koji je obostran ili jednostran u zavisnosti sa koje je strane zvuk dolazio. Kod mlađih osoba može doći do oporavka, mada je lezija najčešće trajna. Nema poremećaja ravnoteže. Takođe nema za sada potvrđene efikasne terapije.

Hronična akustička trauma (*Trauma acustica chronica*)

Hronična akustička trauma je posledica dugotrajnog kumulativnog dejstva buke. Najčešće se radi o buci u fabrikama ili buci pri slušanju veoma

glasne muzike. Za moguće oštećenje od značaja su intenzitet zvuka i njegovo trajanje. Zapažene su individualne razlike u osjetljivosti na oštećenje bukom. Buka od 90 dB koja traje duže od 8 sati ili 100 dB duže od 2 sata ili 110 dB duže od 20 minuta izaziva trajna oštećenja sluha. Zato je važno da radnici u industriji imaju povremene odmore od buke koji će omogućiti da se privremena oštećenja oporave i ne predu u stalna. Kod hroničnih oštećenja bukom oba uva su isto oštećena. Karakteristično je da na početku oštećenje najviše zahvati frekvencije od 3000 Hz do 6000 Hz. Zato će audiogram po pravilu pokazati senzorineuralno oštećenje najviše izraženo na oko 4000 Hz. Nema efikasne terapije za lečenje oštećenja sluha nastalih hroničnim akustičkim traumama.

III. MEŠOVITO OŠTEĆENJE SLUHA

Ako postoji i konduktivno i senzorineuralno oštećenje sluha istovremeno, ono se naziva mešovito. Izazvano je udruženim patološkim procesima na spoljašnjem i/ili srednjem i unutrašnjem uvu. Na primer hronični gnojni otitis gde pored konduktivne postoji i senzorineuralna nagluvost zbog toksičnog oštećenja unutrašnjeg uva. Na audiogramu u ovom slučaju pokazuje se oštećenje i koštane i vazdušne provodljivosti, ali je oštećenje vazdušne provodljivosti uvek veće. Razlika između pragova ove dve slušne provodljivosti naziva se „vazdušno-koštani prostor“ ili „kohlearna rezerva“ koja je značajna kod hiruške rehabilitacije sluha.

b) CENTRALNA NAGLUVOST

Centralni gubitak sluha je u poređenju sa senzorineurallnim ili konduktivnim oštećenjem sluha daleko ređi. Dijagnoza se ne postavlja tonalnom liminarnom audiometrijom, jer je ona obično normalna. Ovi pacijenti imaju loš skor govorne percepcije. Ovi pacijenti imaju nekonzistentno slušno ponašanje te se može pogrešno zaključiti da je u pitanju osoba sa psihognim slušnim poremećajem. Praktično svi pacijenti sa centralnom auditivnom disfunkcijom u određenm okolnostima u prisustvu buke na primer imaju poteškoće u slušno-govornoj komunikaciji. Neki pacijenti sa hroničnim oboljenjima centralnog nervnog sistema (Parkinsonova bolest, hronični alkoholizam, multipla skleroza, trauma mozga) zbog poremećaja centralne auditivne obrade mogu imati probleme sa razumevanjem slušnih informacija i pored toga što imaju skoro normalan ili normalan tonalni audiogram. Lezije u moždanom stablu

mogu izazvati centralni poremećaj sluha. Obično ne postoji tonalni gubitak sluha nego poremećena perceptivna (diskriminacija govora) i kognitivna funkcija. Ponekad zbog lezije gornje olive mogu da nastanu slušne halucinacije. Simptomi kortikalne auditivne disfunkcije su veoma neobični. Dijagnozu obično sugerišu drugi prateći neurološki simptomi.

Neki od suptipova centralne gluvoće:

- Gluvoća za čiste reči
- Auditivna agnozija
- Kortikalna gluvoća
- Auditivni senzorni poremećaji

2. PREMA POREKLU

a) GENETSKE NAGLUVOSTI

Smatra se da 50% svih urođenih oštećenja sluha ima genetsku osnovu. U poslednjoj deceniji napravljen je značajan pomak u mapiranju i identifikovanju gena koji mogu biti odgovorni za nasledne nagluvosti. U 70% slučajeva radi se i recessivnom nasleđivalju, 20% dominantom a u ostalim radi se o genetskim oštećenjima vezanim za aberacije X hromozoma. Genetski uslovljena oštećenja sluha mogu biti izolovana, nesindomska (70%) ili udružena u sklopu sindroma (30%). Do sada je opisano preko 400 sindroma koji u svom ispoljavanju mogu imati i oštećenje sluha manjeg ili većeg stepena (Toriello & Smith, 2013). Većina ovih sindroma je veoma retka i nemoguće je da kliničari znaju svaki od njih. Od genetski determinisanih sindromskih nagluvosti najčešći su *Alport-ov*, *Waardenburg-ov*, *Usher-ov*, *Jervell-Lange-Nilsen-ov*, *Pendred-ov*, *Treacher-Collins-ov*, *Neurofibromatosis tip 2*, i *BOR-ov sindrom* (*Branchio-oto-renal sy*). Srećom, nasleđivanje većine ovih sindroma je recessivno.

Prelingvalno (pre razvoja govora) nesindromsko oštećenje sluha se najčešće nasleđuje autozomno recessivno. Kod recessivnog nasleđivanja oba roditelja iako nemaju oštećenje sluha, nose mutirani gen. Dakle postoji verovatnoća od 25% da dete nasledi oba gena i da se genetski poremećaj manifestuje. Postoji i 50% veroatnoće da dete postane nosilac toga poremećaja a da se taj poremećaj fenotipski ne manifestuje. Autozomno dominantno nesindromsko oštećenje sluha se obično manifestuje postlingvalno bilo zato što je urođeno i progresivno ili se javlja kasnije. Kod dominantnog nasleđivanja

potrebno je da samo jedan roditelj ima oštećenje sluha. U tom slučaju postoji 50% šanse da dete nasledi gen i da se genteski poremećaj manifestuje, obično kao obostrano oštećenje sluha na visokim frekvencijama. Ako oba roditelja imaju oštećenje, verovatnoća je 75% da se kod deteta manifestuje poremećaj. Nasleđivanje vezano za aberacije *X* hromozoma je retko. Istraživanja ukazuju da je 5% urođenih oštećenja sluha kod muškaraca rezultat *X*- povezanog recessivnog nasleđivanja. Ova vrsta nasleđivanja povezana je sa polom. Utiče samo na muški pol jer muški pol nasleđuje samo jedan *X* hromozom (a ženski pol *XY*). Pretpostavlja se da nagluvost nije prisutna na rođenju ali se razvija u ranom detinjstvu. Dugogodišnjim istraživanjem došlo se do zaključka da su glavni uzroci nesindromskog genetskog oštećenja sluha, mutacije koneksina 26, i mitohondrijska A1555G mutacija (Denoyelle et al., 1997; Estvill, 1998).

3. PREMA VREMENU NASTANKA

a) UROĐENE NAGLUVSTI

Na pojavu oštećenja sluha mogu uticati i mnogobrojne noske u prenatalnom, perinatalnom i postnatalnom periodu.

Prenatalno oštećenje sluha

Infekcije se smatraju glavnim izvorom prenatalno steklenih oštećenja sluha.

Najčešći uzročnici kongenitalnih infekcija su virus *rubeole*, *citomegalovirus*, *toxoplasma gondii* i *treponema pallidum* (sifilis). Pre uvođenja sistematske vakcinacije (1988 god.) *rubeola* je bila najčešći prijavljeni uzrok senzorineuralnog oštećenja sluha, sa učestalošću od 16-22%. Ako do infekcije virusom rubeole dođe tokom prvog tromesečja, rizik od nastanka oštećenja je 80% do 90%. Ovaj rizik se smanjuje na 5%-17% u drugom tromesečju a pada praktično na nulu u poslednjem. Kongenitalna rubeola izaziva trijas simptoma: kataraktu, srčane bolesti i senzorineuralno oštećenje sluha. Međutim praktično svaki organ može biti zahvaćen. Oštećenje sluha je najčešća manifestacija kongenitalne infekcije rubeolom do koje dolazi kod 65% do 80% inficiranih (Wolinski, 1996). Oštećenje sluha može biti neprimetno na rođenju. Kasnije se javlja progresija oštećenja u ranom detinjstvu ili kasnije pa čak je moguće i u

ranom odrasлом добу. Обично је тешко оштећење, или веома тешко, са највише угроженим средnjim frekvencijama. Инфекција rubeolom може довести такође до anomalija srednjeg uva, које изазивају кондуктивну наглувост.

Do citomegalovirusne infekcije dolazi kod 2,2% novorođenčadi, што је чини најчешћом intrauterinom infekcijom (Roizen, 1999). Nasuprot virusu rubeole *HCMV* je слабо teratogen. Kongenitalне болести nastaju strukturnим оштећењем tkiva i organa a ne iz ometanja organogeneze. Citomegalovirusna infekcija zahvata више organa i izaziva preranu intrauterinu retardaciju rasta, pete hije, жутicu, hepatosplenomegaliju, purpuru i mikrocefaliju. Smrtnost kod teže zahваћених neonatusa може бити и до 30%. Posledice na centralni nervni sistem су такође честе, укључујући senzoprineuralno оштећење sluha, mentalnu retardaciju, cerebralnu paralizu, slepilo i druge vizuelne defekte. Оштећење sluha se kreće u rasponu od лаког степена do veoma teškog i обично се манифестираје do друге године, iako појава оштећења може бити каснија са прогресијом. Približno 60% beba rođenih sa simptomatskom *CMV* infekcijom има оштећење sluha(Peckham, 1989).

Манje чест узрок касније nastalog оштећења sluha je kongenitalna infekcija protozoalnim parazitom *toksoplazmom gondi*. Infekcija je обично асимтоматска i spontano prolazi. Може бити i sa kliničkim znacima i simptomima koji потсећају na infektivnu mononukleozu ili grip. Ovaj parazit inficira домаће i дивље животине. На човека се преноси konzumiranjem nedovoljno куваног mesa животinja које су раније зарађене toksoplazmom ili direktnim ili idnirektnim kontaktom sa fekalijama маčке. Do kongenitalne toksoplazmoze долази kada мајка стекне primarnu infekciju tokom trudnoće. Infekcija majke u prvom tromesečju trudnoće nosi mali rizik prenosa na fetus (4% do 25%), ali visok rizik od ozbiljnih оштећења видljивих на rođenju (40%). Napredovanjem trudnoće raste stopa prenosa na fetus, чак i do 65% u poslednjem tromesečju, ali se rizik od ozbiljnih оштећења efektivno smanjuje na nulu u poslednjem tromesečju. Zato су тешки случајеви kongenitalne toksoplazmotze retki. Kongenitalna toksoplazmoza pokazuje sve ili neke od simptoma које је opisao Sabin: horioretinitis, cerebralnu kalcifikацију, hidrocefalus, i mentalnu retardaciju (Sabin, 1941). Kao i kod *CMV-a*, većina dece може бити rođena без simptoma ali ih razviju касније, некада i dve decenije касније. Najčešћа је болест мрежњаче, ali може доћи до kasnog razvoja nagluvosti i неког stepena mentalne retardacije.

Razvoj penicilina sa dugim dejstvom tokom 1950-tih i uvoђење програма seroloшког skrinininga за sifilis kod trudница, doveo je do dramatičnog smanjenja

slučajeva seksualno i kongenitalno prenošenog sifilisa. Iako se neka deca rođena od majki sa primarnim ili sekundarnim sifilisom rode pre vremena, mrtva ili umru tokom neonatalnog perioda, većina sa kongenitalnim sifilisom su na rođenju bez simptoma. Simptomi se mogu pojaviti u bilo kom trenutku tokom prve dve godine života, kada se nazivaju „ranim manifestacijama“ dok se nakon tog perioda nazivaju „kasim manifestacijama“. Aktivna raširena infekcija fetusa daje veoma jasne manifestacije tri do sedam nedelja nakon rođenja. Mogu se videti hepatosplenomegalija, povrede na koži, rinitis, upala dugih kostiju, anemija, trombocitopenija, zajedno sa malom telesnom težinom na rođenju i nenapredovanjem. Kada je gluvoča komplikacija kongenitalnog sifilisa, javlja se tipično u uzrastu osam do deset godina, mada nekad može kasniti do odraslog doba. Nastupanje je nagluvosti je brzo i javlja se obično kao deo *Hutchinsonovog trijasa* (koji podrazumeva zarezane sekutiće, intersticijalni keratitis i nagluvost). Oštećenje sluha može biti jednostrano ili obostrano a zahvata visoke frekvencije, dok govorne zone zahvata tek kasnije.

Ostali mikroorganizmi povezani sa kongenitalnim infekcijama i oštećenjima sluha su, herpes simplex virus (*HSV*), varičela-zoster virus (*VZV*), Epštein-Barov Epstein-Barr-ov virus, humeni herpes virus (6, 7 i 8), virus malih boginja, mumps, borelija burgdorferi (Lajmska bolest) i mikoplazma. Glavni problem je dokazivanje povezanosti između kongenitalnog oštećenja i infekcije majke ovim agensima zbog retkog dokazivanja infekcije tokom trudnoće.

Terapija majke u trudnoći može dovesti do urođenog oštećenja sluha. Izloženost nekim supstancama izaziva trajnu senzorineuralnu nagluvost, dok druge izazivaju oštećenje koje se može popraviti nakon što unošenje supstance prestane. Na primer, alkohol, streptomycin, kinin, hlorokin fosfat mogu uništiti senzorne ćelije unutrašnjeg uva. Talidomid supstanca koja se ranije davala trudnicama protiv mučnine, izazivao je oštećenje struktura i srednjeg i unutrašnjeg uva. Unošenje ototoksičnih lekova tokom prvog trimestra trudnoće, može dovesti do senzorineuralne ili konduktivne nagluvosti, koja nastaje usled osikularnih deformacija srednjeg uva.

Perinatalno oštećenje sluha

Perinatalni etiološki činioci se smatraju odgovornim za oko 20% senzorineuralnih oštećenja sluha. Tu spadaju prevremeno rođenje, apnea i cijanoza, anoskija, kernikterus, trauma, hiperbilirubinemija, teška neonatalna sepsa, rezus inkompatibilija, mala telesna težina na rođenju.

Oštećenje sluha usled **hiperbilirubinemije** je pre retrokohlearno nego kohlearno. Reverzibilne promene evociranih potencijala moždanog stabla javljaju se kod dece sa hiperbilirubinemojom tretirane eksangvinotransfuzijama. Visoki serumski nivoi bilirubina mogu rezultirati amnormalnošću ili odsustvom talasnih formi kod auditornog odgovora moždanog stabla, koji se nakon vraćanja nivoa bilirubina normalizuje. Deci sa anamnezom hiperbilirubinemije treba obaviti test otoakustičkim emisijama kao i test evociranih potencijala moždanog stabla, da bi se otkrila eventualno pirsutna auditorna neuropatija. U poslednje vreme lečenje fototerapijom, eksangvinotransfuzijom i upotreboom anti-D-imunoglobulina, smanjilo je incidenciju toksičnih efekata usled hiperbilirubinemije.

Sepsa se vrlo često javlja kod dece rođene sa malom telesnom težinom. Ovo je najveći uzrok smrtnosti kod dece lakše od 750 grama.

Neonatalni meningitis je potencijalni uzrok trajnog oštećenja sluha, pa obolelu decu treba uputiti na audiološku procenu pre otpuštanja iz bolnice. Najčešći izazivači su *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae tip B*, *Streptococcus grupe B* i *Listeria monocytogenes*. Ifekcija do uva dolazi preko kohlearnog akvedukta i izaziva labirintitis. Do senzorineuralnog oštećenja sluha dolazi u ranoj fazi bolesti i ono se može popraviti tokom prvih 48 sati. Obično je oštećenje obostrano i simetrično, ali može biti i asimetrično. U procesu izlečenja može doći do osifikacije kohlee. Deca sa teškim oštećenjem sluha usled meningitisa moraju biti praćena kompjuterizovanim tomografijom, da bi ukoliko postoji potreba za kohllearnom implantacijom, operacija bila učinjena pre nego okoštavanje kohlee spreči uvođenje optimalne ekeltrode.

Ototoksičnost zavisi od dužine primene i ukupne doze ototoskičnih supstanci. Akutna ototoksičnost je povezana sa visokom dozom i smatra se da je rezultat blokade kalcijumovih kanala u spoljašnjim senzornim ćelijama kohlee, što je ireverzibilno. Hronična ototoksičnost je češća i zavisi od odnosa između proizvodnje toksina i detoksikacije. Rizik od ototoskičnosti usled terapije aminoglikozidima odnosi se na dužinu trajanja terapije i sporo izbacivanje iz tela. Efekti gentamicina se povećavaju uporednim davanjem diuretika kao što je *furosemid*. Kako se gentamicin izbacuje kroz bubrege, pacijenti sa oštećenjem bubrega su više podložni riziku od ototoksičnosti od onih sa normalnom funkcijom bubrega. Ispitivanja su pokazala da su prevremeno rođene bebe podložnije aminoglikozidnoj ototoskičnosti od odraslih.

b) STEČENA NAGLUVOST

Stečena nagluvost može biti uzrokovana i genteskim faktorima, kao što su porodično senzorineuralno oštećenje sluha, ili sindromi sa kasnom nastupajućim oštećenjem sluha. Međutim, nejčešći etiološki činioci su negenetski: meningitis, akutne i hronične infekcije srednjeg i unutrašnjeg uva, povrede glave, ototokični lekovi, izloženost buci, metabolički poremećaji, tumori, neurološke bolesti itd.

Faktori visokog rizika za oštećenje sluha

Faktore visokog rizika za oštećenje sluha predstavljaju ona patološka stanja kod kojih postoji značajno povećana učestalost oštećenja u odnosu na opštu populaciju. Najšire prihvaćena klasifikacija faktora visokog rizika za oštećenje sluha u svetskoj literaturi je lista američkog Zajednikog komiteta za skrining sluha kod dece (*Joint Committee on Infant Hearing Screening*) iz 1994 godine. Na tabeli 1. su prikazani neonatalni faktori (od rođenja do 28. dana) koji mogu dovesti do senzorineuralne ili konduktivne naguvosti a na tabeli 2. faktori rizika udruženi sa progresivnim oštećenjem sluha ili odloženim oštećenjem (Vohr, 1998). Odojčad sa rizikom za pojavu odložene nagluvosti su ona koja su imala faktore rizika i uredne rezultate neonatalnog skrinigna sluha. Upravo iz ovih razloga neophodno je audiolosko praćenje uz proveru sluha obe grupe dece na 6-8 meseci .

Tabela 1. Faktori visokog rizika za oštećenje sluha (*JCIHS 1994*)

1.	Porodična anamneza o hereditarnj nagluvosti
2.	Intrauterine infekcije u prvom trimestru (toksoplazma, rubela, citomegalovirus, herpes, sifilis)
3.	Kongenitalne malformacije glave i vrata
4.	Mala porođajna težina (ispod 1500 grama.)
5.	Hiperbilirubinemija koja zahteva eksangvinotransfuziju
6.	Bakterijski meningitis novorođenčeta
7.	Apgar 0-4 u prvom ili 0-6 upetom minutu
8.	Ototokični lekovi
9.	Mehanička ventilacija duže od 5 dana
10	Sindromi sa konduktivnim ili senzorineuralskim oštećenjima sluha

Tabela 2. Faktori rizika za oštećenje sluha između dvadesetosmog dana i druge godine života (Vohr, 1998).

1.	Zabrinutost roditelja/staraoca za sluh, govor, jezik, i/ili kašnjenje u razvoju
2.	Bakterijski meningitis i ostale infekcije udružene sa senzorineuralnim oštećenjem sluha
3.	Trauma glave udružena sa gubitkom svesti ili frakturom lobanje
4.	Stigmata ili ostali nalazi udruženi sa sindromima u okviru kojih mogu biti konduktivna ili senzorineuralna oštećenja sluha
5.	Ototoksični lekovi
6.	Recidivirajući otitis medija ili hronični sekretorni otitis

UTICAJ SLUHA NA JEZIČKI RAZVOJ

Jezik je primarno, najšire i najsavršenije sredstvo komunikacije. Omogućava oblikovanje i izražavanje misli, osećanja i stavova, uspostavljanje odnosa sa drugima, razumevanje drugih i postizanje različitih ciljeva. Predstavlja osnovnu sponu među ljudima, od koje zbog prirode čoveka kao društvenog bića zavisi i sam opstanak ljudskih zajednica (Bugarski, 2003). Prirodni ljudski jezik je konvencionalni sistem arbitriranih simbola i gramatičkih pravila, na osnovu kojih se kombinuju ti simboli u veće jedinice (fraze, klauze, rečenice), na način koji nosi značenje (Jovanović-Simić, 2007).

Razvojem jezika dete razvija simbolički sistem koji njegova okolina upotrebljava u komuniciranju i ovladava značenjem (sematikom), gramatičkom konstrukcijom (sintaksom) i načinom izražavanja komunikativne namere (pragmatikom). Tokom razvoja dete stiče sposobnost razumevanja (dekodiranja) i spontane produkcije govora (enkodiranja). Svako govorenje ili razumevanje jezika zasnovano je na sposobnostima prepoznavanja i produkcije fonoloških obeležaja, jer su ona osnovni medijum u kome je verbalna poruka kodirana (Savić i saradnici, 2010). Razvoj govora predstavlja visoko intergrativni proces koji zahteva harmonično funkcionisanje anatomsko-fiziološkog, auditivnog, kognitivnog, emocionalnog i socijalnog aspekta, a odvija se preko stalne stimulacije auditivnog sistema govorom drugih ljudi. Proces auditivne percepcije omogućava prijem informacija (čistog tona, zvuka, reči ili verbalnog iskaza) i formiranje receptivnog rečnika. Aktivni, ekspresivni govor ne može postajati bez određenog obima receptivnog rečnika i auditivnog fidbeka koji omogućava kontrolu inteziteta glasa, ritma, melodije rečenice i celog iskaza, kao i kontrolu gramatičke i semantičke strukture iskaza.

Dete se rađa kao društveno biće i od rođenja je usmereno ka drugim ljudima, uživa u interakciji sa njima, njihovom dodiru, licu i glasu. Neurobiološka usmerenost socijalnom svetu predstavlja osnov za razvoj komunikacije i socijalnog učenja. Preverbalna komunikacija između bebe i bliskih osoba značajna je za jezički, kognitivni i socijalno-emocionalni razvoj (Ljubešić, Cepanec, 2012). Novorođene bebe pokazuju značajnu veštinu diskriminacije i organizacije, pa reaguju selektivno i predvidljivo na mnoga senzorna iskustva. Auditivno ponašanje odražava specifičan odgovor na stimulaciju zvukom, govorom ili drugim akustičkim nadražajem i na ranom uzrastu predstavlja socijalnu veštinu (Beer et al, 2012). Okretanje glave bebe ka izvoru zvuka pokazuje da ona može da čuje i da može da locira zvuk. U prvih

nekoliko meseci novorođenče radije sluša govor nego druge zvukove i preferira posmatranje ljudskog lica u odnosu na druge stimuluse (Vouloumanos & Werker, 2007). Kombinacija ljudskog lica i govora za bebu ima poseban značaj. Deca veoma rano usvajaju bazičnu sposobnost diskriminacije suprasegmentnih struktura govora (diskriminacija ritma, intonacije, varijacije frekvencije i dr.), koje su ključne za dalji razvoj receptivnog i ekspresivnog govora (Northern & Downs, 1991). Intonacija ljudskog glasa ima ulogu u obezbeđivanju interpretacije značenja različitih iskustava. Promenom intonacije glasa bebi se prenose osećanja sigurnosti, straha, zadovoljstva ili iznenađenja, pre nego što razume reči. Preverbalne komunikativne interakcije omogućavaju detetu da otkrije vezu između glasova i značenja. Oko četvrtog meseca fokus bebine pažnje preuzimaju predmeti. Stvara se zajednička pažnja za predmete i događaje koja se naziva „referentni trougao”, uz pomoć koje dete shvata da se reči odnose na nešto opaženo, zapamćeno ili zamišljeno i na taj način dobijaju komunikaciono značenje. Ako dve osobe gledaju u istu stvar dok jedna od njih govor o njoj, povećavaju se šanse da će druga (beba) otkriti vezu između reči i stvari. Čujuće bebe rano savladavaju auditivne veštine prepoznavanja reči, fraza, prozodije koje im pomažu u formiranju receptivnog rečnika, koji na ranom uzrastu igra važnu ulogu u slušanju, razumevanju i uspostavljanju socijalnog kontakta.

Kada gluva beba gleda u neki predmet ili događaj ne prima nikakav „melodijski tonalitet” koji prati socijalno iskustvo čujućih beba (Jovanović-Simić, 2009). Gluva deca sa malo ili bez ikakve auditorne svesnosti moraju intelektom stvoriti vezu između reči i njenog označitelja. Proces preverbalne komunikacije gluvih beba mnogo je teži u poređenju sa čujućim, jer je njihovo iskustvo o okruženju bez ljudskih glasova i zvukova. Kao posledica toga, gluva deca imaju probleme u razumevanju deiksa koje ukazuju na elemente neverbalnog konteksta, a kasnije u razumevanju i upotrebi deiksa u kontekstu razgovora. Jezik se razvija kroz socijalnu interakciju, pa problemi u njegovom sticanju mogu biti posledica strukture i prirode tih interakcija. Rezultati mnogih studija pokazuju da majke gluvih beba u preverbalnoj fazi imaju poteškoće u uspostavljanju povratnog odgovora i reciprociteta, jer ne mogu korisiti glas za uspostavljanje i održavanje kontakta kao i za „deljenje” predmeta njihove pažnje. Usled otežanog ostvarivanja uzajamne komunikacije dolazi do pojave znakova frustracije i kod dece i kod roditelja. Proučavanja komunikacije pokazala su da gluve majke u interakciji sa svojim gluvim bebama podražavaju komunikaciju kontekstualnim znakovima, koriste pojačanu facialnu ekspresiju i fizički dodir. Sa druge strane, roditelji koji čuju, a imaju gluvu decu, koriste

mali broj ovih strategija spontano. Gluve osobe se prilikom verbalne i neverbalne komunikacije više oslanjaju na vizuelne znakove u poređenju sa čujućim, odnosno gubitak sluha kompenzuju korišćenjem vizuelnog komunikacionog kanala (Ambert-Dahan, 2017).

Očuvane slušne sposobnosti predstavljaju glavni preduslov urednog govorno-jezičkog razvoja. Čak i kratko iskustvo tipičnog slušnog razvoja, kod dece sa stečenim oštećenjem sluha, stvara kvalitetnu osnovu za značajno brže i efikasnije savladavanje verbalne komunikacije, a sticanje ovih veština predstavlja jedan od glavnih aspekata dečijeg razvoja (Nikolić, 2016). Rani preverbalni razvoj gluve i nagluve dece (njegova ekspresivna komponenta) ne razlikuje se u odnosu na čujuću decu do navršenog šestog meseca života (Slavnić, 1996). Između četvrtog i šestog meseca života motorna kontrola govora se ubrzano razvija, pa beba pokretima jezika, usana, vilice i respiratornih mišića produkuje različite obrasce vokalizacije (Masataka, 2005). Ova deca takođe plaču, vokalizuju i koriste različite glasovne forme kako bi privukla pažnju svoje okoline, ali usled nepostojanja auditivnog fidbeka ove ekspresivne forme ubrzo nestaju. Period oko šestog meseca predstavlja prvi kritični momenat kada auditivna deprivacija zaustavlja govorno-jezički razvoj, jer dete pod pritiskom okruženja počinje da formira sopstvene načine komunikacije, koji su na hijerarhijski nižem nivou (Slavnić, 1996). Kasni pojava kanoničkog bablinga, koja kod čujuće dece počinje u sedmom ili osmom mesecu života. Gluve bebe ne produkuju konzistentne slogove i ne udvajaju ih u periodu kada se to očekuje (Oller, 2006). Gluve bebe počinju da brbljaju u periodu između 11. i 49. meseca života (Masataka, 2005). Varijetet fonema unutar slogova je redukovani i brbljaju ređe od dece urednog sluha (Masataka, 2005). Usled nedostatka auditivnog fidbeka otežano je udvajanje konsonanata i samoglasnika, a prelezak između konsonanta i vokala je značajno produžen. Postoji saglasnost da vreme početaka kanoničkog bablinga predstavlja važan prekursor kasnijeg govorno-jezičkog razvoja (Masataka, 2005).

Auditivni put je osnovni put za sticanje znanja, jer putem čula sluha dobijamo 80% informacija potrebnih za razumevanje dešavanja u našoj okolini. Formiranje pojmovnog znanja, artikulacije, sematičkih i sintaksičkih aspeksa jezika direktno je uslovljeno kvalitetom i kvantitetom informacija koje dete dobija auditivnim putem. Posledice po govorno-jezički, a samim tim i kognitivni razvoj deteta zavisile pre svega od vrste, stepena, trajanja, stabilnosti, vremena nastanka oštećenja sluha, socijalnog okruženja i podrške porodice, ali i od faktora kao što su vreme dijagnostike, amplifikacije, početaka i inteziteta slušne habilitacije deteta oštećenog sluha (Nikolić, 2016). Najteže posledice na razvoj

komunikacionih i kognitivnih sposobnosti ostavljaju kongenitalna, senzorineuralna, obostrana, veoma teška oštećenja sluha. Rinaldi i Kaselli (Rinaldi & Caselli, 2009) kao najvažnije prediktore jezičkog razvoja gluve dece navode vreme dijagnostike oštećenja sluha, vreme početka tretmana i nivo opšteg intelektualnog funkcionisanja. Takođe, ističu značaj plastičnosti dečijeg mozga i bazičnih kognitivnih sposobnosti za suksesivno učenje. Deca kod kojih je oštećenje sluha dijagnostikovano pre šestog meseca života pokazuju razvijenije jezičke sposobnosti od dece kod kojih je ono dijagnostikovano kasnije bez obzira na stepen oštećenja, socioekonomski status porodice i primjenjeni metod tretmana (Moeller, 2000).

Zbog auditivne deprivacije nastaju promene u mozgu koje ne utiču samo na razvoj jezika, već i na opšte neurokognitivno funkcionisanje (Kral et al., 2016). Rezultati istraživanja pokazuju da jezik doprinosi kognitivnom razvoju, pa je za očekivati da kognicija bude pogodjena, ako je prisutan atipičan jezički razvoj kao posledica slušnog oštećenja. Gluvoča onemogućava pristup fonološkoj strukturi jezika, a istovremeno i negativno utiče na kognitivne sposobnosti potrebne za razumevanje jezika (Dye & Hauser, 2013). Oštećenje sluha uzrokuje deficite u svim oblastima kognicije, a stepen tih deficita je u pozitivnoj korelaciji sa stepenom oštećenja sluha (Taljaard et al., 2015). Sprovođenje slušne habilitacije utiče na poboljšanje kognicije (Taljaard et al., 2015). Deca sa unilateralnim gubitkom sluha postižu niže rezultate na verbalnim testovima inteligencije (Niedzielski et al., 2006). Ova deca ispoljavaju deficite na planu radne memorije, kao što su nemogućnost zadržavanja verbalnih informacija pri obradi irrelevantnih informacija, smanjenu tačnost i efiksnost fonološke obrade informacija (naročito besmislenih reči) (Ead et al., 2013). Verbalno kratkoročno pamćenje predstavlja važan činilac u razvoju govora, jezika, vokabulara, verbalnog IQ-a, kao i u učenju čitanja i sticanju pismenosti (Gilbert et al., 2017). Mekoj i Tun (McCoy & Tun, 2005) su ispitivali pamćenje niza izgovorenih reči kod dece urednog sluha i dece sa blagim i umerenim oblikom nagluvosti. Grupa dece sa oštećenjem sluha pokazala je niža postignuća na zadatku prisećanja reči. Mnogi autori ističu da gluva deca nisu deficitna, već kulturno različita i predlažu korišćenje Hiskey-Nebraska testa sposobnosti učenja (The Hiskey-Nebraska Test of Learning Aptitude (H-NTLA), Hiskey, 1966), koji je normiran za decu sa oštećenjem sluha.

Rezultati mnogih studija pokazuju da i oštećenja sluha blažeg stepena ostavljaju posledice na rani razvoj deteta. Vingfeld i saradnici (Wingfield, et al., 2006) ističu da čak i blaga nagluvost ostavlja posledice na brzinu gorovne

produkције и razumevanje rečenica, pogotovu ako su sintaksički složenije. Blaga i umerena nagluvost utiče na formalne lingvističke oblasti, posebno na oblast fonologije i morfologije (Delage and Tuller, 2007). Na zadacima ponavljanja ne-reči, fonološke diskriminacije i fonološke svesnosti deca sa blagom i umerenom nagluvošću postižu niža postignuća, što ukazuje na deficite u oblasti fonologije (Briscoe et al., 2001). Njihov govor karakterišu greške u artikulaciji konsonanata (posebno frikativa i afrikata) po tipu distorzije, supstitucije i omisije (Asad et al., 2018). Artikulacija vokala je očuvana, a govor u celini razumljiv (Eisenberg, 2007). Kod dece sa teškim i vrlo teškim oštećenjem sluha uobičajene su greške u artikulaciji frikativa i afrikata, izostavljanje inicijalnih i finalnih konsonanta, kao i smanjena dužina klastera. Prozodijska svojstva govora su izmenjena, uključujući slabu respiratornu kontrolu, spore artikulacione promene sa učestalim pauzama i smanjenu brzinu govora, što utiče na fluentnost i razumljivost njihovog govor (Asad et al., 2018). Prisutne su supstitucije, distorzije, prolongacije, neutralizacija vokala, kao i diftongizacija (Asadd et al., 2018). Njihov govor je loše razumljivosti, naročito kod dece koja su kasnije počela sa slušnom habilitacijom i amplifikacijom (Flipsen, 2008). Dilaž i Taler (Delage & Tuller, 2007) ističu postojanje jače korelacije između razvoja jezičkih sposobnosti i stepena oštećenja sluha kod starije dece nego kod mlađe, što potvrđuje hipotezu da su efekti slušnog oštećenja evidentniji na kasnijim stadijumima govorno-jezičkog razvoja. Ova populacija dece pokazuje slabije poznavanje morfološke i segmentacije reči (Gaustad & Kelly, 2004).

Dok deca koja normalno čuju formiraju svoje predstave iz vizuelno-akustičnog izvora, deca oštećenog sluha u većoj meri zavise od vizuelnog komunikacionog kanala tokom razvoja fonološkog sistema (Soleša-Grijak, 2010). Međutim, nisu sve osobine glasa dostupne takvom opažanju. Čitanjem sa usana dobijaju se informacije o mestu artikulacije glasa, ali ne o njegovoj zvučnosti i nazalnosti. Nedostatak dobro razvijenih fonoloških predstava utiče na više funkcije čiju osnovu čine upravo te predstave kao što su ograničeno pamćenje lingvističkih informacija, slabo čitanje i spelovanje reči, slabo zadržavanje i tumačenje slobodnih morfema (Soleša-Grijak, 2014).

Deca sa jednostranom gluvoćom pokazuju niža postignuća na testovima morfoloških, sintakse i vokabulara, kao i teškoće pri upotrebi prošlog vremena i zamenica (Sangen et al, 2017). Takođe, prave više gramatičkih i semantičkih grešaka pri formulisanju rečenica u poređenju sa čujućom decom (Sangen et al., 2017).

Stelmačović i saradnici (Stelmachowicz et al., 2004) sproveli su studiju u kojoj su ispitivali učenje novih reči kod dece sa blagom i umerenom nagluvošću i kod čujuće dece. Ukupno postignuće na korišćenom zadatku (bazirao se na prepoznavanju novih reči koje su čuli u priči) za čujuću decu bilo je 60%, a za decu sa oštećenjem sluha 41%. Kao značajne prediktore postignuća ističu nivo leksičkog razvoja, intezitet stimulsa, stanje čula sluha (oštećenje sluha u poređenju sa normalnim sluhom), broj ponavljanja stimulusa, ali ne i stepen oštećenja sluha. Rezultati njihove studije pokazuju da je obim receptivnog rečnika manji kod dece sa blagim i umerenim oblikom nagluvosti u poređenju sa čujućom decom, ali da se ta razlika smanjuje sa godinama. Siromašniji obim rečenika afektira semantičko znanje i uzrokuje slabiji razvoj sposobnosti semantičke kategorizacije dece oštećenog sluha (Ormel et al., 2010). Sintakšički deficiti prisutni su kod dece sa umerenom, teškom i vrlo teškom nagluvošću (Friedmann, Szterman, 2005). Sposobnost razumevanja rečenica je u pozitivnoj korelaciji sa ranom detekcijom oštećenja sluha, ranom intervencijom i amplifikacijom, ali ne i sa stepenom slušnog oštećenja (Friedmann, Szterman, 2005).

Rečnik dece sa umerenom i teškom nagluvošću razvija se kroz interpersonalne interakcije „licem u lice”, tako da njihove prve reči nisu vezane za imena ljudi i objekata, što je tipično za decu urednog sluha. Rani rečnik ove populacije dece sadrži prideve kojim opisuju objekte i odnose se na boju, temperaturu, veličinu (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Korišćenje takvih, kognitivno naprednijih koncepta implicira da nagluva deca bolje razumeju svoju okolinu od vršnjaka urednog sluha. Jezički razvoj ove dece je sporiji, pa određene greške bez korekcije perzistiraju duže nego kod čujuće dece. Nastavnici često navode neočekivane praznine u njihovom rečeniku i ograničen opseg razumevanja različitih značenja reči što za posledicu ima nerazumevanje apstraktnih izraza (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Na morfološkom nivou problem im predstavlja građenje novih reči spajanjem dve ili više reči ili dodavanjem sufiksa i prefiksa na osnovu (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Reči sa zajedničkim korenom, čija se značenja izvode derivacijom (stans-tambeni-stanovati) zahtevaju viši nivo apstrakcije i jezičkog iskustva, pa deca sa oštećenjem sluha pokazuju teškoće u njihovom razumevanju.

Marsčark i saradnici (Marschark et al., 2004) su ispitivali su sposobnost semantičke kategorizacije pojmovima kod gluvih učenika i učenika urednog sluha. Rezultati su pokazali da je poznавање hiperonima tj. kategorija pojmovima bilo lošije kod učenika oštećenog sluha u poređenju sa čujućim. Takođe, gluvi učenici su uspešnije rešavali zadatke u kojima su trebali da navedu hiponime, tj.

članove određene kategorije (npr. jabuka-kruška; pas-mačka) nego zadatke navođenja naziva kategorija kojima ti pojmovi pripadaju (npr. voće; životinje). Bolja postignuća na ovim zadacima su ostvarili gluvi učenici koji su bili bolji čitaoci. Ovi autori zaključuju da semantičko znanje i sposobnost kategorizacije pojmoveva utiču na kvalitet čitanja i razumevanja pročitanog kod ove dece.

Mein i saradnici (Mayne et al., 1999) ispitivali su razvoj rečnika gluvih beba starosti od 27 do 37 meseci i gluve predškolske dece. Ispitivanje je vršeno uz pomoć Mekartur-Bejtsovog inventara komunikacionog razvoja (MacArthur-Bates Communicative Development Inventories-CDI, Fenson et al., 1996) koji su popunjavali roditelji. Rezultati su pokazali da ova deca pokazuju usporen tempo usvajanja novih reči, tako da produkuju značajno manji broj reči od onog koji se očekuje za njihov uzrast. Ta razlika se povećava sa godinama, pa šestogodišnja gluva deca imaju obim rečnika koji odgovara trogodišnjem detetu urednog sluha (Mayne et al., 1998). Jezičkom razvoju gluve dece nedostaje period „eksplozije rečnika“ (Lederberg & Spencer, 2001). Rinaldi i Kaseli (Rinaldi & Caselli, 2009) primenom istog instrumenta dobijaju podatke koji potvrđuju značajno kašnjenje gluve dece u oblasti rečnika, sintakse i morfologije. Istočno postojanje visoke korelacije između obima rečnika i gramatičkog znanja kod ove grupe dece. Ova deca produkuju jednostavnije rečenice koje sadrže manji broj funkcionalnih reči, ali i manji broj rečenica (Rinaldi & Caselli, 2009). Funkcionalne reči su kratke, retko fonematski naglašene, pa deca sa oštećenjem sluha imaju teškoće u njihovom percipiranju, razumevanju i korišćenju, a kasnije i u čitanju. Funktori su višefunkcionalni, koriste se u više različitim lingvističkim svrha. Gluva deca su sposobna da shvataju ove reči u jednostavnim rečeničnim konstrukcijama u kojima su njihova značenja lakše uočljiva. Usled nedostatka svesti o fonetskom naglasku i osiromašene auditorne memorije ova deca imaju probleme u ovladavanju složenijim, strukturno zavisnim značenjima funkcionalnih reči. Kao posledica navedenog nastaju ograničenja u razumevanju i upotrebi složenih lingvističkih konstrukcija. Poseban problem ovoj deci predstavljaju pasivne, zavisne objektske rečenice i pitanja koja počinju sa ko, šta, gde (Friedmann & Szterman, 2005).

Oštećenje sluha uzrokuje značajno kašnjenje u jezičkom razvoju dece i zahvata sve modalitete: razumevanje, produkciju, čitanje i pisanje (Svirsky et al., 2000). Deca sa oštećenjem sluha pri polasku u školu pokazuju jezičke sposobnosti koje zaostaju najmanje 12 meseci za sposobnostima čujućih vršnjaka, a kašnjenje se javlja u svim lingvističkim oblastima (Hogan et al., 2011). Ovakav jezički razvoj ove dece može rezultirati određenim

psihosocijalnim posledicama. Kao posledica slabije razvijenih receptivnih jezičkih sposobnosti i otežanog razumevanja govora može doći do pojave nekih problematičnih ponašanja, poremećaja pažnje, socijalne izolacije i otežanog uključivanja u aktivnosti (Corners, 2010).

Uopšteno govoreći, brzina i šabloni razvoja pragmatskih sposobnosti dece oštećenog sluha slični su onima viđenim kod dece urednog sluha. Koriste širok opseg sredstava da bi preneli svoje poruke, sposobni su da prate konverzacione razmene, iako imaju nekih poteškoća u upravljanju temom razgovora. Značajan uticaj na razvoj pragmatskih sposobnosti ima kongenitalna gluvoča i gluvoča koja je nastala u prelingvalnom periodu (Paatsch & Toe, 2013). Gluva deca imaju redukovani pristup slušanju razgovora u njihovoj okolini, kao i manje mogućnosti da učestvuju u konverzacijama (Stinson & Foster, 2000). Mnoga gluva deca koja koriste govorni jezik doživljavaju neuspehe u komunikaciji, kao slušaoci i kao govornici. Imaju teškoće u percepciji govora, a njihov govor je često sagovornicima nerazumljiv (Caissie & Wilson, 1995). Most i saradnici (Most et al., 2010) ističu da su gluva deca manje izložena prirodnim, komunikacionim interakcijama u poređenju sa čujućom decom, pa imaju i manje mogućnosti za sticanje pragmatskih veština neophodnih za takve interakcije. Kašnjenje u razvoju pragmatskih sposobnosti može uticati na socioemocionalni razvoj gluve dece (Most et al., 2010). Tei-Marej (Tye-Murry, 2003) navodi da su gluva deca koja imaju razvijenije pragmatske sposobnosti bolje socijalno prilagođena, motivisanija i da imaju veće samopouzdanje. Ova deca imaju probleme u održavanju teme razgovora i postavljaju manje pitanja u toku komunikacije (Lederberg & Everhart, 2000). Deficite pokazuju i u sposobnosti naizmenične konverzacije, posebno ako u razgovoru učestvuju više osoba (Most et al., 2010). Gluva deca čine adekvatne pokušaje da poprave konverzaciju, ali to čine na drugačiji način od dece koja čuju. Kada žele da poprave iskaze teže da ih izmene, dok čujuća deca teže ka tome da ih ponove (Ciocci & Baran, 1998). Dzins i saradnici (Jeanes et al., 2000) su sporoveli istraživanje u kome su poredili sposobnosti za prevazilaženje neuspeha u komunikaciji kod tri grupe dece. U istraživanju su učestvovala gluva deca koja koriste znakovni jezik, gluva deca koja koriste govorni jezik i deca sa urednim sluhom. Na uzrastu od osam godina obe grupe dece oštećenog sluha pokazale su manje efikasne strategije za očuvanje diskursa, odnosno njihove pragmatske sposobnosti su odgovarale deci urednog sluha mlađeg uzrasta. Gluva deca koja koriste znakovni i govorni jezik pokazuju naprednije strategije za popravljanje konverzacije prilikom korišćenja znakovnog jezika nego prilikom govorenja (Most, 2003). Autor ovakve nalaze objašnjava činjenicom

da su lingvističke sposobnosti ove dece razvijenije u znakovnom nego u govornom jeziku.

Nedostatak spontanog razvoja jezika kroz interakcije sa vršnjacima i članovima porodice ostavlja posledice na govorno-jezički razvoj. Gluva deca razvijaju svoje jezičke sposobnosti kroz direktnе interakcije „licem u lice“ (Paatsch & Toe, 2013). Konverzacija je važan činilac podsticanja lingvističkog razvoja dece, ali ne treba apsolutno prihvatićti činjenicu da je dovoljna za učenje jezika. Razgovor čini osnovu za socijalizaciju i uspostavljanje interakcija, ali je „samostalan“ diskurs suštinska komponenta za razvoj složenijih aspekata lingvističke strukture. Autori ističu potrebu pomeranja fokusa tretmana ove dece sa razvoja sintaksičkih i semantičkih sposobnosti na razvoj funkcionalnih aspekata komunikacije (Kretschmer and Kretscmer, 1989).

Diskurs je neprekinut, logički povezan deo govornog ili pisanih jezika kojim se nešto diskutuje, opisuje ili se prenose informacije. Razlikuju se narativni, proceduralni, konverzaciji diskurs i ekspoze. Naracija predstavlja složen zadatak koji zahteva niz lingvističkih, kognitivnih i socijalnih sposobnosti. Asker-Arnason i saradnici (Asker-Árnason et al., 2012) sproveli su istraživanje u kome su ispitivali govorni i pisani narativni diskurs osoba oštećenog sluha uz pomoć priča u slikama. U istraživanju su učestvovali adolescenti i deca uzrasta od 10 do 18 god sa blagim, umerenim i teškim oblikom nagluvosti, kao i vršnjaci urednog sluha. Analizirali su narativni diskurs sa makrolingvističkog i mikrolingvističkog aspekta. Makrolingvistički aspekt obuhvata ispitivanje kroz strukturu priče, a mikrolingvistički aspekt ispitivanje na nivou rečenice to jest fonologije, leksičke i sintakse. Stariji ispitanici su postigli bolje rezultate u svim aspektima naracije od mlađih u obe grupe, sa tim što je razlika među njima bila veća u grupi dece oštećenog nego urednog sluha. Autori navode da su takva postignuća očekivana, s' obzirom da deca oštećenog sluha imaju sporiji tempo razvoja jezika i lošije bazične sposobnosti neophodne za naraciju na mlađem uzrastu. Deca su izložena naraciji od ranog uzrasta. Tokom godina razijaju se neophodne veštine i njihova naracija postaje sve složenija (Asker-Árnason et al., 2012). Ističu da je govorni narativni diskurs dece oštećenog sluha manjeg obima i manje leksičke raznovrsnosti od diskursa čujuće dece. Takođe, uočeni su bolji gramatički skorovi za pisani nego govorni narativni diskurs kod dece oštećenog sluha, a ta diskrepancija je bila veća kod starijih ispitanika nego kod mlađih. Takve rezultate objašnjavaju činjenicom da su se stariji ispitanici duže i češće susretali sa tekstovima i različitim žanrovima u toku svog školovanja. Osim toga pisani diskurs je sadržao veći broj sadržajnih reči koje su bile leksički raznovrsnije.

Jedan od mogućih razloga za takva postignuća je taj što su ispitanicima slike priča bile poznate, jer su na osnovu njih već formirali svoj govorni narativni diskurs, kao i time da su imali više vremena za pisanje nego govorenje. Drugi razlog je to što govorni jezik podrazumeva postojanje govornika i slušaoca i zahteva upotrebu zamenica, deiksa i društvenih izraza koji sadrže veliki broj funkcionalnih reči (Johansson, 2009), što predstavlja problem deci oštećenog sluha. Gluva deca imaju smetnje u razumevanju zamenica i zameničkih odnosa, kao i manje znanja o pravilima „slaganja“ za padeže, rod i broj. Deci oštećenog sluha poseban problem predstavljaju neodređene zamenice, prilozi, predlozi, kvantifikatori i određene morfeme. Sticanjem iskustvenog znanja kroz učešće u diskursu može se očekivati da dete razvije razumevanje značenja ovih vrsta reči. Generalno, rezultati pokazuju da stariji ispitanici oštećenog sluha koriste veći broj leksikčki raznovrsnijih reči u svom diskursu i manji broj pauza u govoru od mlađih ispitanika. Autori zaključuju da deca sa oštećenjem sluha napreduju u svim modalitetima narativnog diskursa tokom godina, što implicira optimističniji pogled na njihov jezički razvoj. Rezltati ovog istraživanja se ne slažu sa zaključkom Alena (Allen, 1986) koji tvrdi da osobe oštećenog sluha ne pokazuju napredak u razvoju semantičkih i sintaksičkih sposobnosti posle 12. godina života.

Postoji potreba za razvojem različitih modaliteta diskursa u okviru komunikativnog programa za decu oštećenog sluha.

Deca sa oštećenjem sluha imaju izrazite probleme u sticanju pismenosti zbog loše jezičke osnove neophodne za razvoj sposobnosti čitanja i pisanja. Rezultati istraživanja sprovedenih u Sjedinjenim Državama pokazuju da sposobnosti čitanja gluve dece i dece sa težim oblicima nagluvosti ostaju na nivou četvrtog razreda (Holt, 1994; Traxler, 2010). Kod 96% gluve dece sposobnost čitanja je ispod proseka za njihov uzrast (Karchmer & Mitchell, 2003). Moz i Svit (Moores & Sweet, 2008) su sprovedli studiju u kojoj su ispitivali vezu između gramatičkog znanja, sposobnosti komunikacije (upotrebom Američkog znakovnog jezika) i sposobnosti čitanja kod kongenitalno gluvih učenika uzrasta od 16 do 18 godina. Jedna grupa ispitanika je imala gluve roditelje, a druga roditelje urednog sluha. Istraživači su pronašli visoku korelaciju između poznavanja gramatike (morphologije i sintakse) i čitanja kod obe grupe učenika. Zaključuju da gramatičko znanje predstavlja važan prediktor razvoja sposobnosti čitanja. Takođe ističu postojanje niske korelacije između poznavanje Američkog znakovnog jezika i sposobnosti čitanja (.06 za ispitanike čiji su roditelji gluvi i .04 za ispitanike čiji su roditelji urednog sluha).

Gluvu decu karakteriše nedovoljno razvijena fonološka svesnost, neophodna za dekodiranje reči i sticanje sposobnosti čitanja (DesJardin et al., 2008). Kod ove grupe dece postoji pozitivna korelacija između jezičkih sposobnosti i čitanja (Luetke-Stahlman & Nielsen, 2003). Konkretno, gluva deca koja su bila bolji čitaoci pokazala su razvijeniju sposobnost fonološke svesnosti, korektno su supstituisali jednu fonemu drugom u cilju kreiranja nove reči. Imala su viša postignuća na testu razumevanja pročitanog (Luetke-Stahlman & Nielsen, 2003). Korelacija između ova dva elementa pismenosti nije pronađena kod dece sa umerenim oblikom nagluvosti (Gibbs, 2004).

Studije potvrđuju da deca sa oštećenjem sluha ne pokazuju kašnjenje u učenju slova u poređenju sa čujućim vršnjacima, ali da postoje problemi u povezivanju grafema sa fonemama i kašnjenja u stvaranju odnosa slovo-glas (Easterbrooks & Lederberg, 2008; Ambrose et al., 2012). Oštećenje sluha afektira sposobnost percepcije govora, pa se ova deca prilikom čitanja oslanjaju na nefonološke, vizuelne strategije. Koriste direktno mapiranje između napisane reči i njene znakovne ili izgovorne forme, kao i vizuelno prepoznavanje cele reči (Allen et al., 2011).

Vilijams (Williams, 2004) je ispitivao razvoj pismenosti kod dece oštećenog sluha i razloge zbog kojih biraju da pišu. Došao je do zaključka da ova deca veoma brzo usvajaju pravila strukture pisanog jezika. Istiće da je pisanje za njih veoma značajno, jer na taj način prenose intimne informacije, uspostavljaju kontakt sa drugima, zadržavaju i obnavljaju iskustva. Zaključuje da je pisanje smislena aktivnost za decu oštećenog sluha koja im omogućava da ispune svoj lični i socijalni život slično kao deca koja normalno čuju.

Pisani diskurs čujuće i gluve dece se ne razlikuje u pogledu korišćenja pravopisnih pravila, ali postoje određene razlike u pogledu leksike i sintakse. Pišu jednostavnije rečenice koristeći proste glagolske oblike. Posebne probleme im predstavlja pisanje zamenica, priloga, predloga, veznika rečca, pomoćnih glagola i pasivnih rečenica (Wolbers, 2007). Kao posledica toga pisani oblik diskursa je manje gramatičke složenosti, pa gluva deca mogu imati problem da svoje ideje i misli izraze pisanim putem (Wolbers et al., 2015). Potrebno je postojanje pažljivo koncipiranih školskih programa za sticanje pismenosti kod ove populacije dece, postojanje saradnje između roditelja učitelja, kao i rano upućivanje na štampane sadržaje. Aktivno učešće roditelja u ovom procesu je veoma važno jer se tada frustracija deteta smanjuje, postaje više motivisano i brže napreduje (Heinemann-Gosschalk & Webster, 2003).

Ovakve činjenice o karakteristikama govornog jezika i njegove pisane forme dece oštećenog sluha, ostavljaju malo mesta za optimizam. Postoji nada u pogledu usavršavanja tehnologije slušnih aparata, razvoja efikasnijih tehnika za podsticanje razvoja auditorne svesnosti i didaktičkih tehnika u vezi sa čitanjem. Važno je istaći da potencijal za učenje jezika kod gluvgog deteta postoji kroz čitav period školovanja, a i kasnije. Daće rezultat jedino ako je adekvatno upotrebljen i ako lingvistička iskustva deteta odgovaraju njegovim razvojnim potrebama.

Početak sprovođenja istraživanja o razvoju jezika dece urednog sluha vezuje se za sredinu 19.veka i područje Nemačke, Austrije i Rusije. Interesovanje za jezik gluve dece javlja se u približno isto vreme, sredinom 1800. godine. Tokom godina došlo je do približavanja eksperimentalne psihologije i filozofije, što je rezultiralo rastom interesovanja stručnjaka iz ovih oblasti za istraživanje i bolje razumevanje odnosa između misli, jezika i inteligencije (Marschark & Spencer, 2006). Sa tim u vezi, raste naučno interesovanje za gluvu decu. Proučavanjem povezanosti jezika i viših mentalnih procesa istraživači stiču znanja potrebna za kreiranje obrazovnih programa za gluvu decu. Teorijska i empirijska istraživanja jezičkog razvoja gluve dece uključuju godinama unazad i kontrolnu grupu čujuće dece. Istraživači su na taj način pratili paralelu razvoja jezika ove dve populacije i beležili odstupanja i kašnjenja gluve dece u odnosu na kontrolnu grupu. Ciljevi, predmeti i metode ovih studija formirali su se pod uticajem zastupnika različitih metoda obrazovanja za gluvu decu. Jedna grupa stručnjaka se zalagala za edukaciju koja se bazira samo na govornom jeziku, druga je isticala značaj znakovnog jezika, a treća je podrazumevala njihovu kombinaciju. Većina teorijskih istraživanja je imala za cilj povezivanje metoda za obrazovanje i metoda za razvoj jezika gluve dece. Krajem 19. i početkom 20.veka stručnjaci vode polemiku o kvalitetu različitih pristupa tretmanu i obrazovanju gluve dece. Predstavnici „oralnog pristupa“ ističu značaj govornog jezika naspram znakovnog. Navode da gluva deca moraju razviti sposobnost govora da bi dostigli više nivoe kognitivnog funkcionisanja koji su neophodni za proces obrazovanja (Marschark & Spencer, 2006). Takođe, razumljiv govor im omogućava dostizanje većeg stepena obrazovanja i veće mogućnosti za zapošljavanje, a samim tim kvalitetniji socijalni život (Beattie, 2006). Zagovornici „kombinovanog pristupa“ smatraju da je kombinacija znakovnog jezika i govornog jezika od najvećeg značaja za gluvu decu. Ističu da primena ovog pristupa obezbeđuje uspešan proces opismenjavanja, razvoja rečnika i komunikacije ove dece i da izdvojena upotreba znakova ne aktivira procese

mišljenja (Marschark & Spencer, 2006). Ovaj pristup podrazumeva povezivanje znakova sa govornim ili pisanim jezikom, kako bi koncepti bili prepoznati i shvaćeni. Integracija vizuelnih i auditivnih signala predstavlja esencijalnu komponentu razvoja jezika kod gluve dece. Mnogi nastavnici i istraživači smatraju da ovakva kombinacija zajedno sa korišćenjem asistivne tehnologije omogućava koncept „totalne komunikacije“. Filozofija totalne komunikacije podrazumeva upotrebu multiplih modaliteta u komunikaciji i obrazovanju dece oštećenog sluha. Obuhvata receptivne metode: slušanje i čitanje i ekspresivne: znakovni jezik, govorenje i pisanje (Spencer & Toblin, 2006). Ova filozofija je prilagodljiva potrebama, sposobnostima i ograničenjima svakog deteta. Dete može korisiti jedan ili više modaliteta u komunikaciji, čime se povećava kvalitet komunikacione kompetencije (Spencer & Tomblin, 2006). Totalna komunikacija pruža detetu korisne auditivne i vizuelne informacije. Međutim, mnogi nastavnici su u praksi primenjivali simultanu komunikaciju (govorni jezik je pratio znakovni), dok su manje stimulisali slušanje i samostalan govor. Takav način primene filozofije totalne komunikacije rezultirao je većim samopouzdanjem dece, ali ne i dostizanjem većih nivoa pismenosti i govorno-jezičkog razvoja. Protivnici ovakvog pristupa smatraju da se gluva deca više fokusiraju na vizuelne znakove, jer imaju poteškoća u auditivnoj obradi informacija i ističu da poznavanje znakovnog jezika nema uticaja na razvoj govornog jezika ove dece. Spenser i Tomblin (Spencer & Tomblin, 2006) navode da totalna i simultana komunikacija ne mogu biti ekvivalenti.

Većina gluve dece danas ima ugrađene kohlearne implante i prati redovne školske programe, a istraživači i dalje tragaju za najboljim metodama obrazovanja koje se baziraju na govornom jeziku (Marschark & Spencer, 2006).

GLAS

UVOD

Glas, odnosno njegov savršeniji produkt - govor predstavljaju najefikasniji način ljudskog komuniciranja. Interesovanja ljudi za fenomen glasa i ispitanja na tom području datiraju još od davnih vremena. Danas se samo može pretpostavljati šta se odigralo u toku evolucije čoveka i kada je nastao fenomen glasa. Čovek je u svom evolucionom razvoju rano uspostavio određene sisteme komunikacija, koje su mu omogućile da preživi u borbi za opstanak. U kasnijim etapama razvoja čovek je morao sistem gestikulacije dopuniti i zameniti efikasnijim sistemom kao što je upotreba glasa i govora. Razvojem centralnog nervnog sistema, čovek je ruke osposobio za rad umesto za kretanje, a delove digestivnog puta za produkovanje najpre zvučnih signala, koji su se vremenom pretvorili u govor, kao najviše i najefikasnije sredstvo komunikacije (Petrović Lazić i sar., 2015).

Glas zauzima najznačajnije mesto u svetu zvukova koji nas okružuju. To je fenomen koji se proučava od davnina i prema tome postoje brojni pokušaji definisanja glasa. Međutim, ne postoji stabilna i opšte prihvaćena definicija. Najčešće se ističe da je glas zvuk kojim se oglašavaju živa bića, a koji je proizведен specijalnim organima fonacije i poseduje određene fizičke i muzičke kvalitete. Glas čoveka može biti govorni, pevani, šapat, imitacija prirodnih zvukova i sl. Ljudski glas se prenosi kroz vazdušni medijum tako da zvučni talas nastaje pomeranjem vazdušnih čestica u vidu njihovog zgušnjavanja i razređivanja. Zvuk se može rasprostirati kroz sve sredine (gasovite, tečne, čvrste). Kada čovek fonira, glas ne izlazi samo sa vazduhom kroz usta u spoljašnju sredinu, nego se raspostire i po unutrašnjim organima, tako da vibriraju grudi, glava i vrat.

Ljudski glas je jedinstven, a njegova fleksibilnost nam omogućava da iskažemo naše misli, emocije, radosti i strahove. Može se reći da je glas slika ličnosti, starosti, zdrastvenog i emotivnog stanja jedne osobe. Interesovanja ljudi za poremećaje glasa datiraju od pamтивека. Dosta interesantnih članaka može se pronaći već i u spisima antičkih Grka. Koliko je glas oduvek bio bitan pokazuje činjenica da su antički Grci smatrali da glas nastaje u srcu. Sigurno je da su vokalna zanimanja postojala u razvijenim oblicima i u ranijim kulturama. Visoki staleži negovali su svoja glasovna zanimanja učeći druge svojim mudrostima ili služeći nekom kultu. Umetnost pevanja se javlja kod svih naroda.

Kao što je poznato, izvor glasa predstavljaju glasnice koje svojim vibriranjem dovode do periodičnog zgušnjavanja i razređivanja vazdušne struje. Zvuk nastao u grkljanu rasprostire se na sve strane unutar organizma. Jedan deo vazduha izlazi u spoljašnju sredinu kroz usni otvor i stiže do uva slušaoca, a istovremeno i do uva osobe koja vrši emisiju tona (Petrović Lazić i Kosanović, 2008).

Kvalitet glasa ne zavisi samo od glasnica već i od fine ravnoteže koja se uspostavlja između plućne funkcije i aktivnosti artikulatora. Fonacija se razvija, održava i kontroliše pod stalnim uticajem akustičkog, vizuelnog i kinestetičkog feed back mehanizma. Sve informacije iz ovog područja organizuje i koordinira CNS koji u suštini upravlja fonacijom.

RAZVOJNE I POLNE KARAKTERISTIKE GLASA

Promene u produkciji glasa tokom života

Način na koji koristimo glas menja se kroz sva životna razdoblja: rano detinjstvo i detinjstvo, zrelost i starost. Promene u glasu povezane su sa biološkim, kognitivnim, socijalnim i emotivnim sazrevanjem (Lopes et al., 2012)..

Beba plačem izražava glad, bol i nezadovoljstvo. Plać deteta ima svoju svrhu i to je osnovni vid njegove komunikacije. Gukanje dete koristi da izrazi zadovoljstvo, sreću i uživanje. I plač i gukanje odražavaju sposobnost deteta da kontroliše svoj glas i svoje okruženje. Kako rastu deca koriste glas za produkciju govora i izražavanje ideja i raspoloženja. Odrasli koriste mimiku dok dete ne nauči da govori a kasnije promene visine i intenziteta glasa ukazuju na različita značenja i namere (Boliek et al., 1997).

Oko osamnaeste godine glas postaje zreliji. U ovom dobu pojedinac ima punu kontrolu nad glasom i sposoban je da koristi više varijanti visine i glasnog izražavanja. U normalnim uslovima, prosečna visina govora ili frekvencija glasa ostaju nepromjenjene tokom nekoliko decenija, a način na koji se glas koristi zavisi od specifičnih situacija. Odrasli često zloupotrebljavaju svoj glas. Radeći određene poslove oni su prinuđeni da govore veoma glasno, a to loše utiče na glas. Postoji niz faktora koji utiču na oštećenje glasa a .

Struktura i funkcija larinks propadaju sa godinama naročito u poznjem životnom dobu kada dolazi do razaranja celularnog, strukturalnog i nervno-mišićnog integriteta laringealnog sistema. Kontrola glasa ne zavisi samo od

glasnica nego i od fine ravnoteže koja se uspostavlja između plućne funkcije i aktivnosti artikulatora; a sve ovo zajedno zavisi od funkcionalne očuvanosti krvnog, endokrinog i skeletnog sistema.

Promene na larinksu izazvane starenjem pogadaju hrskavice, zglobne površine, ligamente, potporne strukture i naravno glasnice. Do osme decenije života, mada se dešava i ranije, dolazi do osifikacije grkljanskih hrskavica. Sa godinama hrskavice gube fleksibilnost. Zglobne površine postaju istanjene i pokazuju nepravilnosti. Promene na vokalnim ligamentima mogu izazvati nepravilne vibracije glasnica koje se čuju kao hrapavost, a izražavaju se kao Fo varijabilnost. Atrofija laringealnih mišića može dovesti do savijanja glasnica i slabosti. Sve navedeno može izazvati zaduhanost i napetost glasa sa promenama u visini i rezonanciji, što se čuje kao „starački glas”. U starijim godinama, kod žena visina glasa postaje niža a kod muškarca postaje viša.

Ove promene visine glasa povezuju se sa opadanjem nivoa estrogena kod žena i testosterona kod muškaraca. Čak i nestručni ljudi mogu na osnovu slušanja da procene nečije godine. Potrebe glasa različite su kod mlađih i starijih ljudi. Profesor u penziji ne drži više duga predavanja koja opterećuju njegov glas. Opadanje telesnih funkcija je praćeno i smanjenim potrebama. Nasuprot fiziološkom opadanju kod svakog pojedinca, glas zadržava glavnu ulogu u komunikaciji. Verbalna komunikacija je jedni način kojim osoba u godinama može da ostvari međuljudski kontakt i kontroliše okruženje.

Karakteristike osnovne frekvencije kroz životna razdoblja

Kada se dete rodi, grkljan se nalazi visoko u vratu u visini trećeg vratnog pršljena (Gray, Smith & Schneider, 1996). Resica dodiruje meko nepce. Zbog podignutog grkljana dete može da diše dok sisa, a takva pozicija grkljana umanjuje rizik od gušenja. Ubrzo nakon rođenja grkljan počinje da se spušta i do pete godine dolazi do nivoa šestog vratnog pršljena. Spuštanje grkljana nastavlja se dok on ne dođe do nivoa sedmog vratnog pršljena, a to se dešava između 15-te i 20-te godine života.

Pri rođenju glasnice su u proseku duge 3 mm kod oba pola. One prosečno rastu 0,4 mm godišnje kod žena, a 0,7 mm kod muškaraca, ali ova razlika ne stvara razlike u visini glasa između dečaka i devojičica. Oni imaju slične osnovne frekvencije do dvanaeste godine života. Tokom puberteta glasnice kod muškaraca ubrzano rastu do 10 mm i što je veoma važno debljuju (McAllister & Sjölander, 2013). Uvećanje u dužini i debljini glasnica tokom puberteta ima za posledicu veliko opadanje osnovne frekvencije glasa kod

muškaraca. U poređenju sa tim ženske glasnice dobijaju 4 mm u dužini tokom puberteta, bez značajnijih zadebljanja. Osnovna frekvencija kod žena opada za samo 3 muzička tona tokom puberteta. Posle puberteta dužina glasnica kod muškaraca iznosi 17 do 20 mm, a kod žena 12,5 do 17 mm. Zahvaljujući većoj strukturi glasnice kod muškaraca vibriraju sa nižom osnovnom frekvencijom od ženskih, a posledica toga je dublji muški glas.

Iako pojedinci imaju uobičajenu frekvenciju govora (prosečnu visinu), frekvencija glasa konstantno varira tokom produkcije govora. Monoton glas javlja se kada uobičajena frekvencija govora ne varira tokom produkcije glasa. Ljudi sa monotonim glasom nije zanimljivo slušati i njihovi slušaoci brzo izgube interesovanje. Promena visine glasa ima i lingvistički značaj.

Visina nečijeg glasa zavisi od pola i uzrasta. Visina glasa određuje osnovnu frekvenciju koja je povezana sa brzinom vibriranja glasnica. Što je veća brzina vibriranja i visina glasa se povećava. Brzina pri kojoj glasnice vibriraju zove se osnovna frekvencija glasa. Frekvencija se meri u hercima (Hz) ili brojem vibracija u sekundi. Osnovna frekvencija glasa znatno varira tokom govora, ali svaki pojedinac ima prosečnu osnovnu frekvenciju, ili uobičajenu visinu (stalnu visinu) glasa. Svaki pojedinac ima i odgovarajući nivo visine koji se naziva optimalni nivo visine i on je u glavnom određen strukturom glasnica. Odrasli muškarci imaju osnovnu frekvenciju od oko 130 Hz (glasnice se otvaraju i zatvaraju 130 puta u sekundi) a žene imaju osnovnu frekvenciju oko 250 Hz. Osnovna frekvencija dečijeg glasa može dostići i 500 Hz pa je njihov glas prođoran i visok (Titze, 2000). Razlika u osnovnoj frekvenciji glasa između muškaraca, žena i dece uglavnom je zasnovana na strukturi samih glasnica (K. Michelsson & O. Michelsson, 1999).

Visina glasa se menja modifikacijom dužine i zategnutosti glasnica. Izduživanje i zatezanje glasnica pomoću kontrakcije unutrašnjeg mišića povećava visinu glasa, a opuštanje ovih mišića smanjuje visinu glasa.

U ovom poglavlju biće navedeni samo sažeti elementi funkcionalne anatomije i fiziologije, kao i odgovori na pitanja koja su pacijenti najčešće postavljali.

ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA GLASA

Funkcija larinška

Grkljan je dugo smatran isključivim organom fonacije, a glas je identifikovan sa fonacijom. Dugo vremena je trebalo da nauka i životna praksa pokažu i dokažu da se fonacija, kao komponenta kompleksne anatomske strukture glasa, realizuje odgovarajućim učešćem ne samo svih mehanizama efektornog sistema (respiratornim, fonatornim, rezonatornim i artikulatornim), već i svim ostalim delovima sistema čoveka. Dakle, možemo slobodno reći da „ne postoji glas“ već „postoji čovek koji fonira tj. proizvodi glas, i on mu služi u međuljudskoj komunikaciji kroz sistem dogovorenih jezičkih simbola“ (Petrović Lazić i sar., 2011).

Sastav grkljana je veoma složen. Njegov čvrsti deo obrazuju hrskavice koje su povezane međusobno i sa susednim strukturama, sa zglobovima i ligamentima. Hrskavice se pokreću jedna prema drugoj pod dejstvom mišića grkljana. Osim toga, u sastav grkljana ulaze i podsluzokožni sloj, tj. fibroelastična opna grkljana, kao i sluzokoža, koja iznutra oblaže hrskavice grkljana.

Veličina larinška zavisi od pola, uzrasta i individualnih osobina čoveka. U pubertetu dolazi do povećanja mase svih delova larinška, kod muškaraca se uvećava za dve trećine, a kod žena za jednu polovinu. Rast grkljana je u ovom periodu naročito izražen na štitastoj hrskavici (cartilago thyroidea), tako da se na njenoj prednjoj strani stvara izbočenje, tzv. Adamova jabučica (pomum Adami). Povećanje štitaste hrskavice dovodi do povećanja glasnica, tako da su glasnice odraslog muškarca prosečno dugačke 22 – 25 mm, a kod žena između 18 – 20 mm. Glasnice (Plicae ili Chordae vocales) su trakasti mišićno-vezivni nabori koji se pružaju od ugla štitaste hrskavice do vokalnog nastavka aritenoidne hrskavice, iznad glasnice nalaze se lažne glasnice to su ventrikularni nabori koji se sastoje iz spoljašnjeg dela tireoaritenoidnog mišića i od ventrikularnog ligamenta.

Fonacija i vibriranje glasnica

Pri fonaciji glasnice se spoje mišićima larinška zatim se pojačava aktivnost respiratornih mišića i grudnog koša, što izaziva povećanje subglotičnog pritiska i kada on dostigne dovoljnu jačinu glasnice se otvaraju i propuštaju vazduh. Vazduh brzo protiče kroz larinks, pritisak se smanjuje i glasnice se zatvaraju. Pritisak ispod glasnica opet raste i proces se ponavlja.

Zvuk se stvara menjanjem pritiska izazvanim kada mali mlazevi vazduha prolaze kroz glasnice koje se pomeraju. Epitel glasnice je labav i može da vibrira u talasastom obliku preko slojeva koji se nalaze ispod. Kompleksan način otvaranja i zatvaranja glasnica stvara mukozni talas. Dobar mukozni talas je neophodan da bi se glasnice otvarale na jednolik i simetričan način. Svaka promena na glasnici remeti mukozni talas i oštećuje glas (Simoes-Zenari, Nemr & Behlau, 2012). Brzina pri kojoj glasnice vibriraju zove se osnovna frekvencija glasa. Frekvencija se meri u hercima (Hz) ili brojem vibracija u sekundi. Osnovna frekvencija glasa znatno varira tokom govora, ali svaki pojedinac ima prosečnu osnovnu frekvenciju. Koordinisana aktivnost unutrašnjih laringealnih mišića utiče na čvrstinu, dužinu i stepen zatvorenosti glasnica.

Kada su sastavljeni vokalni nabori (glasnice), oni sužavaju glotis. Glasnice funkcionišu kao vibrirajući ventili, one se naizmenično razdvajaju pod dejstvom vazdušnog pritiska, i spajaju pod dejstvom vazdušne struje. Vibracioni ciklus, koji se sastoji od otvorene i zatvorene faze se ponavlja u ubrzanim nastavcima od 80 do 800 ciklusa u sekundi. Faza zatvaranja je uslovljena delimično i zbog Bernulijevog efekta (kada je brzina vazduha između suženih nabora najveća, pritisak koji deluje na zidove glotisa je minimalan). Ovaj talas u frekvenciji osnovnog tona nadražuje rezonantnu šupljinu i što je jači zvučni talas, to je više harmoničnih zvukova (Roach, 2002).

Aktiviranje glasa i značaj disanja za produkciju dobrog glasa

Deo ispod glasnica služi glasu kao izvor snage. Respiratorični mehanizam obezbeđuje aktiviranje glasa kroz disanje. Disanje, koje predstavlja jednu od osnovnih fizioloških funkcija živog organizma, obezbeđuje razmenu gasova u složenom i celovitom procesu razmene materija. Međutim, pored respiracijske funkcije, disanje je u toku evolucije čoveka preuzele i funkciju aktivatora glasa.

Pokreti disanja su automatski. Oni su pod kontrolom centra za respiraciju u produženoj moždini. Ritam i dubina disanja regulišu se i dejstvom subkortikalnih ganglija i kore velikog mozga, što je naročito izraženo u emotivnim stanjima straha i uzbudjenja. Optimalno disanje za fonaciju ispoljava se u tome da se stvaranje glasa obavlja bez preterane snage, prirodno i bez napetosti. Za vreme govora udisanje ne sme da bude preterano često, jer prevelika napetost grudnog koša i trbušnog zida zamara i remeti dobru produkciju glasa. Pogrešan mehanizam disanja opterećuje neuromuskulatorni sistem aktivatora, generatora i rezonatora, te posle kraćeg ili dužeg vremena

nastaju prolazna ili trajna oštećenja glasa. U dobro kontrolisanoj fonaciji glavnu ulogu ima oslonac glasa „apođo“, koji predstavlja regulisanje koordinacije pokreta mišića udisača i izdisača.

Frekvencija disajnih pokreta u minuti zavisi od više faktora ali se smatra da je normalna kada u mirnom stanju iznosi kod novorođenčeta 40 do 60 disajnih pokreta, a kod odraslih 16 do 20 pokreta. Pri mirnom disanju dužina izdisaja i udisaja je približno ista, dok se za vreme govora i pevanja menja. Udisanje se skraćuje, a izdisanje se produžuje za 15 do 30 sekundi. Menja se i ritam disanja. Ekonomičnost, lakoća i efikasnost govornog i pevanog disanja zavise od lakoće korišćenja i pravilnog doziranja izdahnutog vazduha. Pri izdisaju kod dužeg, normiranog i umetničkog govora kao i pri pevanju potrebna je veća kontrola i regulacija subglotičnog pritiska i količina vazduha koji prolazi kroz glotis. Prilikom umetničkog govora i pevanja potrebno je realizovati, menjati i usaglašavati ritam, tempo, trajanje, kvalitet i kvantitet akustičkih komponenti. Ceo proces se kontroliše u specifičnim delovima mozga.

Ekspirijum, prema najnovijim autorima o anatomiji i fiziologiji disanja, zavisi od elastičnosti plućnog tkiva, a ne od mišića izdisača grudnog koša, kao što se donedavno smatralo. Ova muskulatura samo sprečava brzo sakupljanje plućnog tkiva i pomaže u doziranju brzine izdisaja.

Dijafragma je primarni mišić udisaja. Pri izdisaju dužeg, normiranog i umetničkog govora, kao i pri pevanju, gde je potrebna veća kontrola i regulacija subglotičnog pritiska i količina vazduha koji prolazi kroz glotis, značajnu ulogu imaju dijafragma i glatka muskulatura dušnika. Danas se smatra da, bez ovoga nije moguće generisanje i emitovanje suptilno nijansiranih tonova po zvuku i po jačini.

Prefonatori položaj glasnica takođe bitno utiče na pravilno funkcionisanje respiratornog mehanizma, naročito je značajan za pevani glas, jer omogućava automatsku pripremu svih struktura za produkciju glasa. Na kraju ekspirijuma kada se mišići grudnog koša i abdomena opuštaju, postoji kratka pauza pre početka inspirijuma. Ova pauza se zove izdisajna pauza. Ona se javlja samo kada su telo i um u potpunosti u stanju mirovanja. Pod ovim uslovima organizam ima malu stopu razmene kiseonika i ugljen-dioksida, i ne očekuje predstojeći napor ili uzbuđenje. Frekvencija disanja je niska. Blage kontrakcije dijafragme dovoljne su da odgovore za potražnjom kiseonika. Jedini izdisajni pokreti koji se mogu videti su pokreti abdominalnog zida koji se izmešta napolje zbog spuštanja dijafragme. Disanje u stanju mirovanja može se promeniti u aktivniju formu kao posledica:

- psihološkog prilagođavanja na povećanu proizvodnju ugnjen-dioksida u tkivima kada se poveća mišićna aktivnost i
- emotivnog isčekivanja, pripremajući organizam za akciju.

Prvi vidljivi znaci dubokog disanja su pokreti grudnog koša ka spolja praćeni kretanjem abdomena napred. Grudni koš se može proširiti aktivnim kontrakcijama spoljašnjih međurebarnih mišića, ovo se događa kada je potreba za vazduhom povećana i kada se dublje diše. Širenjem donjeg dela grudnog koša povećava se prečnik, što omogućava dijafragmi da izmesti više vazduha. Drugi, efektivni pokret pri inspirijumu je istezanje zakriviljenog kičmenog stuba, kada se vratna i lumbalna zakriviljenost pršljenova i zakriviljenost grudnog koša ispravi, volumen abdomena i grudnog koša se povećava. Deo terapije glasa se zasniva i na korekciji stava, a to podrazumeva stajati čvrsto na zemlji i poništavati lumbalnu zakriviljenost tako što će se karlica naginjati unazad.

Snažne emocije mogu dovesti do ubrzanog disanja. One pripremaju telo za reakciju automatskim i endokrinim promenama, i kada se predviđena reakcija odloži, npr. zbog straha od posledica, previše ugljen-dioksida će se izbaciti iz sistema. Nizak nivo ugnjen-dioksida u krvi i tkivima sprečava dostupnost kiseonika i može da izazove razne probleme. U svom akutnom obliku može da dovede do regulacionog manjka cirkulacije i do nesvestice. U manje akutnoj formi napeto ubrzano disanje može da izazove simptome, tzv. hiperventilirajućeg sindroma: vrtoglavica, glavobolja, razdražljivost, parastezije (osećaj peckanja u ekstremitetima), mišićni grčevi ruku i lica. Hiperventilacija je česta pojava u govornim poremećajima, npr. u funkcionalnoj disfoniji kada pacijent govorи ceo dan sa velikim gubljenjem vazduha i u organskoj paralitičnoj disfoniji kada je pacijent u nemogućnosti da zatvori glotis kao rezultat paralize glasnica.

Kada je disanje u potpunom mirovanju, faza ekspirijuma nastaje kao posledica elastičnosti plućnog tkiva koje se nakon ekspirijuma vraća u prvobitni položaj. Nije potreban dodatni uticaj mišića da izbaci vazduh iz pluća s obzirom da prirodni početni položaj još nije postignut. Posle dugog inspirijuma (kada se pripremamo da govorimo ili pevamo), elastična sila ekspirijuma je velika, kao rezultat snažne elastičnosti pluća. Ako bi ovoj sili bilo dozvoljeno da izbaci vazduh iz pluća kroz vokalne nabore, vazdušni pritisak bi bio visok u odnosu na ono što je potrebno za dobru fonaciju. Prema tome visok vazdušni pritisak i protok se kontrolišu kroz suprotnu-udisajnu silu:

- težinom sadržaja abdomena, kada osoba стоји uspravno i

- određenom nijansom udisajne muskulature, dijafragme i spoljnih međurebarnih mišića.

Kontrolisanje je najjače na početku fonacije i može slabiti postepeno kako ekspirijum napreduje i zategnuta tkiva se vraćaju u svoju prirodnu poziciju. Kada je sav dodatni vazduh potrošen mišići mogu početi sa izdisanjem rezervne količine vazduha.

Suždržavanje od udisaja tokom fonacije zove se kontrola disanja. Dobro edukovani profesionalni govornici i pevači su svesni neke indirektne kontrole rezonantne osobenosti svog glasa. Neki je osećaju u abdomenu, a neki na leđima. Neki govore da im se predeo vrata čini kao centar kontrole kvaliteta njihovog glasa.

Za tehnike govornog i pevanog disanja od posebne važnosti su sledeće činjenice:

- za kvalitetnu fonaciju važnija je kontrolisana ekspiracija od povećanja vitalnog kapaciteta, kao što se doskora smatralo;
- prevelika količina udahnutog vazduha i jaka inspiracija narušavaju automatizme kvalitetne ekspiracije;
- prevelika napetost mišića grudnog koša i trbuha dovodi do brzog zamora i poremećaja u aktiviranju glasnica, tj. u fonaciji;
- položaj i stanje napetosti vrata, grudnog koša i trbuha uslovljavaju kvalitetnu respiraciju, govorno i pevano disanje;
- pogrešan mehanizam govornog i pevanog disanja, ne samo što prouzrokuje loš kvalitet glasa, već dovodi do poremećaja na nivou svih organa fonacije.
- raspored napetosti muskulature fonatornog i respiratornog mehanizma je od presudnog značaja za laku, ekonomičnu i kvalitetnu fonaciju.

Fiziologija produkcije glasa

Fiziologija produkcije glasa je veoma složena. Proizvodnja glasa počinje u kori mozga. Mnogi moždani centri su uključeni u slanje odgovarajućih impulsa do nerava i mišića koji su zaduženi za stvaranje glasa. Mozak, takođe, prima osećajne i slušne povratne informacije i reguliše ih kako bi kontrolisao zvuke proizvedenog glasa. Kada se emituju zvučni talasi, receptivno telo (u drugog čoveka) ih transformiše u nervnu aktivnost. Transformisana poruka se određenim putem prenosi do odredišta koje predstavljaju centri za psihonervnu aktivnost u kori velikog mozga. U odredištu se formira nervni influks koji se izražava akcionim potencijalima, silazi kroz određene nerve do larinksa i ostalih organa fonacijskog aparata, a kao krajnji produkt javlja se glas. Ukoliko se

prilikom opisivanja vibrаторног циклуса гласница, поде од trenутка када су гласнице у положају adukcije, generisanje glasa se može opisati na sledeћи начин (Petrović-Lazić, 1998): Ekspiratorna vazdušna struja nailazi na otpor, subglotični pritisak raste i kada njegova vrednost prevaziđe otpor glasnica one se otvaraju, propuštaјуći vazdušnu struju prema farinksu. Na ovaj начин se pritisak smanjuje, a гласнице враћају у полазни положај. Када се гласнице поново нађу у положају adukcije циклус се ponavlja. Odnosi između dužine, mase i napetosti гласница с једне стране и subglotičног pritiska sa druge стране, određuju vrednost potrebnog povećanja величине pritiska koji je potreban da bi se nadвладао otpor glotisa. To određuje и brzinu otvaranja i zatvaranja glotisa. Kako smo već istakли средња vrednost visine govornog glasa kod muškaraca iznosi oko 130 Hz, a kod жене oko 250 Hz.

Kod produkcije dubokih tonova гласнице су relativno mltave, а за време zatvorene faze циклуса, površine којима су гласнице у међusobном kontaktу су prostrane. Када се subglotični pritisak povećava kontakt između гласница се gubi, почеvši od nivoa donje ivice гласнице, prema gore, да би се на kraju izgubio u nivou gornjih površina гласнице. У том trenutku donje ivice гласница ponovo počinju да се zatvaraju. Posledica ovakvih pokreta је vertikalna fazna razlika. Ukoliko се ton сниžава, на donjem kraju raspona glasa javља се fenomen „škripavog glasa“, кога karakterишу дуžи и краћи periodi glasa.

Kod emitovanja viših tonova dolazi до povećanja tenzije гласница, njihova ivica postaje танја, а долази и до redukcije површина којима су гласнице у међusobnom kontaktу за време zatvorene faze циклуса. Маса гласница које vibriraju се smanjuje. Nema vertikalne fazne razlike. Kod niskih tonova zatvorena faza циклуса zauzima oko polovine kompletног циклуса. Kod viših tonova отворена faza је дуža од zatvorene, а код највиших tonova ni u jednom delu циклуса ne dolazi до kompletног zatvaranja. Наčin на који гласнице vibriraju zavisi i od jačine glasa. Дужина zatvorene faze vibrаторног циклуса и величина amplitude se povećavaju sa rastom интезитета glasa.

Glas se u stvari proizvodi kada se гласнице zatvaraju. За razliku od popularnog mišljenja, гласнице nisu akordi koji vibriraju kao жице на klaviru ili gitari...што se jače гласнице sudaraju то је zvuk гласнији, а што se češće otvaraju i zatvaraju ton је виши. Treba napomenuti da vibracije гласница nisu vidljive golim okom. Njih je moguće posmatrati u specijalnoј fizičко-optičkoј методи - stroboskopiji.

Emitovana reč istovremeno biva percipirana od vlastitog čula слуха које postaje главни kontrolни механизам eventualnih grešaka, односно, jedan od

najvažnijih činilaca u povratnoj spregi. Funkcijska sprega sluh - fonacija je od presudnog značaja za normalan razvoj fonacije i govora.

Tokom fonacije mora da postoji potpuna koordinacija rada svih mišića, kako spoljašnjih, tako i unutrašnjih. U podizanju, spuštanju i fiksaciji grkljana učestvuju spoljašnji mišići, koji se uglavnom pripajaju za grudnu i podežičnu kost. Pri fonaciji ovi mišići dovode grkljan u odgovarajuću poziciju, zatim sledi dejstvo unutrašnjih mišića grkljana radi zatvaranja i otvaranja glotisa. Dobijeni osnovni laringealni ton se pojačava u rezonatornim šupljinama. Fonirati na dahu i sa visokom impostacijom, znači oslobođiti grlo i razdvojiti ranije pomenute fonacijske automatizme, čija bi istovremena primena oštetila dobru emisiju tona. Vokalni zahvat se najpre uči, a kasnije se automatizuje te nastaju vokalne navike.

Strukture i procesi iznad grkljana

U delu iznad grkljana nalaze se rezonantne i artikulacijske strukture glasa. One obuhvataju nadlaringealne šupljine koje sa odgovarajućim mišićima i koštanim strukturama daju specifičan kvalitet ljudskom glasu. Vibracije glasnica izazivaju slab osnovni ton, koji je jedva čujan. Ovakav osnovni ton mora biti pojačan, odnosno njegova energija mora biti pojačana nekim rezonatorom da bi dobio potrebne kvalitete (Petrović Lazić i sar., 2009). Veličina i oblik amplifikatorske šupljine su od posebnog značaja za amplifikaciju vibracija. Rezonator mora biti usaglašen sa izvorom tona, oblikom i veličinom, jer za svaku frekvenciju postoji idealan rezonator. Idealni rezonator mora amplicifirati osnovni ton i stvoriti odgovarajuće više harmonijske tonove.

Rezonator ljudskog glasa je idealan i jedinstven, jer poseduje sposobnost menjanja oblika, zapremine i čvrstine zidova. Ovo omogućava skoro neograničenu sposobnost ovog rezonatora da se adaptira na izvor osnovnog tona i da omogući čitav niz varijacija zvuka, koji ne može izazvati ni jedan do sada konstruisan muzički instrument.

Kao što je poznato svaki vokal nosi karakteristične formante, pa se, prema tome, muzički i fizički razlikuje od drugih vokala. Ovi formanti se stvaraju u rezonatorskim šupljinama (Waaramaa, 2009). Jezik je glavni organ koji svojim pokretima i položajem određuje veličinu, oblik i zapreminu rezonatora, uz učešće i mišića samih rezonatora. Nemoguće je u jednom položaju jezika proizvesti sve vokale, jer svaki vokal zahteva drugi položaj jezika, odnosno drukčiju formu rezonatorskih šupljina, što omogućava stvaranje

karakterističnih formanata. Pokreti jezika dovode usnu i faringealnu šupljinu u obrnutu srazmeru u pogledu njihove veličine.

Da bi se ostvarila dobra fonacija potrebno je optimalno stanje sluha, CNSa, neurovegetativnog i endkrinog sistema, čovekove psihe i perifernih organa za fonaciju. Pošto su ispunjeni navedeni uslovi uspostavljuju se automatizmi, vrši se postavljanje glasa i stvara se vokalna telesna šema.

Glas je sredstvo komunikacije, ali je istovremeno i sredstvo izražavanja ličnosti. Glas i govor su proizvod tri funkcije organizma: respiracije, fonacije i artikulacije. Svaka od ovih funkcija se nalazi pod jakim uticajem emocija, tako da u pojedinim situacijama mogu biti poremećene, kako sve zajedno tako i svaka od njih pojedinačno (Cvejić, 1981). Strah kao jedna od vrlo jakih emocija, sprečava čoveka da uspešno izvrši koordinaciju fonacijskih pokreta, što kao krajnji produkt daje poremećaj glasa i govora.

Svaki čovek je strogo individualan po svojoj psihičkoj strukturi, što igra važnu ulogu u vokalnom izražavanju. Pri fonaciji kao višoj psihičkoj delatnosti, nastaju razni psihološki procesi od kojih zavisi razvoj i održavanje glasa i govora. Emocije koje su se u toku razvoja CNS stavile u službu psihe, imaju ogroman uticaj na proizvođenje glasa i govora. Pomenuti psihološki procesi, takođe imaju svoju evoluciju, te prolaze kroz faze saznavanja i emocionalnu fazu, koja je od presudnog značaja za optimalnu fonaciju. Saznavanje počinje sa osećajem, najprostijim psihičkim procesom mozga, koji u suštini predstavlja sposobnost čula da u našoj svesti registruju predmete i pojave iz spoljašnjeg sveta, koji mogu imati uticaja na stanje i rad unutrašnjih organa.

Kada je u pitanju fonacija u procesu osećaja učestvuju čulo sluha, vida i senzibiliteta. Na osnovu raznih osećaja stvara se složeniji, integralni psihički proces u vidu zapažanja. Zapažajući rad svog glasovnog aparata, čovek obraća pažnju na rad disajnih organa, na subglotični pritisak, na rad artikulacijskih organa, što predstavlja tzv. specijalizovana zapažanja ili složene osećaje. Na osnovu njih se stvara vokalna telesna shema važna za dobro proizvođenje glasa. U toku daljeg usavršavanja fonacije čovek razvija svoju pažnju, pamćenje i maštu, da bi mogao što uspešnije obaviti razne vokalne zadatke.

Jedan od veoma važnih psihičkih procesa, sa presudnim uticajem na glas čoveka, jesu emocije. One izražavaju njegovo doživljavanje sopstvene ličnosti i okoline, što se manifestuje u emocionalnom doživljavanju, emocionalnom ponašanju i fiziološkim promenama u organizmu (Costa et al., 2012).

Uobičajena je podela nervnog sistema, na osnovu funkcionalnih svojstava, na somatski i autonomni. Somatski deo obuhvata nervne strukture

koje inervišu kontrolu poprečno-prugastih mišića koji kontrolišu pokrete tela, dok autonomni sistem reguliše funkcije visceralno-glandularnog sistema koji kontroliše puls, širenje i skupljanje krvnih sudova, veličinu zenice oka, kao i aktivnost utrobe. Autonomni nervni sistem ima dva funkcionalna dela: simpatički i parasimpatički sistem, koji vrše različita dejstva na telesne organe. U emociji kakva je strah dominira simpatički nervni sistem, koji izaziva simptome kao što su: skupljanje krvnih sudova, ubrzanje pulsa, smanjenje aktivnosti unutrašnjih organa, širenje zenica, znojenje, suvoća usta i slično. Nasuprot tome, parasimpatički sistem dominira kod osećanja tuge ili patnje, a simptomi mogu da budu: usporenje srca, plakanje i povećana aktivnost utrobe. Međutim, nisu sve emocije jednostavno povezane sa parasimpatičkim ili simpatičkim sistemom. Kod većine emocija oba aspekta doprinose ukupnoj slici. Uz to, emocionalne promene ne sadrže samo promene autonomnog nervnog sistema, pošto somatski sistem dovodi do postularnih i ekspresivnih promena koje su karakteristične za emocije, a takođe kontroliše i stepen napetosti poprečno prugastih mišića.

Emocije se najjače izražavaju u mimici, pokretima ostalih organa, a naročito u glasu i govoru. U glasu se menja boja, visina i jačina glasa, jednom rečju, sve njegove osobenosti. Takođe se menja i način govora. Govor biva brži ili sporiji, menja se sklop reči, pa i čitav sadržaj govora. Poznate su promene u glasu i govoru koje nastaju pri javnim nastupima, ispitima ili pod uticajem neke druge jake emocije. Međutim, emocije nemaju samo negativan uticaj na fonaciju i govor. Stepen i bogatstvo emocija su neophodan uslov za puni razvoj unutrašnjeg života čoveka. Njegova stvaralačka delatnost zahteva unutrašnji žar i duboku emocionalnost. Danas se svi autori slažu da je jedan od osnovnih uslova za dobru fonaciju unutrašnja harmonija, odnosno emocionalna uravnoteženost i stabilnost čoveka, jer ako se one poremete javiće se i poremećaj u glasu i govoru.

Nervni sistem u celini učestvuje u razvijanju, formiranju, održavanju i kontroli glasa. On uspostavlja vezu organizma sa spoljašnjim svetom i sprovodi obaveštenja o samom organizmu. Odgovoran je za najsloženije komponente u procesu verbalne komunikacije kao što su: percepcija, shvatanje, elaboracija, memorija, integracija.

Kora velikog mozga, talamus, retikularna supstanca, mali mozak, vegetativni nervni sistem, periferni nervni sistem i endokrini sistem imaju višestruki uticaj na fonaciju. Talamus i korpus striatum regulišu emocionalnost

govora, retikulna formacija učestvuje u njegovoј integraciji, dok je mali mozak organ koordinacije pokreta fonacijske muskulature.

Vegetativni nervni sistem učestvuje u regulisanju tonusa muskulature organa za neposredno proizvođenje glasa. Preko svojih centara u hipotalamusu vegetativni nervni sistem deluje na centralni nervni sistem i endokrini sistem preko kojih posredno utiče na glas i govor.

Dejstvo simpatikusa i parasimpatikusa na vokalni aparat mora biti uravnoteženo, jer prevladjivanje dejstva jednog od njih dovodi do promena u glasu. Ukoliko dođe do prevalencije simpatikusa javlja se pojačan tonus mišića organa za neposredno proizvođenje glasa. Ovako pojačan tonus ovih mišića dovodi do pojave tvrde atake glasa, koja tokom vremena izaziva hiperkinetički poremećaj glasa. Suprotno ovome, parasimpatikus deluje u smislu smirivanja mišićne snage organa za neposredno proizvođenje glasa. Na taj način smanjuje se snaga emisije tona i omogućava meka ataka i povezana emisija tona.

Organi za neposedno proizvođenje glasa inervisani su od strane kranijalnih i spinalnih živaca. Spinalni živci snabdevaju sezitivnim i motornim vlaknima organe aktivatora glasa, a kranijalni nervi inervišu generator i reznator glasa.

POREMEĆAJI GLASA

Uzroci poremećaja glasa mogu se predstaviti u obliku neprekidnog niza, na čijem se jednom kraju nalaze organske, a na drugom funkcionalne promene. Taj neprekidni niz predstavlja put sa dvosmernim saobraćajem zato što organske promene mogu dovesti do funkcionalnih oštećenja, a poremećaji normalne funkcije glasa mogu izazvati organske promene. Ponekad, na primer, psihička reakcija na organski poremećaj izaziva funkcionalni poremećaj znatno više nego sama organska patologija.

Kada se govori o podeli na organske i funkcionalne uzroke oštećenja glasa, treba, znači, imati u vidu da ih je često teško precizno razlučiti. Potrebno je razmotriti niz značajnih aspekata.

U literaturi koja se bavi rehabilitacijom glasa još uvek postoji terminološka konfuznost oko upotrebe termina „funkcionalan i „psihogen“. Grine (Greene, 1980), Kase (Case, 1984) i većina drugih autora uglavnom ove termine poistovjećuju i koriste kao sinonim za „neorganski“, a kao uzroke navode stres, hiperkineziju, psihoneurozu, poremećaj ličnosti, nepravilnu upotrebu glasa i sl. Termin „funkcionalan“ definiše kao „oštećen glas“, a

„normalan laringoskopski nalaz“. Bun (Boone, 1988) termin „funkcionalan“ označava da nema fizičkog ili organskog uzroka. Prema klasičnom medicinskom pristupu funkcionalni poremećaji su izazvani psihološkim faktorima.

Najveći broj vokalnih stručnjaka termin „psihogen“ upotrebljava da opiše glasovne poremećaje koji su povezani sa hroničnim ili akutnim stresom, neurozom ili depresijom, tu se uključuju i frustracije, prezaposlenost, kompleks niže vrednosti, seksualno nezadovoljstvo, životni stil, finansijski status, porodična uloga i slično. Bronic (Brodnitz, 1966) je isticao da definisanje uzroka poremećaja glasa treba posmatrati kao neprestano njihanje klatna između pristupa koji stavlja akcenat na organsku etiologiju i pristupa koji naglašava psihološko, jer se veoma mali broj pacijenata može svrstati u jedan od ova dva pristupa.

Vokalno ponašanje se reflektuje kao širok opseg psihološkog ponašanja: učenje, navika, spoznaja, percepcija, motivacija, emocionalni stres i sl. Kada se govori o psihogenezi u patologiji glasa, ličnost i osjetljivost na stres se uglavnom smatraju centralnim uzrocima (Pereira et al., 2015). Glas odražava ličnost u onoj meri u kojoj se smatra da „ličnost“ podrazumeva i urođenu biološku narav osobe i stečene karakteristike koje odražavaju društveni uticaj. Mechanizmi aktivirani strahom, ljutnjom ili drugom stresogenom manifestacijom utiču na promene visine i opsega glasa. Dugotrajni efekti prolongiranog psihološkog stresa na glas se, međutim, teže dokazuju i procenjuju (Lopes et al., 2012). U procesu ocenjivanja uticaja stresa na glas treba biti oprezan jer osim što postoji individualna reakcija na stres, postoje i pacijenti koji prikrivaju svoje stresogene tegobe iz straha da ne budu ocenjeni kao nesposobni da reše problem. Ponekad poricanje problema samo po sebi predstavlja formu odbrambenog mehanizma.

Odnos između položaja tela, napetosti i stanja anksioznosti je složen proces. Stepen fizičke napetosti pacijenta se može protumačiti kao reakcija na emocionalno uzbudjenje ili kao reakcija na neadekvatno držanje tela pacijenta. Postoji mnogo dokaza da se individualni nivoi reagovanja veoma razlikuju. Većina ljudi reaguje na akutni stres povišenim mišićnim tonusom, bržom inspiracijom i višom osnovnom frekvencijom glasa.

Većina naučnika smatra da naročitu pažnju treba usredsrediti na fiziološke, akustičke i psihosocijalne elemente koji utiču na poremećaje glasa i stoga podržavaju multifaktorski model uticaja na poremećaje glasa.

Kod poremećaja fonacije neophodno je posmatrati organizam kao celinu i proučiti sve mehanizme koji učestvuju u fonaciji. Na taj način će biti moguće

otkriti oštećeni deo fonacijskog aparata, a to omogućava pravilnu dijagnostiku i efikasnu terapiju. Ovde ćemo pomenuti najčešće poremećaje glasa.

Organski uzroci poremećaja glasa

Kongenitalne anomalije nastaju u vreme rađanja. Dele se na malformacije, koje nastaju kao posledica konstitucionalnih predispozicija, i stečene malformacije koje su posledica povreda nastalih za vreme ili neposredno posle rađanja. Mogu se ispoljiti na svim delovima fonacijskog aparata i veoma često ulaze u sastav mnogih sindroma kongenitalnih anomalija čitavog organizma. Za fonopeda je od bitnog značaja poznavanje anomalija larinka, jer njihovo kasno otkrivanje dovelo bi do neadekvatnog lečenja i rehabilitacije. Najčešće kongenitalne anomalije larinka su: asimetrija larinka, sulkus glasnice, membrana larinka i rascepi nepca i usana.

Asimetrija larinka se može javiti na raznim nivoima. Kada se asimetrija javi u nivou aditusa larinka i zahvati njegov ventralni deo (omega epiglottis), to nema značajnijeg uticaja na produkciju glasa, ali kada zahvati dorzalni deo, dolazi do ukrštanja, odnosno prelaženja aritenoida preko srednje linije što onemogućava adekvatnu vibrаторnu sposobnost i utiče na produkciju glasa. Promene koje nastaju u nivou glotisa veoma oštećuju glas, ove promene se najčešće izražavaju u kosom položaju glotisa i u asimetriji tireoidnih hrskavica. Poremećaji dužine, debljine, položaja, pokretljivosti, vibratoričnih sposobnosti glasnica dovode do najvećih akustičkih smetnji glasa. Kod pacijenata sa ovakvim tegobama, pored akustičkih oštećenja glasa, javlja se i izražen brz zamor glasa pri govoru ili pevanju.

U procesu rehabilitacije treba biti svestan da je formiranje pravilnih fonacijskih automatizama bilo onemogućeno, srazmerno težini i dužini trajanja oštećenja, pa na tome treba dugo i strpljivo raditi. Fonopedska rehabilitacija treba da je usmerena na usklađivanje pokreta respiracije i rada generatora, čime se uklanja hiperkinezija koja prati ove anomalije. Veoma je bitno što ranije otkriti ovakve poremećaje i savetovati takvom pacijentu da odabere profesije koje ne iziskuju veću upotrebu glasa, jer su vokalne sposobnosti ovakvih lica umanjene.

Sulkus glasnice (Sulcus chordae vocalis) je takav oblik kongenitalne anomalije koji nastaje usled hipoplazije vokalnog mišića, što dovodi do formiranja žleba na slobodnoj ivici glasnice i najčešće se prostire njenom celom dužinom. Ovakva promena na glasnici uzrokuje poremećaj vibratorene sposobnosti, uslovljava nedovoljnu okluziju glotisa. Neadekvatna okluzija

glotisa izaziva pojavu šuštavog glasa, pacijenti se vokalno zamaraju i pri većem vokalnom naporu brzo promuknu.

Vokalna rehabilitacija se usmerava na uspostavljanje optimalne atake glasa i otklanjanje ili ublažavanje hiperkinezije larinxa. Treba imati na umu da rehabilitacija traje dugo ali i pored toga daje ograničene rezultate, što je potrebno predočiti pacijentu i ne davati mu lažne nade u pogledu postizanja kvalitetnog glasa.

Membrana larinxa najčešće nastaje kao posledica poremećaja razvoja ili povreda larinxa. Kada je u pitanju kongenitalna membrana larinxa novorođenče ima skoro afoničan glas, ne može glasno da plače što omogućava ranu dijagnozu i odgovarajuću terapiju. Membrana se otklanja hiruškim putem. Ukoliko se membrana ne uoči i ne ukloni na vreme, u toku daljeg razvoja deteta, pa i u odraslo doba, dolazi do pojave falsetnog glasa, koji nastaje kao posledica skraćenja vibratore površine glasnica.

Vokalna rehabilitacija ima prevashodno cilj da uspostavi adekvatnu visinu i intezitet glasa, da se postigne korektna ataka glasa i da se izvrši promena registra glasa iz falseta u grudni registar.

Rascepi nepca i usana. Ova kongenitalna malformacija je veoma kompleksna, pored ostalog, dovodi do težih oštećenja govora i glasa. Proces rehabilitacije počinje gotovo od samog rođenja i obuhvata različite aspekte, kako u preoperativnom tako i u postoperativnom periodu. Ovaj problem je sveobuhvatnije obrađen u okviru kursa Kliničke logopedije, iz tih razloga nećemo ga opširnije opisivati.

Audiogene disfonije. Čulo sluha ima najvažniju ulogu u procesu formiranja fonacijskih automatizama i govornih modela, pa je razumna izuzetna briga za očuvanje normalnog sluha. Audiogene disfonije su poremećaji glasa nastali usled oštećenja sluha, odnosno poremećaja akustičkog feed-back mehanizma, koji reguliše osnovna akustička svojstva proizvedenog glasa. Stepen oštećenja glasa zavisi od vremena nastajanja kao i od težine oštećenja sluha. Ukoliko se oštećenje sluha desilo u razvojnem periodu, odnosno u vreme formiranja fonacijskih automatizama i govornih modela, javiće se teža oštećenja glasa i govora. Naravno, ukoliko je teže oštećenje sluha, prouzrokovane teža oštećenja glasa i govora. Glavni simptomi audiogene disfonije su nestabilnost održavanja visine tona i monotonija u glasu, a često i preterano jak, kreštav glas. U ovakvim slučajevima neophodno je izvršiti detaljnu audiolosku analizu, a rezultati ovog istraživanja biće osnova za rehabilitaciju oštećenog glasa.

Zapaljeni procesi primarno oštećuju fonacijske organe, a kao sekundarna posledica ovih procesa javlja se promuklost. Kada zapaljeni procesi pogode generator glasa dolazi do poremećaja normalnih vibracija glasnica, što za posledicu ima više ili manje izraženu promuklost. Ako se zapaljeni proces odigrava u rezonantnim prostorima, sprečena je normalna rezonanca glasa, što uslovljava deformaciju glasa. Zapaljeni procesi koji se odigravaju na aktivatoru glasa skoro uvek su praćeni kašljem koji opterećuje generator i oštećuje njegove fonacijske elemente. Neadekvatno i dugotrajno lečenje ovih procesa skoro redovno dovodi do oštećenja glasa koji nastaje kao posledica narušavanja pravilno formiranih fonacijskih automatizama.

Dugotrajni zapaljeni procesi u larinksu mogu dovesti i do oštećenja mišićnih elemenata koje se manifestuje kroz slabljenje tonusa mišića ili čak do gubitka mišićne mase glasnica. Poremećaji ove vrste se ispoljavaju u vidu nedovoljne okluzije glotisa, što uslovljava pojavu promuklosti. Ovaj nedostatak pacijenti pokušavaju da kompenzuju povećanim radom ostalih mišića larinxa, a naročito mišića ventrikularnih nabora, što za posledicu ima razvijanje hiperkinezije na ovom nivou. U praksi najčešće susrećemo internus pareze, zatim, transverzus pareze, i ređe, kombinovane pareze, koje se najteže rehabilituju.

Internus pareza nastaje kao posledica oštećenja m. vocalisa. Prilikom fonacije obe glasnice dolaze do srednje linije ali između njih ostaje manji ili veći vretenast otvor (zavisno od težine oštećenja m. vocalisa), smešten između srednjih i prednjih trećina glasnica. Ovakav oblik glotisa uslovljava veliki gubitak ekspiratornog vazduha, koji je neophodan za normalnu fonaciju. Kod pacijenata sa ovim problemima glas je slab, promukao i veoma brzo se zamaraju.

Transverzus pareza. Poremećaj funkcije m. interarytenoideusa (transverzus pareza) uslovljava nedovoljnu okluziju glotisa. Glasnice se pri fonaciji primiču srednjoj liniji, ali u zadnjoj komisuri ostaje mali trouglasti prostor, što uslovljava insuficijenciju glotisa. Promene u glasu su slabije izražene nego kod internus pareze.

Kombinovana internus i transverzus pareza. Kombinovana pareza nastaje kada postoji oštećenje m. vocalisa i m. interarytenoideusa. Oblik glotisa pri fonaciji liči na ključaonicu kod klasičnih brava. Smetnje u glasu kod kombinovanih pareza su najizraženije. Cilj rehabilitacije glasa je da se spriči hiperkinezija u nivou generatora, jer je to najčešća posledica mišićnih pareza.

Problemi zapaljenskih procesa fonacijskih organa su veoma kompleksni i oni se svakodnevno susreću u otorinolaringološkoj i fonijatrijskoj praksi.

Alergijska oboljenja postaju sve češća i rasprostranjenija u poslednjim decenijama, s obzirom da se broj faktora koji izazivaju ova oboljenja stalno povećava. Alergijske promene izazivaju poremećaj rada fonacijskih organa umanjujući njihove fonacijske sposobnosti. Ove promene često zahvataju fonacijske organe u celini ali se mogu manifestovati i izolovano. Ukoliko se proces odigrava na nivou aktivatora dolazi do poremećaja funkcije disanja čime se, između ostalog, ugrožavaju optimalni aerodinamski uslovi fonacije. Promene na generatoru izazvane alergijom najčešće se manifestuju promenama sluznice koja postaje edematozna, a to dovodi do remećenja normalne impedance i rezonance. Kada alergijske promene zahvate rezonatore dolazi do većeg ili manjeg poremećaja njegovih rezonantnih sposobnosti.

Poremećaji nervnog sistema. Postoji veliki broj oštećenja glasa i govora, čiji je osnovni uzrok u poremećajima centralnog i perifernog nervnog sistema. Kod neuroloških kao i psihijatrijskih bolesnika, promene u glasu se mogu manifestovati u vidu poremećaja visine, regista, ritma i inteziteta glasa, promuklosti, monotonog glasa i sl. Na ovom mestu je važno istaći činjenicu da poremećaji glasa kod oštećenja centralnog nervnog sistema mogu biti prateći, dominantni ili rani simptomi neke bolesti. Iz tih razloga takve pacijente treba detaljno ispitati. Rehabilitacija glasa kod ovakvih pacijenata po pravilu je dugotrajna i najčešće se sastoji u smanjenju hiperkinezije fonacijskih organa, uspostavljanju pravilnog ritma disanja, kao i tempa i melodije glasa.

Povrede fonatornog aparata mogu biti raznog stepena. Veoma često težina povrede larinska nije recipročna oštećenju glasa, jer oštećenje glasa, pre svega zavisi od toga koji predeli larinska su oštećeni. Klinička slika povreda larinska je vrlo raznolika pa je, shodno tome, i tretman glasa različit. Bitno je da pacijenti kod kojih je moguće sprovoditi vokalnu terapiju počnu što pre sa terapijom da ne bi došlo do formiranja pogrešnih automatizama.

U organske faktore koji takođe mogu dovesti do oštećenja glasa ubrajamo i: tumore, hirurske zahvate i hronične iritacije.

Endokrini poremećaji. Najčešći endokrini poremećaji fonacije su:

- mutacija (mutatio falsa, mutatio precox, mutatio perversa);
- menstrualne disfonije;
- klimakteričke disfonije;
- hormonska kontraceptivna sredstva;

- oboljenja hipofize (akromegalija);
- oboljenja štitne žlezde (hipofunkcija i hiperfunkcija);
- poremećaji funkcije paratireoidne žlezde (tetanija);
- poremećaji funkcije nadbubrega (M. Adisoni);
- interseksualitet.

S obzirom da se vokalni terapeut najčešće u praksi susreće sa poremećajima mutacije njih ćemo detaljnije obraditi.

Mutatio falsa

Poznato je da se kod dečaka u vreme fiziološkog puberteta transformišu fonacijski organi i dolazi do menjanja karakteristika glasa. Kada ne dođe do prirodnih promena njihov glas ostaje u visokoj intonaciji sa dečijim ili evnuhoidnim karakteristikama, ali se povremeno lomi i dolazi do mešanja grudnog registra i registra glave. Ovakve poremećaje nazivamo *Mutatio falsa* ili lažna mutacija. Ove mutacije nisu uslovljene hormonskim poremećajima (pubertet je potpuno fiziološki), već se promene odigravaju u psihičkoj sferi dečaka. Ovi dečaci su najčešće stidljivi, introvertni i nalaze se pod snažnim uticajem majke. Oni ne žele da se promenom glasa identifikuju sa odraslim osobama jer pate od kompleksa „roditeljskog gnezda“ i žele da produže pažnju koja je na njih usmerena.

Vokalna rehabilitacija daje odlične rezultate. Najčešće se koristi tehnika digitalne manipulacije koja olakšava proizvođenje dubljeg glasa. Kada se postignu inicijalni rezultati pacijenta treba držati dovoljno dugo pod kontrolom, sve dok se glas u potpunosti ne stabilizuje.

Mutatio praecox

Ovaj vid mutacije javlja se u sklopu sindroma prevremenog puberteta koji se može javiti kod oba pola. Glas kod dece sa prevremenim pubertetom poseduje registar odrasle osobe, što izaziva iznenađenje kod slušalaca. Postoje različiti uzroci ovih pojava i time se prevashodno bave endokrinologzi. Fonopedska rehabilitacija se provodi po potrebi i u dogовору са осталим стручnjacima.

Mutatio perversa

Kada se kod ženskih osoba iznenada pojavi dubok muški glas i drugi znaci virilizacije potrebno je obavezno konsultovati endokrinologa, jer to mogu biti prvi, rani simptomi ozbiljnog endokrinološkog oboljenja. Ako je moguće

lečiti osnovno oboljenje i lečenje počne na vreme moguća je i uspešna rehabilitacija glasa, ali ako je osnovna bolest dugotrajna a promene u larinksu stabilne nemoguće je izvršiti rehabilitaciju glasa, i na to treba odmah ukazati.

Funkcionalni poremećaji glasa

Funkcionalni poremećaji glasa u osnovi imaju poremećenu funkciju fonacije, uzrokovana neadekvatnom upotreboom fonacijskog aparata. Pojavu funkcionalnih disfonija mogu da prouzrokuju i genetski faktori, stanje hormonskog sistema, neurovegetativni sistem i psihička stanja. Svi ovi faktori imaju važnu ulogu u pripremi terena za nastajanje funkcionalnih disfonija. Pogrešna upotreba vokalnog aparata na ovakovom terenu predstavlja odlučujući provokativni trenutak za pojavu funkcionalnih oboljenja glasa.

Klasifikaciju funkcionalnih poremećaja glasa izvršio je Pereljo 1962. godine. On je izvršio klasifikaciju prema etiološkim faktorima na: fononeuroze i fonoponoze. Ova kao i druge klasifikacije ima samo didaktički karakter, jer je teško povući oštru, etiološku granicu između pojedinih poremećaja glasa.

Fononeuroze

Fononeuroze su poremećaji glasa nastali na psihosomatskoj osnovi. Uzroci ovih poremećaja su najčešće konfliktne situacije, neuroze straha, stresovi i sl. U fononeuroze ubrajamo sledeće oblike: psihogena afonija, psihogena disfonija i spastična disfonija.

Psihogena afonija je poremećaj glasa koji nastupa iznenada, kao posledica nekog jakog psihičkog opterećenja. Kod ovakvih pacijenata glasnice se pri pokušaju fonacije ponašaju potpuno neadekvatno. Glasnice počinju da se kreću prema srednjoj liniji, ali u trenutku kada treba da dođe do fonacije one se naglo razdvoje, pod dejstvom nekog inhibitornog impulsa i vrate u respiracijski položaj. Osoba odednom postane potpuno afonična i uznemirena je. Jake potisnute emocije mogu da izazovu psihogena oštećenja glasa. Ovakva oštećenja izazvana psihološkim potiskivanjem emocija nazivaju se konverziona oštećenja, zato što ta osoba pretvara tj. konvertuje svoje emotivne konflikte u fizičke simptome.

Jedan od tipova ovih oštećenja je konverziona afonija. Ljudi koji pate od nje šapuću. Oni mogu da kašlu i da pročiste grlo, njihove glasnice se ne približavaju za produkciju glasa. Većina ljudi sa ovim problemom smatra da im fizičko stanje onemogućava upotrebu glasa. Veruje se da se konverzivne afonije

razvijaju iz želje da se izbegne neki vid ličnog konflikta ili neprijatne situacije u životu. Ljudima sa velikim psihološkim opterećenjem potrebna je psihoterapija. U praksi smo imali pacijente koji su i po četiri meseca bili afonični i pomoću vokalne rehabilitacije glas su dobijali u prvoj seansi, što je kod njih i njihovih pratilaca izazivalo veliko uzbudjenje i radost. Kod ovih pacijenata su oštećeni fonacijski automatizmi, dok su automatizmi kašla očuvani, što je siguran znak da nema organskih oštećenja.

Vokalna rehabilitacija bi trebalo da se izvede u jednoj seansi. U lakšim slučajevima je dovoljna digitalna manipulacija larINKSA ili se zagluše oba uva da bi se isključio akustički feed-back i prekinuo lanac pogrešne fono-automatizacije. Glas se može dobiti i preko refleksa kašla. Čim pacijent dobije glas potrebno ga je odmah uključiti u verbalni kontakt sa okolinom da bi isključio kompleks da nema glas. Kod upornih afonija neophodno je u tim uključiti i psihologa i neuropsihijatra.

Psihogena disfonija je poremećaj glasa koji nastupa kao posledica neke jake psihičke napetosti, kancerofobije, konfliktne situacije i sl. Kod pacijenata sa psihogenom disfonijom postoji karakterističan visok, piskav i strugav glas. Karakteristično je da promuklost kod ovog oboljenja nastaje nezavisno od vokalnog napora. Intezitet promuklosti varira. Laringoskopskim pregledom se vidi da su glasnice u prednjoj trećini sklopljene ili se nalaze u grču, dok je ostali deo glotisa otvoren. Ovakav položaj glasnica i forma glotisa uzrokuju promuklost sa pojmom visokog tona. Primarno mesto u lečenju ovih disfonija zauzima vokalni terapeut, osim u slučajevima kada je bolest fiksirana, tada je neophodno uključiti i neuropsihijatra. Vokalna rehabilitacija se prevashodno sastoji u vežbama opuštanja i usklajivanju rada fonacijskih organa.

Spastična disfonija, prema najnovijim shvatanjima, za osnovu ima organski poremećaj centralnog nervnog sistema, koji se komplikuje psihogenim faktorima. Za ovu disfoniju je karakteristično da je normalan tok fonacije i govora prekidan pojmom spazmodičnog glasa. Mogu se zapaziti i klonični grčevi celokupne muskulature larINKSA. Lečenje ovog oboljenja je zajednički zadatak najpre neurologa, pa zatim fonijatra i vokalnog patologa-logopeda.

Fonoponoze

Fonoponoze su poremećaji glasa nastali usled neadekvatne i neekonomične upotrebe fonacijskog aparata. Kod ovih poremećaja promuklost, zamor glasa, parestezija i pečenje u grlu nastaju posle dužeg govora ili

pevanja. Fonoponoze se mogu javiti u vidu hiperkinezije ili hipokinezije fonacijskih organa.

Hiperkinetička disfonija

Hiperkinetička disfonija je najčešća forma poremećaja glasa kako odraslih tako i dece. Najčešći faktori koji dovode do hiperkinetičke disfonije su: preveliko opterećenje fonacijskih organa, neadekvatna upotreba glasa, govor u buci, posledice zapaljenjskih promena. Ovo oboljenje se najčešće javlja kod vokalnih profesionalaca, a naročito komandnog osoblja, sportskih trenera, uličnih prodavaca i sl. Glas kojim se služe ovi ljudi u toku rada je za oktavu viši od osnovnog tona normalnog govornog glasa, što je veliki napor za generator i oštećuje njegovu funkciju. Kod pacijenata sa hiperkinetičkom disfonijom, glas je slabije ili jače promukao, stegnut, sa dosta prisutnih šumova, smanjenog opsega i sa tvrdim početkom fonacije (Şenkal & Çiyiltepe, 2013). Tokom vremena intezitet glasa se sve više smanjuje pa vremenom može preći i u afoniju. U težim slučajevima pacijent nije u stanju da dovede glasnice u fonacijski položaj bez pratećeg grča ventrikularnih i ariepiglotičnih nabora. Impulsi koji dolaze iz centralnog nervnog sistema kroz rekurense pretvaraju se u pogrešnu komandu grča svih unutrašnjih mišića larinxa. Kada je početni impuls za fonaciju pogrešno prihvaćen od generatora dalji tok fonacije se ne može odvijati pod optimalnim uslovima. Bolesnik u želji da fonira sa naporom „gura“ vazdušnu struju kroz stegnuti larinks. Ovakva situacija dovodi u nenormalan rad i druge organe fonacijskog aparata. Aktivator i rezonator rade pod velikim opterećenjem.

Obzirom da je hiperkinezija najčešći pratilac svih oblika oštećenja glasa, u nastavku će biti detaljnije obrađena.

Hiperkinezija fonacijskih organa

Hiperkontrakcije mišića respiracije, fonacije ili rezonancije, predstavljaju suštinu hiperkinezije. Kod ovih poremećaja dolazi do razgradnje normalnih fonacijskih automatizama, tako da se određene radnje u organizma za neposredno proizvođenje glasa odigravaju na potpuno neadekvatan način. Ako ovakav proces traje duže vremena on remeti rad ovih organa čineći fonaciju sve težom. Hiperkineziju uslovjavaju poremećaji u nivou aktivatora, generatora i rezonatora.

Hipokinetička disfonija

Hipokinetička disfonija je najčešće uslovljena opštom slabošću organizma. Ova forma disfonija se mnogo ređe sreće u praksi od hiperkinetičke forme. Karakteriše je hipotonija fonacijskih mišića. Pacijenti se žale da im je glas slab, promukao i prigušen uz šuštav početak fonacije. Da bi se pravilno lečila hipokinetička disfonija, neophodno je otkriti uzrok nastanka.

Izrasline glasnica

Čvorići glasnica (Noduli pl.vocalis) su beličasta zadebljanja veličine čiodine glave koja se javljaju na slobodnoj ivici glasnica. Ovi poremećaji glasa najčešće se javljaju kod dece i vokalnih profesionalaca, ali ih ima i kod ljudi kojima glas nije primarno sredstvo u zanimanju. Predilekciono mesto za stvaranje čvorića na glasnicama je granica između prednje i srednje trećine glasnice. Vokalna trauma na ovom mestu dovodi do najvećeg međusobnog trenja glasnica usled čega se stvara subepitelijalna hemoragija i edem (Martins et al., 2012; Nardone et al., 2014).

Pored vokalne traume, kao glavnog uzroka nastanka čvorića, navode se i sledeći faktori: alergija, česti zapaljeni procesi, hormonski poremećaji i struktura ličnosti. Kod ovih pacijenata glas je promukao, a prisutni su i zamorljivost glasa, smanjenje njegovog raspona i tvrda ataka. U toku rehabilitacije glasa primarno treba voditi računa o relaksaciji pacijenta, tehnički disanja, postizanju adekvatne visine glasa i uspostavljanju apođa. Kod pacijenta treba razvijati samodisciplinu i maksimalnu angažovanost.

Reinke-ov edem glasnica (Oedema Reinke) zahvata obe glasnice simetrično se šireći po celoj njihovoj površini, a najčešće imaju vretenast oblik. U formiranju ovog oboljenja najveću ulogu imaju hronični zapaljeni procesi, a osim toga najveći broj pacijenata su strasni pušači sa dugim pušačkim stažom. Povećanjem edema glas biva sve više promukao sa jakom redukcijom visokih tonova, tako da pacijenti sa ovakvim promenama govore vrlo niskim registrom. Govorni glas je vrlo ugrožen, a pevani glas je praktično onemogućen. Edemi glasnica su redovno praćeni hiperkinetičkom disfonijom. Nekada je ona vrlo izražena pa pacijenti upotrebljavaju ventrikularne nabore u fonaciji. U procesu lečenja neophodno je ukloniti jače izražene edeme i podvrći pacijente rehabilitaciji glasa uz uklanjanje štetnih faktora.

Polipi glasnica (Polyp pl. vocalis) mogu biti različite veličine, oblika i boje. Neki polipi su okruglasti, ograničeni, na peteljci, a neki mogu biti i na široj osnovi zahvatajući veći deo glasnica. Mogu biti od veličine glave čiode do

veličine zrna kukuruza. Obično su smešteni na slobodnoj ivici glasnice. Češće su jednostrani. Nastaju kao posledica hroničnog nadražaja zapaljeneskog ili nezapaljeneskog karaktera i kao posledica glasovne preopterećenosti. Kliničkom slikom dominira manje ili više izražena promuklost, zavisno od veličine ili položaja polipa. Polipi glasnica se uglavnom hiruški otklanjaju a potom se pacijenti upućuju vokalnom terapeutu koji dalje odlučuje o potrebi, vrsti i dužini vokalne terapije.

Kontaktni ulkus larinksa predstavlja oštećenje sluznice glasnica u predelu procesus vokalisa aritenoida. Najčešće se na jednoj glasnici vidi ulkus a na drugoj granulom. Smatra se da ulkus na aritenoidnim vokalnim nastavcima nastaje usled udaranja ovih nastavaka jedan o drugi, kao posledica nekontrolisane fonacije. Etiologiju ovog oboljenja, pored forsirane fonacije, uzrokuju i emocionalni stresovi, poremećaji neurovegetativnog sistema i sl. Promuklost dolazi do izražaja samo u slučajevima kada su granulomi toliko veliki da ometaju okluziju glotisa. Lečenje može biti hirurško i medikamentozno, a potom na red dolazi vokalna rehabilitacija.

Rehabilitacija glasa prevashodno ima funkciju da ukloni tvrdnu ataku, odstrani snažnu napetost muskulature organa fonacije, kao i opštu jaku napetost bolesnika, i zaustavi tendenciju upotrebe niskog neadekvatnog registra govornog glasa.

U socijalno-profesionalne uzroke poremećaja glasa ubrajamo:

- traume;
- mehanička oštećenja sluznice larinksa;
- hemijska oštećenja;
- fizička oštećenja;
- alergene;
- buku.

Pri klasifikaciji poremećaja glasa polazi se od kriterijuma normalnog - zdravog, normativno prihvatljivog i prijatnog glasa. Svako odstupanje od toga znači aberativnost. Treba još jednom napomenuti da je poremećaje glasa teško definisati i dati im određena objektivna merila, stoga osoba koja vrši procenu i dijagnostiku oštećenja glasa mora biti veoma dobro edukovana za takav posao.

Fonacija se kao kompleksna funkcija mora posmatrati u kontekstu celokupne ličnosti. Funkcija fonacije sekundarno je adaptirana na organe za disanje i gutanje, koji iz tog razloga stupaju u veoma komplikovane međusobne odnose. Složenost sastava fonacijskih organa i njihovih interakcija u

funkcionalnom smislu, čini fonacijske automatizme veoma osetljivim i podložnim najrazličitijim poremećajima. Iz tih razloga, bolesti glasa zahtevaju kompleksan i veoma kompetentan vokalni terapijski pristup.

Vokalna rehabilitacija glasa

Rehabilitacija glasa ima veoma dugu istoriju. Već u starom veku postojale su knjige o retorici. Pored gramatike, ona se ubrajala u osnovne predmete tadašnjeg naučno-estetskog obrazovanja. U retorskim delima nalazimo opširna uputstva o upotrebi govorničkog glasa. Kvintilijan, čuveni učitelj govora, preporučuje kao glavnu vodilju u korekciji glasa tri momenta: intonaciju, tempo, dinamiku, tj. ravnomernost, ali koja ne sme da se pomeša sa jednolikošću. On kaže da svako treba sam sebe da upozna u pogledu glasa i njegovog podešavanja, izgrađujući sistem govora koji mu odgovara, ne samo prema opštim propisima nego i prema svojoj sopstvenoj individualnosti (Canfield, 1964).

Ciceron, najpoznatiji antički retoričar, ustaje protiv preglašnih govornika o kojima misli da zbog osećanja svoje slabosti pribegavaju vikanju kao što bogalj skače na konja. Ciceron je isticao da govornik treba da podesi svoj ton prema osećanjima. Ni danas se ne smatra izlišnim Ciceronovo uputstvo da se vežba pre svakog postupka u vezi sa glasom. Kao što je pevaču prešlo u naviku da uvežbava pevanje, tako isto bi trebalo da npr. i pedagog, koji ima poteškoća sa glasom, vežba pre početka nastave. Poznata je priča o velikom francuskom glumcu, u doba Napoleona, Talmau, da se uvek pre stupanja na scenu obraćao običnim glasom za razgovor, majstoru scene ili rezvizitoru koji je u blizini stajao, sa pitanjem: „Koliko je sati?“. Jedini cilj ovog, inače izlišnog posla, bio je: doneti na scenu srednju govornu visinu glasa kao melodičnu vodilju. Trojan je u svojoj kinetičkoj terapiji svu važnost pridavao celokupnom telesnom pražnjenju, odnosno oslobođanju od agresije i istovremenom doživljavanju emocija (Petrović-Lazić, 1991). On polazi od stava da je civilizovan čovek sklon da ograniči „pražnjenja“ i da nagone okrene sebi samome. Iisticao je da ko želi da postane dobar govornik mora da obraća pažnju na logiku kazivanja, a da vežbe koje su podešene prema situaciji i usmerene prema partneru imaju pozitivan uticaj na raspoloženje. Uspeh ove terapije u mnogome zavisi od upornosti i truda terapeuta.

Engel, koji je radio od 1898. godine kao nastavnik za korekciju govornog i pevanog glasa u Drezdenu, držao je šestonedeljni kurs, sa jednim časom dnevno. Radio je na stvaranju tačnog odnosa rezonance vokala i konsonanata na

osnovu povećanog rada jezika. On je isticao da je svaka korekcija vezana za jezik i da je on koren svakog zla i uzrok svake deformacije glasa.

Metodu žvakanja, u rehabilitaciju glasa, uveo je osnivač čuvene bečke fonijatrijske škole Emil Frešels. Zasniva se na činjenici da čovek dok žvaće opušta svoje artikulacijske organe i omogućava lakšu fonacijsku funkciju larinksa. Pošto je žvakanje primarna i starija funkcija od fonacije, Frešels smatra da je lakše kod pacijenta izazvati opuštanje ako mu se kaže da žvaće dok fonira nego ako se za to upotrebe izrazi: „Opustite svoje grlo“ ili „Ne stežite grlo“ (Cooper & Cooper, 1977). Metodu potiskivanja, „guranja glasa“, takođe je pre više decenija, opisao Frešels. Ona služi za poboljšanje kvaliteta glasa, naročito inteziteta kod pacijenata sa nedovoljnom okluzijom glotisa. Najpre je uvedena da bi se pojačala kontrakcija mekog nepca, a kasnije se kombinovano sa drugim vežbama, primenjuje kod hipokinetičkih disfonija, fonastenije itd.

Sven Smit nudi metod akcenta, koji se generalno smatra kao metod opuštanja. Njemu se zamerilo da samo jednim postupkom očekuje isuviše široko pravo na uspeh. Lokman je isticao da su poremećaji glasa i artikulacije tek onda uočljivi kada se govor podesi prema smislu, slušaocu i prostoriji (Fawcus, 1986).

Veći broj autora navodi značaj tzv. melodičnog oblikovanja, punog smisla i izraza, u cilju harmonije govornog i jezičkog toka. Zna se da se mora intenzivirati jezički i govorni doživljaj. Postavlja se pitanje da li je dovoljno samo školovanje kritičke moći sluha i da li nam za to pomažu artikulacione vežbe ili pokreti tela sinhronizovani prema govoru. Oni ističu da rehabilitacija glasa vodi preko intenziviranja melodije govora. Ritmičko-dinamičko stvaranje izraza, koji odgovara smislu, ima veliku terapeutsku vrednost. To je bilo zanemarivano i dovodilo je do previđanja u lečenju putem vežbi rečenice, kao osnovne jedinice u razgovoru.

U literaturi (Petrović Lazić, 1991) se kao metod, ističu i vežbe intonacije u obliku rečenice ili, prema situaciji, kao dijalog ili grupni razgovor. U ovom slučaju nije bitan sadržaj rečenice nego prozodija koja otkriva pravi cilj informacije. Zna se da kolebanja visine tona mogu biti emocionalno uslovljena. Pri uzbudjenju glas ide u visinu; pri umoru, depresiji, rezignaciji - spušta se naniže. Na dinamiku glasa utiče strah, napetost, ponašanje koje imponuje, agresivnost itd. Isto tako je, ističu oni, razumljivo što je tok melodije rečenice određen situacijom. On se menja sa ljubaznom, nestrpljivom, energičnom, ljutitom intonacijom sagovornika. Situacija menja glas u dobrom kao i u lošem smislu.

Zaharijas se takođe pridružuje mišljenjima da je organizacija teksta u vezi sa situacijom, emocijom i sagovornikom (Perkins, 1983). Pri raspodeli delova, koje vode smislu, nije samo važno postavljanje glavnog akcenta i centra saopštavanja u međusobni pravi odnos, nego ekonomično raspodeliti slaganje pauza napetosti i opuštanja sa misaonim i respiratornim intervalima zastoja. Suprasegmentalni (prozodijski) elementi: akcenat, intonacija, srednja govorna visina tona, dinamika, ritmika i dr., imaju veliko učešće u komunikaciji. Komunikacija se vrši u slojevima, kako na semantičko-signifikantnom tako i na emotivnom nivou. Osmišljenost i naglašenost osećanja dopušta da se pojavi ne samo u artikulacionoj muskulaturi nego i u celokupnom fizičkom smislu, neko drugo osećanje napetosti od onog pri proizvođenju besmislenih slogova. Pacijente sa poremećajima glasa moramo ponekad, u njihovoј mučnoj ozbiljnosti, podsetiti na to da govor čini zadovoljstvo (ili bi trebalo da čini).

Keramitčevski (1989) je razradio sistem akuema (zvučne slike i njihove norme). Akuem je svojstveni snop koji otkriva emociju, afekat. Metodski se mora obratiti pažnja na to, da se akt govora motorno treba da pokrene tek onda, kada je „fizičko i psihičko“ tačno podešeno i regulisano. Ova metoda zavisi pre svega, od moći predstavljanja imaginarne sposobnosti pacijenta. Keramitčevski ističe četiri oblika doživljaja: pozitivni oblici, negativni oblici, ambivalentni i mešoviti oblici doživljaja. U toku lečenja glasa mogu da se pojave akueme uslovljene situacijom. Reč je uglavnom o antagonističkim raspoloženjima koja mogu dovesti do poremećaja normalne fonacije, na što se u procesu rehabilitacije glasa mora obratiti pažnja.

Vulf preporučuje podražavanje vitalnih impulsa (smejanje, uzdisanje, zevanje, mumlanje, dozivanje, klicanje i dr.) u rehabilitaciji glasa (Case, 1984). Preporučuje i podražavanje životinja. Ova uvežbavanja ne pokazuju nikakve funkcijsko-patološke pojave. On ukazuje npr. za vežbu sa smejanjem da se svi vokali „prožimaju smejanjem“, ali se ne sme prevideti opasnost u vezi sa napetošću i zbog toga glasno smejanje ne bi smelo da bude bez kontrole.

Mnogi autori su u dilemi da li je korisno prihvati „vežbe pevanjem“ u procesu rehabilitacije govornog glasa (Rex, 1984). Slažu se u postavci da je pevanje, manje ili više, svesno kortikalno usmereno, respiratorno-glasovno-artikulaciono ponašanje i stvaranje. Govor je proces koji se vrši na bazi komplikovane „tehnike regulisanja“. Da bi se uštedelo vreme i energija za lako funkcionisanje kompleksa opažanja, predstavljanja i formulisanja, kompleksa koji se nalaze jedni kraj drugih, kreću se verbalni Inputs i Outputs, većinom iznad subkortikalnih automatizama. Na osnovu ove postavke proističe i

„subkortikalna terapija glasa“. Ona ukazuje da karakteristična prozodija govorne rečenice nastaje u „dubinskoj strukturi“ jezičkog sistema, odnosno, čim se rečenica „umno shvati“, proisteknu melodika, tempo, dinamika, ritmika... Osnovni mehanizmi pevanja i govora su jednaki. Pri govoru prvenstveno se angažuje registar grudi. Smatra se da se mogu povremeno koristiti podesne, oprezno odabране vežbe glasa pevanjem. Vežbe tona moraju biti birane u strogoj zavisnosti od individualne boje glasa, jednostavne i melodične. Oni ističu da u okviru vežbe glasa pevanjem veliki značaj imaju vežbe sa pojačavanjem tona, kao i vežbe za klizni ton koje se izvode na najpogodnijoj visini tona sa kombinacijama nazala i vokala.

Vežbe sinhronizacije, ističe Van Riper (1959), mogu mnogo da pomognu u radu sa glasom. Pacijent sa oštećenim glasom mora uvek iznova da ponavlja najpre sa tonom, a zatim bez tona dati govor „idealnog“ uzorka za govor, dok sinhronizam ne postane veoma blizak.

Dimitriev i saradnici (Dimitriev i sar., 1990) ističu da kod najvećeg broja glasovnih oštećenja dolazi do narušavanja pravilnog ritma disanja. Pomenućemo još neke elemente koji su značajni za klinički rad (Greene, 1989; Joseph, 1984; Parker, 1985).

Polazna tačka terapeutskog rada je telesni i umni izjednačeni odnos „napetosti“. Držanje tela je takođe veoma bitno. Prostori rezonancije treba da su „otvoreni“. To zahteva širinu ždrela, prirodni duboki položaj grkljana i ravno položen jezik sa fiziološkim kontaktnim položajem. Nepčana resica ne sme suviše lagano da visi, odmerena napetost brine o zdravoj nazalizaciji. Visina tona mora biti u skladu sa fiziološkom upotrebom glasa. Normalan sluh je uslov bez koga nema korektne komunikacije. Ne sme se izgubiti iz vida prelaz vežbanog glasa u svakodnevni glas što je i definitivni cilj terapije. Uspešna vokalna rehabilitacija uslovljena je motivacijom kako pacijenta tako i stručnjaka za glas.

Iz istorije poremećaja glasa (Petrović Lazić & Kulić, 2014) jasno se vidi da je veliki broj metoda tretmana poremećaja glasa veoma star. Usled toga nije slučajno niti čudno što velikom broju savremenih pronalazača novih metoda tretmana, dobri poznavaoći stanja stvari, veoma argumentovano dokazuju da su to metode koje se primenjuju vekovima.

Vokalna rehabilitacija glasa je veoma napredovala tokom proteklih godina. Znanje o karakteristikama tkiva glasnica i mehanizmu vibriranja, zajedno sa naprednim hiruškim tehnikama i aparativima doprinelo je većem razvoju fizioloških principa tretmana. Ove promene u kliničkoj orijentaciji su

rezultirale da kliničari različitih specijalnosti zajedničkim radom treba da utvrde najbolji tretman. Tretman je baziran na tome što je pacijent sposoban da uradi sa svojim postojećim laringealnim mehanizmom, znanjem o tome što može biti promenjeno bihevioralnim vežbama, znanjem o tome što je moguće hiruški promeniti, prepoznavanjem složene prirode glasovne produkcije, primenom moderne tehnologije radi povećanja efikasnosti terapije.

Kao što smo već istakli i drugi lekari poput internista, neurologa, psihijatara, pulmologa treba da budu uključeni u sveobuhvatno lečenje i rehabilitaciju glasa pacijenata. Ako se sumnja da je neurološki problem mogući uzrok glasovnog problema, pacijentu se savetuje da poseti neurologa, po mogućству onog koji ima iskustva i koga zanima evaluacija glasovnih problema. Sprovodi se kompletно neurološko ispitivanje sa ciljem da se eliminiše prisustvo fokalnih neuroloških znakova i potraže znaci generalizovane neuropatologije. Kada se uoči fokalna neurološka lezija, neophodne su dalje analize da bi se utvrdilo da li pacijent ima ozbiljno oboljenje, kao što je tumor ili demijelinizacijski poremećaj, koji zahtevaju lečenje. U nekim slučajevima kao što je drhtanje glasa ili miastenija gravis, lečenje može biti korisno i u procesu ublažavanja simptoma. Ponekad se dijagnostikuje neurološki problem za koji ne postoji efektivna terapija. Čak i u ovim slučajevima poznavanje etiologije je veoma korisno jer može pomoći pacijentu da se ne smatra neurotičnim ili histeričnim. Takođe može poštovati pacijenta nepotrebne terapije, operacije ili i jednog i drugog.

Glas se opisuje kao ogledalo duše. Može da izrazi snažne emocije bez reči. Stoga nije čudno što na glas ogroman uticaj imaju emocionalni i psihijatrijski problemi. Poremećaj glasa predstavlja ozbiljan emocionalni hendikep jer je pacijent više puta osujećen u pokušajima da iskaže svoje misli i osećanja. Ovo su razlozi zbog kojih može biti potreban doprinos psihijatra u lečenju i rehabilitaciji pacijenta sa poremećajem glasa. Mnogo je pacijenata koji negativno reaguju kada im se predloži psihijatrijska konsultacija. Ono što može da pomogne u ovakvim situacijama je naznačiti pacijenatu da je konsultacija potrebna da bi se ispitala mogućnost psihološkog problema, i da oni nisu označeni kao „ludi”. Pacijent treba takođe da razume činjenicu da psihijatar može pomoći u savladavanju frustracije glasovnog henidkepa. Doprinos psihijatra može biti prihvatljiviji za pacijenta ako se predstavi kao čisto rutinska komponenta evaluacije glasa.

Ne samo da je važno uočiti moguće psihogene faktore kod nekih pacijenata, već i svi pacijenti sa poremećajem glasa u izvesnoj meri doživljavaju

emocionalne patnje, a ponekad čak i tešku depresiju. Psihijatar se poziva radi konsultacije kod poremećaja glasa pod pretpostavkom da je glasovni problem možda doveo do depresije ili anksioznosti povezane sa govorom. Pored toga, emocionalna patnja može biti deo patogeneze mnogih funkcionalnih poremećaja.

Gastroezofagealni refluks je veoma čest uzročnik promuklosti. Njegove znake i simptome je često lako klinički odrediti i savladavanje blagog do umerenog refluksa je u okviru sposobnosti većine otorinolaringologa. Kod težih slučajeva gastroenterološka konsultacija je neophodna. Od suštinske važnosti za lečenje glasa je praćenje vokalnih funkcija u prisustvu gastroezofagealnog refluksa i pomoći tokom i nakon kontrole refluksa.

Plućni poremećaji kao što su astma ili emfizem mogu nepovoljno uticati na glasovnu funkciju usled poremećenog disanja. Međutim, takvi pacijenti se, po pravilu, ne žale na problem sa glasom. Inhalantni steroidi, koji se često koriste u lečenju ovih poremećaja, takođe mogu dovesti do otoka i iritacije larinska. U takvim situacijama, mora se kontaktirati lekar koji je zadužen za problem sa plućima i konsultovati ga da se, ako je to moguće, preporuči druga medicinska terapija.

Poslednjih godina postoji stalni i široko usmereni napor da se razviju objektivni načini merenja voklane funkcije, koji će biti analogni audiometrijskoj evaluaciji sluha. Upotreba ovih tehnika je postala široko rasprostranjena, ali valjanost ovakvih merenja u kliničkoj praksi nije konačno utvrđena. Međutim, centri za lečenje poremećaja glasa uključeni u istraživanje treba da nastave da unapređuju i koriste akustične i aerodinamičke mere vokalne funkcije radi procene pacijenata i dokumentovanja rezultata. Logopedi koji se bave glasom postaju sve više stručno osposobljeni da sprovode i analiziraju ove testove.

Kao što je već istaknuto, poremećaji glasa nastaju usled različitih uzroka i veoma često su multifaktorijalni. Nijedan pojedinac ne poseduje sve veštine i uvide koji su neophodni za evaluaciju i savladavanje ovih problema. Optimalna evaluacija pacijenata sa poremećajima glasa zahteva udružene napore različitih stručnjaka iz različitih disciplina.

U rehabilitaciji glasa univerzalna metoda ne postoji jer svaka ljudska jedinka je slučaj za sebe, pa usled toga zahteva i specifičan tretman. Gunderman (Gundermann, 1970) zato s pravom savetuje „da se moramo uspešno probijati kroz gustu džunglu rehabilitacionih metoda da bi na tom putu pronašli mali broj lekovitih biljaka (misleći na rehabilitacione tehnike) koje su vredne da ih uberemo za dobro naših pacijenata”.

Rehabilitacija i lečenje glasa su dva međusobno ispreplitana i povezana procesa. Tako kada govorimo o metodama lečenja disfonija onda je u to uključeno:

- ❖ hirurško lečenje: fonohirurgija i hirurške intervencije na vratu i traheji;
- ❖ medikamentno lečenje;
- ❖ fizikalno lečenje: talasoterapija, balneoterapija, aerosol terapija;
- ❖ neposredna vokalna rehabilitacija: individualna, grupna, ambulantna, stacionarna.

U vokalnu rehabilitaciju uključene su i simptomatske metode psihoterapije i pomoćne metode.

- ❖ psihoterapija: savetovanje, sugestija, ubedivanje, autogeni trening, motivacija;
- ❖ pomoćne metode: bibliografska terapija, peripatetična i transferirana trapija.

Vokalna terapija

Vokalna terapija je pristup lečenju govornih poremećaja koji uključuje vokalne i fizičke vežbe u kombinaciji sa promenama u ponašanju. Svrha vokalne terapije je da pomogne da se dostigne najbolji mogući glas i olakšanje od vokalnih simptoma koji smetaju pacijentu.

Simptomi variraju od pacijenta do pacijenta, tako da su i ciljevi za vokalnu terapiju prilagođeni ličnim potrebama. Kod nekih pacijenata cilj može biti da se otarasi dosadnog osećaja da postoji „nešto” u grlu. Za druge, lični cilj može biti zasnovan na složeniju grupu simptoma – sprečavanje ponestajanje glasa, oslobođenje od bolova ili napregnutog osećaja u vratu, ili samo povratak glasa na normalnu jačinu.

Vokalni poremećaj – simptomi koje pacijent doživljava i ozbiljnost vokalnog hendičepa – mogu biti uzrokovani raznim latentnim poremećajima i bolestima. Neki od tih uzroka mogu biti u potpunosti izlečivi, dok drugi ne mogu. Stoga, u zavisnosti od uzroka vokalnog poremećaja, dugoročni cilj može biti da se dostigne glas koji je korišćen ili koji se oduvek želeo, ali nije bio moguć. Takođe, dugoročni cilj terapije može biti da pomognu da se postigne najbolji mogući glas i najefikasnije nadoknadi gubitak uzrokovani bolešću ili poremećajem koji se ne mogu u potpunosti „izlečiti” (Shannon, 2010).

Vokalni tretman je jedan od veoma važnih vidova lečenja disfonija. Cilj vokalnog tretmana je da ukloni loše glasovne navike i da uspostavi nove,

pravilne. To je dug proces, s obzirom na vreme koje je potrebno da se formiraju fonacijski automatizmi, a pogotovo da se pacijent odvikne od loše formiranih vokalnih modela.

Vokalni tretman podrazumeva organizovano i sistematsko sprovodenje određenih mera i postupaka kojima se ostvaruje rehabilitacija osoba sa patologijom glasa. Vokalnim tretmanom se obezbeđuje korekcija, remedijacija i habilitacija bio-psihosocijalne strukture lica sa patologijom glasa (Petrović Lazić i sar., 2015).

Strukturu vokalnog tretmana sačinjavaju: organizacija, plan, program i tehnologija tretmana.

Organizaciju vokalnog tretmana određuju spoljni i unutrašnji faktori. Spoljne faktore tretmana predstavljaju: kadar, prostor, vreme i tehnologija. Unutrašnje faktore predstavljaju oblik i vrsta jedinica tretmana: stimulacija, vežba, terapija i evaluacija.

Plan i program tretmana obezbeđuju kako naučnost, tako i profesionalnost vokalnog rada. Plan i program sadrže: osnovne jedinice tretmana, njihov raspored i tehnologiju. Tehnologiju vokalnog tretmana čine: principi, sredstva i metode vokalnog rada. Principi su osnovna pravila, zahtevi kojima se logoped rukovodi u procesu rehabilitacije lica sa patologijom glasa.

Terapija glasa uglavnom uključuje edukaciju o glasu i učenje određenih tehniki. U okviru edukacije pokrivene su dve važne oblasti. Prva je znanje o normalnoj i zdravoj fonaciji. Ljudi su u stanju da više vode računa o svom glasu kada shvate bazične mehanizme rada fonatornog mehanizma. Ovo znanje omogućava da pacijent ima aktivnu ulogu u rehabilitaciji i da se utvrди preventivni program očuvanja zdravog glasa.

U rehabilitaciji poremećaja glasa koristi se glas i razna uputstva povezana za promene u glasu. Svrha terapije glasa je da pomogne da se održi najbolji glas i uklone simptomi poremećaja glasa koji smetaju osobi.

Simptomi se razlikuju od pacijenta do pacijenta, pa se ciljevi terapije usklađuju prema pojedinačnim potrebama pacijenata. Za neke pacijente je uspeh oslobođanje od iritirajućeg osećaja stranog tela u grlu, za druge, sprečavanje da glas izda na kraju dana, oslobođanje od bolova, naprezanja u predelu vrata, ojačati glas ili samo vratiti glas onakav kakav je nekada bio.

Druga oblast edukacije fokusira se na vokalnoj higijeni. Ona se sastoji od pravila koja služe da očuvaju sistem za produkciju glasa zdravim. Uključuje postupke kao što su hidratacija, smanjenje ili uklanjanje agenasa koji dovode do iritacije kao što su cigarete, dim, otrovna isparenja, izbegavanje pročišćavanja

grla, vikanje, govor u bučnim sredinama ili intenzivno govorenje kada je osoba bolesna.

Najviše vremena u terapiji se potroši na učenje određenih tehnika. To su vežbe koje zahtevaju optimalnu ravnotežu fiziološke osnove glasa, služe da potpomognu koordinirano disanje, proizvođenje zvuka i postizanje jačine, visine i kvaliteta glasa kakav bi pacijent želeo. Specifičan tip tehnika zavisi od specifičnosti poremećaja glasa koji pacijent ima.

Individualna trepija glasa uglavnom traje 30 minuta do sat vremena. Najčešće je to jednom nedeljno. Međutim, za neke tipove poremećaja glasa, u prvih nekoliko nedelja, seanse su dva ili više puta nedeljno da bi se, kako terapija napreduje, učestalost terapije smanjila. Program može da traje samo nekoliko seansi ili više nedelja, što zavisi od ličnih terapijskih ciljeva i od napretka koji se postigne tokom terapije.

Uspeh terapije glasa počiva na aktivnom učešću pacijenta na terapijskoj seansi, održavanju vokalne higijene, vežbanju tehnika posle seanse. Na mnogo načina terapija glasa se ne razlikuje od sviranja nekog instrumenta, govorenja stranog jezika ili bavljenja sportom. Niko ne može dobro da nauči set novih veština tako što će se fokusirati na njih samo „na času“. Osim pacijentovog vežbanja i aktivnog učestvovanja, uspeh terapije u mnogome zavisi od oblika laringealnog poremećaja.

U okviru vokalne terapije i terapeut i pacijent imaju određene zadatke kako bi terapijski program učinili uspešnijim. Pre otpočinjanja neposredne vokalne terapije, svi organski, a naročito maligni uzroci bolesti glasa, moraju biti dijagnostikovani i uklonjeni, čime se stvaraju povoljni uslovi za primenu vokalnog tretmana. Vokalni tretman disfonija se uklapa u integralno lečenje disfonija. On je njegov deo, ali je istovremeno i kompleksan, u sebi sadrži i važne elemente psihoterapije.

Psihoterapija počinje već od prvog kontakta sa pacijentom, kada je važno stvoriti uzajamno poverenje između pacijenta i terapeuta. Potrebno je imati dovoljno vremena i strpljenja kako bi pacijent mogao izneti sve svoje probleme koji su često uzrok bolesti glasa. Pri oceni oštećenja glasa mora se strogo voditi računa da mnoge smetnje nisu samo poremećaj funkcije jednog organa, nego i neuspela adaptacija i smetnja u psihičkoj funkciji čoveka kao socijalnog bića.

Vrstu terapije treba odrediti zavisno od slučaja, jer nijedna vrsta psihoterapije nije univerzalna za sve pacijente. Treba proceniti mnoge činioce: prirodu problema, starost pacijenta, emocionalnu zrelost, inteligenciju,

obrazovni nivo, porodične i socijalne prilike. Važno je istaći da u slučaju kada je potrebno primeniti dubinsku (genetsko-dinamičku) psihoterapiju treba da je obavi iskusni neuropsihijatar ili psiholog, jer neadekvatna primena te terapije može više štetiti nego pomoći u lečenju.

Površinska (simptomatska) metoda psihoterapije, koja se primenjuje u procesu rehabilitacije glasa, podrazumeva: savetovanje, sugestiju, ubedjivanje i autogeni trening. Osim anamnističkih podataka o nastanku i toku bolesti, odnosno fonopatijske, savetovanje podrazumeva dobru informaciju o detinjstvu pacijenta, o porodičnim prilikama, o emotivnom životu i o odnosima na radnom mestu. U toku sugestivne faze lečenja svesno se upotrebljavaju svi sugestivni činioci koji bi mogli dovesti do poboljšanja stanja.

Ubedjivanje sadrži u sebi mnogo sugestivnog. Logoped navodi svoje mišljenje i pokušava da ubedi pacijenta da se u njegovom slučaju ne radi o organskim smetnjama, nego da su promene posledica psihičkog konflikta koji treba razrešiti.

Autogeni trening je danas mnogo primenjivan pa i zloupotrebljavan metod simptomatske psihoterapije, a sastoji se iz vežbi relaksacije organizma. Pacijent dobija uputstva kako će te vežbe da izvodi sam kod kuće. Terapija opuštanja primenjuje se prilikom hiperkinetičkih formi patologije glasa.

Za vokalnu psihoterapiju veoma je važno utvrditi stav pacijenta prema glasu i njegov uvid u problem. Treba ustanoviti da li on poseduje pravilnu vokalnu sliku (model, automatizam). Vokalna slika predstavlja shemu glasa koja utiče ili određuje tip glasa koji pacijent voli (ili ne voli) da koristi. Postoje mnogi činioci koji utiču na stvaranje vokalne slike: kulturna, tradicija, imitacija, posebno osoba sa lošim glasom, zatim nekorektno vođenje glasa od bilo koje vrste pedagoga u toku razvoja i edukacije. Vokalna slika formira glas. Ako stvori glas koji nije prirođen i odgovarajući za dotičnu osobu, nastaje patologija glasa. Za bolje razumevanje stvaranja vokalne slike, važno je znati na koji se način stvara vokalna slika. Slušni aparat je presudan za stvaranje vokalne slike (vokalnog modela), pa zato prilikom rehabilitacije treba koristiti magnetofonsko snimanje i reprodukciju glasa pacijenta kako bi on postao svestan oštećenja glasa. Vid pomaže da pacijent, posmatrajući pravilne pokrete vokalnog terapeuta, uoči svoje greške. Senzorni put rehabilitacije je važan, jer taktilnim putem (pipanjem lica, vrata i grudnog koša) pacijent oseća pokrete koje čini terapeut, a zatim ih sam ponavlja. Kinestezija mu pomaže da stekne unutrašnji osećaj pri pokretima fonacijskog aparata.

Jedno od ključnih pitanja u procesu rehabilitacije glasa je motivacija. Jedino pacijent može ispravljati postojeće greške i promeniti svoje vokalno ponašanje. Niko drugi ne može to za njega učiniti. Za taj napor pacijent mora biti motivisan i mora verovati stručnjaku. Besmisleno je kod nekoga sprovoditi vokalnu terapiju ako on od početka ne veruje u nju, ili čak nema želju da postigne normalan glas. Međutim, poznato je da je i motivacija kompleksna. Ona ima kulturne i socijalne aspekte a ne bazira se samo na biološkoj osnovi nagona. U seoskoj sredini fonaciji se pridaje manja važnost nego u industrijalizovanoj, gde su povećane međusobne komunikacije. Socijalni interes je vezan za zanimanje pacijenta. Najviše motivisani za rehabilitaciju glasa su profesionalni govornici, osobe koje se u poslu puno služe govorom, na primer, učitelji, nastavnici, glumci, pevači, treneri, vojna lica i drugi.

Po završenoj terapiji pogrešno je pacijenta izgubiti iz vida, potrebno ga je češće kontrolisati. Nakon uspelog tretmana glasa mogu se javiti ponekad i recidivi poremećaja. Kod profesionalaca postoji i posle terapije strah od recidiva, s obzirom da oni imaju veliku glasovnu odgovornost. Njih treba posebno podržavati.

Svaki iskusni logoped zna da je terapija glasa bez psihoterapije nepotpuna. Nema nikakvog govornog i glasovnog izražavanja bez učešća emocija i bez izražavanja čovekovog raspoloženja. Psihoterapija pojačava samopouzdanje, uliva poverenje pacijentu u odnosu na okolinu i smanjuje frustracije.

Metode vokalnog tretmana predstavljaju vrstu i način izvođenja određenih delatnosti u cilju rehabilitacije osoba sa patologijom glasa. Sve vokalne metode sadrže određene tehnike, kojima se ovlađava primenom specifičnih sistema vežbi u rehabilitaciji osoba sa poremećajima glasa.

Iako je rehabilitacija glasa integralni akt, koji podrazumeva jedinstvo izvođenja vokalnih vežbi svih elemenata glasovnog mehanizma (respiracije, fonacije, artikulacije, rezonatora), ipak u tome postoji jedna didaktička i praktična postupnost.

Program higijene glasa

Program higijene glasa predstavlja osnov za uspešnu rehabilitaciju glasa. Osnovna svrha ovog programa je da najpre identificuje, a zatim modifikuje ili eliminiše faktor koji je prouzrokovao poremećaj. On obuhvata nekoliko etapa.

a) Razvoj veštine slušanja

Neophodno je da prvi korak kod higijene glasa bude razvoj veštine slušanja kod pacijenta. Važno je da pacijent nauči da identificuje ispoljavanja glasa koja ugrožavaju larinks.

Većina ljudi čuje svoj sopstveni glas različito od onoga kako ga čuju drugi. Stoga je obuka u samoopažanju glasa sluhom jedan od prvih važnih koraka u terapiji glasa (Vilson, 1990). Pacijent treba da zna kako zvuči njegov glas, njega treba učiti da sluša, da stiče iskustvo razlikovanja dobrog glasa od lošeg. On sluša kako vokalni patolog demonstrira primere dobrog i lošeg glasa, sluša kako govore drugi sa istim ili sličnim problemima glasa, a zatim sluša snimak sopstvenog glasa. Ovde treba naglasiti da u situaciji kada deca slušaju sopstveni glas treba biti oprezan. Mnoga deca su slušala svoj glas na traci u školi ili kući, ali su to po pravilu radila iz zabave. Ako se detetu sa teškim poremećajem glasa da da sluša svoj glas na prvoj seansi ono se može jako uzbuditi i oneraspoložiti.

Kod svakog pacijenta s poremećajem glasa neophodno je proceniti sposobnost slušanja i razviti je do nivoa koji odgovara njegovom uzrastu. Nekada se vežbanje slušnog opažaja može početi korišćenjem magnetofonskih zapisa koji sadrže veliku količinu različitih zvukova oko nas, kada su u pitanju deca mlađeg uzrasta zapisi mogu biti i pojašnjeni odgovarajućim crtežima i rečima (Mohseni & Sandoughdar, 2016).

b) Vokalna zloupotreba

Vokalna zloupotreba se definiše kao neadekvatna vokalna higijena, koja uključuje bilo koju glasovnu naviku koja može imati traumatski efekat na vokalne organe (Valadez et al., 2012). U ovakve navike najčešće ubrajamo:

- *vikanje, vrištanje i navijanje* su vokalizacije koje su proizvedene hiperadukcijom i nasilnom vibracijom vokalnih nabora. Ovakve vokalne aktivnosti praćene laringealnom hiperfunkcijom, uzrokuju različite stepene iritacije larinks (vaskularne traume, hematome, izrasline). Ponekad je dovoljna i samo jedna epizoda zloupotrebe glasa pa da se prouzrokuje organsko oštećenje glasnica. Navijači i deca koja se bave sportom su naročito skloni ovakvoj vokalnoj zloupotrebi (Roy et al., 2007).
- *naporne vokalizacije* proizvode deca koja pokušavaju da imitiraju zvuke koje prave automobili, avioni ili njihovi omiljeni ljubimci i sl. Ove vokalizacije su preglasne, sa povišenim tonom i sa larinksom u

hiperfunkciji. Naporne vokalizacije se javljaju i kod odraslih osoba. Naročito se to javlja kod ljudi koji obavljaju teške fizičke poslove i u procesu rada prenose teške predmete, vokalni nabori su tada čvrsto privućeni da bi pomogli zadržavanje vazduha u torakalnoj duplji, što povećava mišićnu efikasnost za podizanje ili guranje. U ovakvoj situaciji svaka vokalizacija će zvučati napregnuto i ukoliko se ovakve situacije često ponavljaju to će dovesti do oštećenja larinka.

➤ *preterano pričanje*

Količina vokalne produkcije koja se može dobiti iz larinka, bez preteranog naprezanja, varira od osobe do osobe. Postoji fiziološki limit za svaki larinks. Osobe koje moraju preterano dugo da koriste glas profesionalno ili oni koji neprekidno pričaju su osobe koje će najverovatnije razviti laringealnu patologiju. Ipak, čiji larinks će biti pogoden preteranom upotrebom i stepen oštećenja koje će se razviti nemogu se sa sigurnošću predvideti. Smatra se da konstitucionalne razlike, pored ostalih, imaju bitan značaj (Erdur et al., 2016).

➤ *preterano pročišćavanje grla i kašlanje*

Postoje pacijenti koji razviju naviku čestog kašljanja i pročišćavanja grla, uprkos činjenici da nemaju organsku potrebu da to čine. Nekada takvi pacijenti nisu ni svesni da su razvili takvu naviku. Neki pacijenti imaju čestu potrebu da kašlju i pročišćavaju grlo zbog određenih alergija. Suvoda unutrašnjosti larinka takođe može indukovati uobičajeni kašlj, a može nastati i kao posledica upotrebe antihistaminika, kontraceptivnih pilula, preterane upotrebe alkohola i gaziranih pića. Bez obzira na uzrok krajnji rezultat stalnog kašljanja i pročišćavanja grla najčešće dovodi do oštećenja vokalnog mehanizma. Veoma negativno na vokalne organe utiče prašina, štetni gasovi, duvanski dim. Najčešće je u pitanju kombinovano dejstvo štetnih noksi i neadekvatna upotreba fonacijskih organa.

Treba istaći da sa medicinskog i fiziološkog aspekta, temperatura pića ne utiče na vibraciju glasnica ni na formiranje zvuka. Hrana i piće ne dodiruju glsanice (ako se to slučajno desi dolazi do intezivnog kašlja). Međutim, nekim ljudima gutanje vrućih pića (i uživanje u pari) odgovara grlu i pomaže da se oslobođi peckanja i neugodnosti koje mogu da budu praćene mišićnom tenzijom.

➤ *pevanje neodgovarajućom vokalnom tehnikom i u neadekvatnim uslovima sredine* (Gramuglia et al., 2014).

- *preterano pričanje ili pevanje u stanjima infekcije gornjeg dela respiratornog trakta, ili alergije;*

Otok i crvenilo glasnica su propratni simptomi infekcija i vokalna zloupotreba u ovakovom stanju ih dodatno opterećuje i oštećeće. Treba preduzeti sve medicinske postupke da se umanje efekti infekcije ili alergije.

- *situacije povišene vokalne glasnosti* karakteristične su za pričanje u situacijama sa visokim nivoom pozadinske buke kao što su:

- pričanje tokom rada ili boravka u blizini teške mašinerije (oprema za iskopavanje, fabrička oprema, poljoprivredne mašine, i sl.).
- pričanje u automobilima koji imaju visok nivo pozadinske buke, naročito osobe koje provode puno vremena u automobilima (instruktori za vožnju, profesionalni vozači i sl.). Iste rizike imaju i osobe koje koriste motorizovanu sportsku opremu kao što su motocikli, motorna vozila za kretanje po snegu ili vodi, motorne skije i sl.

- *posledice emotivnog stresa*

U situacijama emotivnog stresa dolazi istovremeno do pojačanja i visine tona i glasnosti što uslovjava vrlo izraženu mišićnu napetost i direktno utiču na larinks i vibracije glasnica (Ribeiro, Paula & Behlau, 2014).

c) Pravila kojih se pacijent mora pridržavati u okviru programa higijene glasa su sledeća:

1) Ograničiti vreme govora

Pacijent treba da ograniči vreme govora posebno kada ima infekciju gornjih respiratornih organa, kao i fonatornog mehanizma. Potrebno je ograničiti vreme govora na poslu i tokom večernjih sati.

2) Ne nadvikivati se sa okolinom

Kada govori sa grupom ljudi, pacijent bi trebalo da bude u centru te grupe. Treba ga upozoriti da se ne nadvikuje sa drugim ljudima, ili nekim drugim izvorom jake buke. Potrebno je da pacijent izbegava sve nepravilne upotrebe glasa kao što su vikanje, dranje, preterano jak smeh, pevanje.

3) Izbegavati sve radnje koje iziskuju naprezanje glasa

4) Izbegavati nakašljavanje i glasno kašljivanje

Ukoliko pacijent iz opravdanih razloga kašlje treba ga obučiti da to obavlja tihom metodom. Izbegavati hranu i tečnost koja izaziva salivaciju ili izaziva alergiju jer to inicira kašalj ili nakašljavanje.

5) Izbegavati sredine sa aerozagadnjem

Pacijent treba da izbegava naročito prašljive i zadimljene prostorije, kao i da ograniči ili prestane sa upotrebom duvana i alkohola jer to dodatno iritira glasnice. Sva oštećenja glasa, a posebno kod vokalnih profesionalaca, imaju višestruko štetno dejstvo koje se ogleda na ekonomskom, socijalnom i psihološkom planu. Rehabilitacija glasa mora biti kompleksna, a to podrazumeva potrebu kompetentnog i kompleksnog pristupa u rehabilitaciji glasa i govora u kome učešće uzimaju stručnjaci raznih profila.

GOVOR

UVOD

Ljudska bića imaju snažnu potrebu da budu sa drugim ljudima, i da sa njima komuniciraju, i u osnovi, ta želja za komunikacijom jeste želja za razgovorom. Komuniciramo da bismo uspostavili kontakt, dosegnuli ili uticali na nekog. Komuniciramo da bismo zadovoljili svoje želje, otkrili svoja osećanja, podelili informacije i ostvarili zadati cilj (Jovanović Simić, 2009). Komunikacija je važna aktivnost koju čak i nesvesno sprovodimo u svakom trenutku našeg života i predstavlja čin prenošenja razumljive informacije.

Ljudski govor zauzima vrlo značajno mesto u svetu zvukova koji nas okružuju. On je sredstvo komunikacije među ljudima i predstavlja najsveobuhvatniju ljudsku aktivnost. Uopšteno, možemo reći da je komunikacija razmena ideja između odašiljaoca i primaoca. To podrazumeva prenos poruke i odgovor ili fidbek.

Savremen čovek provede oko 70% vremena u komuniciranju, a oko 50% od toga komunicira glasom i govorom, zato se proces komunikacije smatra elementarnim među živim bićima, a način na koji se ona ostvaruje smatra se ključnim u razvijanju civilizacijske vrste. Čovek najveći deo svog vremena provodi u komunikaciji s drugim ljudima. Međutim, pri verbalnom komuniciranju, svaku poruku, osim samih reči, čine još dve komponente: korišćenje glasa (ton glasa, njegova boja, brzina govora, glasnoća, izgovor, pauze u govoru) i korišćenje tela (mimika i gestikulacija).

EVOLUCIJA GOVORA

Danas se može nagadati i prepostavljati šta i kako se odigravalo u evoluciji čoveka kada su u pitanju glas, govor i jezik. U svakom slučaju, čovek je morao od ranih početaka da poseduje određene sisteme komunikacije, jer mu je efikasnost tih sistema omogućavala preživljavanje u borbi za opstanak. Sigurno je da je čovek u toku evolucije morao sistem gestikulacije dopuniti i zameniti efikasnijim sistemom, kao što je upotreba govora (Petrović Lazić & Kulić, 2014).

Od momenta kada je čovek sa čovekom počeo da komunicira govorom, ljudski rod je dobio svoju najplemetiniju i najtanjaniju osobinu, jer je do tada komunicirao gestovima. Neki autori smatraju da razlog potrebe čoveka da progovori nije bila toliko potreba da izrazi svoje misli, već teškoća da

komunicira zauzetim rukama. Upotreba ruku, bila je osnov za preživljavanje, što je primoralo čoveka na nađe drugi metod za izražavanje svojih ideja, odnosno da specijalizuje pantomimu usana i jezika. Engels je smatrao da je govor nastao tek kada se javila potreba za njim, odnosno kada je ljudi udružio rad i tada su imali veće potrebe za komuniciranjem (Petrović Lazić & Kulić, 2014).

Razvojem centralnog nervnog sistema, čovek je ruke osposobio za rad, umesto za kretanje, a delove respiratornog i digestivnog trakta za produkovanje zvučnih signala, koji su se vremenom pretvorili u govor, kao najviše i najefikasnije sredstvo komunikacije.

Postoji opšta saglasnost o tome da se govor razvio u vremenskom periodu između 100. 000 i 20.000 godina pre nove ere. Ukoliko se prihvate nalazi o neandretalskom čoveku, to vreme se svodi na 50 – 30.000 godina pre nove ere, tj. na pozni period gornjeg paleolita.

ODREĐENJE GOVORA

Govoriti o govoru, jedistvenoj funkciji čoveka i najsavršenijem sredstvu međuljudske komunikacije je delikatno i teško. Iako u savremenom svetu postoje već mnoga druga sredstva komunikacije, govor je sredstvo kojim se najlepše, najsadržajnije i najsugestivnije izražavaju ljudske misli, želje i ideje.

U prvi mah se čini da je razumno smatrati kako nije potrebno govor formlano određivati, da je on jasno intuitivno određen. Svako pouzdano razlikuje govor od ne-govora, odrasli znaju kad im dete ne govori, a kad je progovorilo, govor prepoznajemo i kada ga ne razumemo, na nama nepoznatom jeziku. I ne samo da se čini da je govor nepotrebno definisati, nego ga je nadasve teško definisati (Škarić, 1986).

Škarić ističe da se u govor slivaju mnoga ljudska svojstva i funkcije, pa postoji opasnost da se on shvati kao njihov zbir ili da se ta svojstva i funkcije pripisu govoru. Govor ima kognitivnu, racionalnu, afektivnu, simboličku, komunikacijsku, poetsku i mnoge druge funkcije koje su težile da govor svedu na sebe, a sebe su uslovljavale govorom. Mnoge činjenice ukazuju da je govor zasebna ljudska sposobnost, iako je povezan sa svim ljudskim sposobnostima, i spreman ih je sve izražavati. Škarić dalje objašnjava da je govor izraz posebnog govornog raspoloženja, koje predstavlja psihoorgansku aktivnost.

Govor je optimalna, zvučna ljudska komunikacija, oblikovana ritmom rečenica, reči i slogova (Škarić, 1986). Mnoge optimalne zvučne ljudske

komunikacije ne ispunjavaju ovu troritmičnost, pa zbog toga i nisu gorovne. Tu se ubrajaju zvukovi koje proizvode govorni organi kao što su krikovi, plać, smeh, zviždanje, nakašljavanje, uzdasi, pseudolingvistički konvencionalni zvučni simboli i dr. Kao jedinice ritma, slogovi, reči i rečenice su fonetske jedinice, a ne jezičke, pa ih određuju psihomotoričke i zvučne osobine.

Govor se definiše kao jezik u akciji, kao realizacija verbalnog simboličkog sistema. Posmatramo ga kao integraciju kognitivnih, psiholoških i socijalnih faktora koji sinhronizovano deluju. Imamo u vidu da je govor sredstvo ljudske komunikacije, a istovremeno mehanizam intelektualne delatnosti u realizaciji i izvršavanju operacije apstrakcije koji stvara osnovu za kategorijalno pojmovno mišljenje (Dobrota, 2003).

Brajović (1981) opisuje govor kao svesni namerni dinamizam neprekidnog harmoničnog i ritmičnog talasanja zvuka raznih frekvencija i inteziteta koji odražava psihofizičko jedinstvo ljudskog bića tokom adaptacije.

Primena jezičkih sredstava ostvaruje se kroz dve osnovne funkcionalne forme:

- usmeni govor,
- pisani govor.

Osnovna razlika među njima je u načinu realizovanja u verbalnom komuniciranju. *Usmeni govor* se realizuje fonacionim putem, uz pomoć akustičkih signala (fonema), koji se primaju auditivno. *Pisani govor* se realizuje putem sistema određenih oblika znakova kojima se označavaju glasovi, slogovi i reči (grafeme), koji se primaju vizuelno. Među njima postoji još veliki broj razlika. U usmenom govoru ima više zvukova, nego što ima znakova u pisanim, tako da sve ono što se čuje u govoru ne može se zabeležiti i predstaviti pisanim znakovima, niti je tako nešto potrebno. U našem jeziku ima 30 glasova (fonema) i 30 slova (grafema). Alofona ima više, ali se oni ne beleže. Sledеća razlika je u tome što nema apsolutne podudarnosti među osnovnih strukturnih jedinica jednog i drugog govora. Razlika je i u tome što se akcenti i dužine vokala ne beleže, osim u nekim slučajevima (Šipka, 2011).

Usmeni govor ima prozodijska obeležja (intonaciju, tempo, intezitet, pauzu), gest, mimiku i stvarni kontekst. Te vrednosti se teško mogu preneti na papir, pa se i ne registruju pri pisanju. Samo se delimično rečeničnim znacima kao što su tačka, zarez, upitnik, uzvičnik, dvotačka ili tri tačke, može naznačiti različita intonacija ili pauze. Pisani govor sa druge strane, ima svojstvo različitih fontova i različitih slova unutar njih. Razlikuju se i po brzini prenošenja poruka. Različitom brzinom saopštavanja, postižu se različiti efekti.

Po svojoj prirodi usmeni govor je živ i dinamičan, a pisani statican (Šipka, 2011). Čovek tri puta više govori nego što piše. Suprotno tome u nastavi maternjeg jezika i razvijanju kulture govra više pažnje se posvećuje pismenim, nego usmenim vežbama.

Usmeni govor se relizuje kroz dijalošku i monološku formu. Dijaloški govor predstavlja složeniji oblik govornog iskaza i specijalnu klasu govornih komunikacija, u kome učestvuju dva subjekta. U dijaloškoj formi usmeni govor je osnovni oblik eksponiranja jezika i po strukturi i načinu realizovanja potpuno se razlikuje od pisanog govora. Osnovna karakteristika usmenog govora u dijaloškoj formi je neposrednost gorovne situacije sagovrnika. Monološka forma bliska je pismenom kazivanju. Monološki govor može nastati kao odgovor na postavljeno pitanje, a može biti i realizacija zamisli samog subjekta.

U jeziku se razlikuje narodni govor i standardni (književni) jezik koji se ralikuju po društvenoj funkciji, genezi, uticaju spoljašnjih faktora na razvoj i teritorijalnoj rasprostranjenosti. *Narodni govor* je jezičko teritorijalna jedinica, jezik ljudi određenog kraja na teritoriji određenog jezika. Veći broj ovih jedinic čini grupu govora, a grupa govora koju objedinjuju zajedničke jezičke osobine je dijalekat.

Standardni jezik je normiran i određen, koristi ga određeno jezičko društvo. U jeziku se razlikuje unutrašnji govor i spoljašnji jezik. *Spoljašnji jezik* je oralni govor koji zvuči sa spoljašnjom realizacijom.

Unutrašnji govor je govor koji ne zvuči, ne izgovara se i nema spoljašnju realizaciju. Odlučujući korak u otkrivanju prelaska misli (unutrašnjeg smisla) u artikulisani govorni iskaz (oformljen govor), sa jedne strane i prelaska artikulisanog govornog iskaza u misao (njegovo razumevanje) napravio je Vigotski. On sve psihičke funkcije, pa i govor posmatra kao psihološke tvorevine koje su nastale procesom interiorizacije, a socijalne su po svom poreklu. Prvi oblik govora kod deteta je egocentrični govor koji nema komunikativnu funkciju. Prema Vigotskom on se ne gubi tokom razvoja, već se prenosi na unutrašnji plan, interiorizuje se i preobražava u formu unutrašnjeg govora. Lurija posebno ističe da je unutrašnji govor spona, koja je neophodna da reči koje imaju društveno formirano značenje dobiju individualni smisao, i obrnuto da se ideja, subjektivna misao pretvoriti u sistem spoljnih oformljenih značenja.

GOVORNI ŽANROVI

Verbalni iskazi vezani su za razne oblasti ljudske delatnosti i odražavaju posebne uslove i ciljeve svake takve oblasti i to tematski (sadržajem), jezičkim stilom (izbor reči, fraza, gramatičkih sredstava jezika), a najviše kompozicijskom strukturom (Bakhtin, 1979). Svaki pojedinačni iskaz je naravno, individualan, ali svaka sfera upotrebe jezika razrađuje svoj relativno ustaljen tip iskaza. Te tipove Bakhtin naziva govornim žanrovima. U svakoj ljudskoj aktivnosti postoji čitav repertoar govornih žanrova, koji se razvijaju paralelno sa razvojem delatnosti za koju su vezani.

Postoje dva osnovna govorna žanra, usmeni i pisani. Bakhtin navodi da su govorni žanrovi veoma raznorodni, u rasponu od svakodnevnih dijaloga (koji variraju u zavisnosti od teme, situacije i učesnika), vojne komande, lirske pesme do naučne studije i da su se do sada izučavali uglavnom samo literarni žanrovi, uz sudske i političke govore, kojima se bavila uglavnom stara retorika. Lingvisti su proučavali ugavnom replike životnih dijaloga, ne ulazeći u problematiku složenijih iskaza.

Ovaj autor gorovne žanrove deli na primarne (jednostavne) i sekundarne (složene). Sekundarni podrazumevaju prerađene primarne žanrove. Tako romani, drame, naučni radovi sadrže npr. replike svakodnevnih dijaloga. Karakteristično je međutim, da primarni govorni žanrovi, uključeni u strukturu složenih zadržavaju svoj oblik, ali gube vezu sa realnošću i drugim iskazima.

Priroda iskaza se može proučiti samo ukoliko se izučavaju primarni i sekundarni žanrovi u njihovom uzajamnom odnosu. Bakhtin smatra da je pitanje stila neodvojivo od govornih žanrova, kao tipičnih oblika iskaza. Govorni žanrovi koji traže određenu standardizaciju (radni dokumenti, komande) ne omogućuju individualni stil, dok literarni žanrovi najmanje podležu standardizaciji, pa su najpogodniji za razvoj individualnog stila. Individualni stil kod većine žanrova postoji samo kao epifenomen iskaza, tj. nije uključen u zamisao iskaza. Izuzetak su upravo samo književni umetnički žanrovi (Bakhtin, 1979).

Određena funkcija gorovne komunikacije (naučna, tehnička, radna, životna, publicistička) uz određene uslove koji zavise od sfere aktivosti stvaraju određene žanrove, tj. određene, relativno ustaljene tematske, stilske i kompozicijske tipove iskaza (Bakhtin, 1979).

Razrađujući dalje svoju teoriju iskaza kao jedinica gorovne komunikacije, Bakhtin strogo razlikuje iskaz od jezičkih jedinica (reči i rečenica). Iskaz je

realna jedinica, koja je ograničena promenom govornih subjekata,. U tom smislu su iskazi i kratke replike u svakodnevnom dijalogu, ali i romani i članci. Iskaz mora biti završen, a završen je, kad na njega drugi govorni subjekat može odgovoriti. Tri momenta određuju završenost iskaza: govorna zamisao ili volja (subjektivni momenat iskaza), predmetno smislena iscrpnost i tipični kompozicijsko-žanrovska oblici završetka.

Govorna volja ili govorna zamisao govornika ogleda se u izboru govornog žanra (usmenog ili pisanih). Izbor žanra i jezičkih sredstava, uz ekspresivni momenat subjektivnog, emocionalnog odnosa prema sadržaju iskaza, presudni su za određivanje kompozicijsko-stilističke jedinstvenosti iskaza. Za razliku od iskaza, reči i rečenice, nemaju autora. (Bakhtin, 1979).

DIHOTOMIJA IZMEĐU GOVORA I JEZIKA

Govor i jezik su u svojoj različitosti ipak neraskidivo povezani, jer je njihova uzajamna uslovljenost potpuna. Niti bi mogao postojati jezik koji nikada i nigde ne bi bio ostvaren u govoru, niti bi govorno komuniciranje bilo moguće bez nekog jezika koji bi ležeo u njegovoј osnovi, dajući mu neophodan smisao.

Jezik je izrastao kao organizacija govora, a govor se razvio na bazi jezika- u stalnom uzajamnom dejstvu i prožimanju usled kojeg se menjaju i jedno i drugo. Jezik je sistem znakova koji čoveku omogućuje razvijen društveni i duševni život i koji se ostvaruje u opštenju među ljudima. Počiva na principima simbolizacije. Jezik je višeslojna, hijerarhijski uslovljena struktura, u kojoj jedinice nižeg reda svojim kombinovanjem obrazuju jedinice višeg reda (Bugarski, 2003). Za verbalno opštenje očigledno je neophodno da se jezik materijalizuje, tj. učini dostupnim čulima. Bugarski ističe da se jezički sistem u svim situacijama komuniciranja stavlja u pokret i realizuje, a ta konkretna realizacija jezika jeste govor. Jezik i govor stoje u odnosu koda i poruke, sistema i procesa; govor je jezik u akciji.

Utemeljivač moderne lingvistike, Ferdinand de Sosir, celokupno područje ljudskog jezika, dakle jezik u opštem smislu deli (*langage*), deli na jezik kao sistem znakova koji pripada određenoj društvenoj zajednici (*langue*), i govor kao sumu individualnih ostvarenja tog sistema (*parole*). Interpretacije i primene ovakvog razlikovanja jezika od govora, nisu nipošto ovako jedinstvene, kako bi to moglo da proističe iz njihovog aksiomskog karaktera.

Naime, ženevski lingvista sa jedne strane tvrdi da odvajanjem jezika od govora, razdvajamo društveno od individualnog, a sa druge strane smatra da se taj način odvaja ono što je bitno, inherentno samom sistemu, od onog što je nebitno i akcidentalno (Škiljan, 1986). Škiljan navodi da je reč o „sosirovskom paradoksu”. Prepostavlja kako je govor samo individualan, zanemaruje činjenicu da se baš taj aspekt jezičke delatnosti pojavljuje u konkretnim komunikativnim procesima, te da on eminentno predstavlja ljudsku socijalnu interakciju, pomoću koje se društvene grupe podržavaju i održavaju. Isto tako, kada se kaže da je jezik jedino kolektivan i socijalan, negira se činjenica da je apstrakcija jezičkog sistema psihološka realnost u svakom individualnom govorniku. Prema tome, ispravnije je reći da su jezik i govor istovremeno i društveni i individualni fenomeni, ali da se ne sme zaboraviti da je govor čin pojedinačnog govornika, utoliko ukoliko se realizacija jezičkog sistema, javlja uvek samo kao ostvarenje pojedinog ljudskog organizma i njegovih organa. (Škiljn, 1986).

Govor stoji u opoziciji prema jeziku, ali to su dve međusobno uslovljene pojave, te ih treba posmatrati u jedinstvu. Važno je imati na umu nerazdvojivost jezika i govora. Govor je bez jezika nemoguć, a jezik bez govora je mrtav (Šipka, 2008).

BIOLOŠKA OSNOVA GOVORA

Biološku osnovu govora, prema Keramitčijevkom (Keramičijevski, 1989) u najširem smislu čine :

- receptorni sistem,
- senzorni sistem,
- transmitorni sistem,
- integratorni sistem,
- efektorni sistem,
- sistem povratne sprege.

Receptorni sistem se nalazi u aferentom delu i sastoji se od tri podsistema, auditornog, vizuelnog i taktilno-kinestetskog. Osnovna uloga ovog sistema je da primi auditivne, vizuelne i taktilno-kinestetske senzacije.

Senzorni sistem se takođe nalazi u aferentom delu i sastoji od auditornog, vizuelnog i taktilno-kinestetskog podsistema. Zadužen je za automatsku kontrolu i signalizaciju govornih simbola, dok je senzorna stimulacija prisutna i u aktivnom i u pasivnom delu govora, kao i u verbalnom mišljenju.

Transmitorni sistem je aferentni i eferentni podsistem, a svaki od njih ima ulogu u aditivnoj, vizuelnoj i taktilno-kinestetskoj transmisiji.

Integratorni sistem čine integrator nižeg i integrator višeg reda. Integrator višeg reda ima ulogu u govornoj percepciji, poimanju govora i formulisanju govora. U odnosu na integrator nižeg reda, manje je automatizovan i organizovan, predstavlja više svesno ponašanje, tj. reprezentaciju misaonog nivoa govorne situacije.

Efektorni sistem čine respiratori, fonatori, rezonatori i artikulatorni mehanizam. Glavna uloga ovog sistema je da proizvodi vazdušnu struju, obezbedi adekvatan intraoralni pritisak, da proizvodi i modifikuje laringealni glas, da formira govorne glasove i obezbedi odgovarajuću suprasegmentnu strukturu govora.

Sistem povratne sprege čine verboakustički, verbovizuelni, verbotaktilno-kinestetski fidbek. Funkcija sva tri fidbeka ostvaruje se kroz aktivno učešće svih delova sistema.

Misak (Mysak, 1976) u komponente govornog sistema ubraja receptore, transmitore, integratore višeg reda, integretore nižeg reda i senzorne sisteme. Istiće da je svaki od njih međusobno povezan, zavisao i da sadrži svoje kompleksne podisteme. Zajedničkim radom regulišu funkciju govorne percepcije, recepcije, razumevanja, formulacije, produkcije, kontrole i upravljanja.

Govor je moždana funkcija vezana za strukture koje su specifične i jedinstvene za ljudsku vrstu. Neurološka osnova je nosilac i lingvističkih aspekta govora i jezika. Govor i jezičke funkcije su predominantno funkcija leve hemisfere. Desna hemisfera ima ulogu u razumevanju prozodije (boje i tonaliteta verbalnog iskaza). Strukture nervnog sistema koje učestvuju u govornim i jezičkim funkcijama su jezičke oblasti kore velikog mozga, supkortikalne oblasti (ekstrapiramidalni sistem), mali mozak, kranijalni živci i govorna muskulatura. Brokina zona koju čini zadnji deo donje frontalne vijuge, leve hemisfere ima ulogu u stvaranju motornog programa govorne produkcije i sintaksičkim aspektima jezika. Vernikeova zona nalazi se u zadnjem delu gornje temporalne vijuge leve hemisfere i ima ulogu u razumevanju govora i fonološkim aspektima jezika. Lučni snop (fasciculus arcuatus) čine asocijativna vlakna koja prenose simbole od receptivne do motorne zone.

Teorija informacije objašnjava kako se odvija proces odašiljanja i primanja informacije. Proces odašiljanja govornih signala naziva se enkodiranje, a osoba koja govori je enkoder. Proces primanja govornih signala

je dekodiranje, a osoba koja prima govornu poruku je dekoder. Enkodiranje i dekodiranje su dva procesa suprotnog smera. Informacija koja putuje od govornika do sagovornika započinje na kortikalnom nivou u vidu ideje i jezičke zamisli, odakle se prenosi u supkortikalne regije CNS-a, potom pomoću nervnih impulsa u periferne gorovne organe tkz. efektore. Efektorni sistem je zadužen za pretvaranje nervnih impulsa u zvučne signale, tj. glasove. Prilikom odašiljanja poruke, govornik čuje sopstveni govor putem sistema povratne sprege (fidbek mehanizam) i kontroliše kvalitet svog govorova.

Prilikom primanja govornog signala od strane slušaoca, početna draž je mehaničke prirode, sve dok u kohlei ne dođe do stvaranja impulsa, koji kroz nervna vlakna i supkortikalne puteve, putuju dalje do određenih regija korteksa gde se primljena poruka dekodira, dešifruje.

RAZVOJ GOVORA

Govor je jedno od najvažnijih sredstava socijalizacije i podsticanja psihološkog razvoja u celini. Pomoću govora dete identificuje, diferencira i organizuje stvari i svet oko sebe, proširujući ga i van opažajnog domena.

Za normalan govorni razvoj potreban je niz organskih, psihičkih i socijalnih činilica. Organski preduslovi za formiranje govora su:

- formiran govorni aparat,
- dobar sluh,
- morfološko i funkcionalno sazrevanje moždane kore.

Mehanizam za stvaranje glasova, govorni aparat, spremjan je za rad još pre rođenja. Da bi se od ove sposobnosti za oglašavanje formirao artikulisani, strukturirani govor potrebno je sazrevanje organskih komponenti, kao i dugotrajno učenje uz auditivnu i socijalnu stimulaciju.

Kao najvažnije psihičke faktore koji su direktno povezani sa razvojem govora, istraživači navode:

- razvijenost mišljenja, opažanja, učenja, predstava i sposobnosti koje su u uzajamnoj vezi sa govorom,
- emocionalnu stabilnost.

Sredina ima uticaj intelektualni, socijalni i emocionalni razvoj deteta. Socijalni faktori koji utiču na razvoj govora su:

- govorni uzor blizak detetu koji stimuliše imitaciju,

- sveukupna aktivnost deteta i njegovo doživljavanje.

Primeri dece koja su odrasla u ekstremno teškoj socijalnoj izolaciji i „divlje“ dece potvrđuju važnost stimulativne sredine za sveukupni razvoj deteta.

Govorni razvoj je složen proces u kome se prepliću i objedinjuju mnogobrojni modaliteti fizioloških, govornih i jezičkih procesa. Elementi govora su fonacija, artikulacija i suprasegmenta struktura, a elementi jezika su leksika, sematika, morfologija, sintaksa i gramatika. Značajni modaliteti govornog razvoja u prelingvalnom periodu su : razvoj auditivne percepcije, razvoj artikulacione osnove i razvoj razumevanja reči i početnog stadijuma unutrašnjeg govora. Prelingvalni period obuhvata razdoblje od prvog krika novorođenčeta do progovaranja tj. svesne upotrebe prve reči sa značenjem, što se u proseku dešava oko 12. meseca života.

Auditivna percepcija je proces subjektivnog doživljavanja akustičkog stimulusa koji može biti različit (ton, šum, buka, govorni signal). Auditivna percepcija i memorija podrazumevaju proces prijema, obrade, i zadržavanja slušnih draži, signala i akustičkih znakova (Jovanović Simić i sar., 2008). Razvoj auditivne percepcije je sastvani deo senzomotornog razvoja, koji po Pijažeu predstavlja jednu od osnovih faza za kasniji kognitivni razvoj. Ona se uvek razvija ispred funkcije govora, kao put prema kojem dete podešava svoj izgovor. Da bi identifikovalo glasove govora, dete najpre uči da razlikuje šumove od govora. Percipiranje glasova je samo jedan element percepiranja govora, ali veoma značajan. Vladislavljević (1977) ističe da je auditivna diskriminacija glasova, razvojni proces, prusitan u fazi progovaranja kao preduslov za razvitak izgovora glasova. Procesi adutitivne percepcije i diskriminacije počinju veoma rano i oni su većim delom mehanički odgovori na mehaničku draž.

Razvoj auditivne percepcije prolazi kroz auditornu, fonetsku i fonemsку fazu. U auditornoj fazi dete čuje akustički signal, pamti ga, ali ga ne prepoznaje. Dete u fonetskoj fazi proverava sličnost zapamćenih i novih akustičkih signala, grupiše segmente u celinu i integriše u memoriju. U fonemskoj fazi zapamćena je fonema i njeno mesto u rečima. To se događa na osnovu akustičkih elemenata kao što su nazalnost, strujnost, trajanje, zvučnost.

U svakoj glasovnoj grupi postoji „matrični“ glas iz koga se postepeno razvijaju ostali glasovi iz iste grupe. Između prve i druge godine života, odigrava se značajan proces za razvoj fonemskog sluha, jer u tom periodu dete uči da razlikuje kategorijalna obeležja glasova, tj. da zapaža dinstiktivna

obeležja glasovnih grupa. Oko treće godine dete percipira i diferencira vokale, sve plozive, nazale *m* i *n*, afrikat *c*, a započinje i diskriminacija afrikata drugog reda. Iako na tom uzrastu deca ne izgovovaraju pravilno glasove kao što su *š*, *ž*, *lj*, *r*, ona mogu da ih razlikuju od sličnih glasova kao što su *c*, *z*, *j*, *v*. Između četvrte i pete godine dete bi trebalo da diskriminiše sve glasove.

Razvoj izgovora glasova uslovjen je biološko-psihološkim razvojem deteta, pre svega sazrevanjem CNS-a. Krik i plač predstavljaju prvu vokalizaciju novorođenčeta. Analize pokazuju da se već u kriku nalaze neki osnovni akustički elementi iz kojih će se razviti glasovi. U plaču beba od dve nedelje, Kostić pronalazi stabilnije ponašanje glasovnih elemenata, jer se tada uspostavlja veza između glasa i sluha, tj. stvara se povratna veza između auditivne percepcije i pokreta larinska (Dobrota, 2009).

Period gukanja traje od trećeg do četvrtog meseca života i tada beba počinje da komunicira povezujući auditivne stimuluse iz svoje okoline sa sopstvenim, još nedifinisanim artikulacionim pokušajima formiranja glasova. Ovaj period je važan za razvoj motorike govornih organa. Prvi glasovi koji se u ovom periodu javljaju predstavljaju neodređene vokale i glasove vezane za pokrete korena jezika i usana. Funkcijom fidbeka, dete uči da povezuje taktilne i kinestetičke senzacije, sa auditivnom senzacijom i verbalnom produkcijom.

Period brbljanja traje od četvrtog do šestog meseca i karakterišu ga pojačane govorne aktivnosti deteta. Javlja se široka skala različitih glasova koji još uvek ne predstavljaju foneme maternjeg jezika. To je sirovi, govorni materijal iz koga će se razviti svi glasovi maternjeg jezika. Vokalizacija na tom uzrastu odraz je fiziološke igre govornih organa.

Od šestog do desetog meseca traje period tepanja. Tada počinje udvajanje glasova u slogove. Na početku je monosilabično, a kasnije bisilabično. Ponavljanjem slogova, vežbaju se i automatizuju pokreti govornih organa, jačaju auditivne predstave o glasovima, a izgovor glasova se postepeno približava izgovoru onih lica koja su najviše u kontaktu sa bebom. Uporedo sa tim, dete sve više posmatra mimiku lica onih koji govore, počinje da razume naloge, što je početak razvoja impresivnog (unutrašnjeg govora).

Razvojni put glasova odvija se u pet faza. Prva faza je faza *racionalizacije* - delimično objedinjavanje artikulacionih elementa u određene glasove. Druga faza je faza *omisije* - potpuni izostanak glasa ili glasova. Treća faza je faza *supstitucije* - zamene sličnih fonema. *Distorzija* glasova predstavlja četvrtu fazu, podrazumeva približavanje izgovora, pravilnom izgovoru uz pojedine devijacije. Petu fazu karakteriše *pravilan izgovor*.

Redosled usvajanja glasova u odnosu na uzrast (Dobrota, 2010) je sledeći:

UZRAST	GLASOVI
1	A, B, V, M, P, T, D
2	G, I, F, N
3	E, U, NJ, O, H, K
4	S, Š, Z, C, Č, L, LJ, R
5	J, Ž, Č, Đ, DŽ

Usvajanje ritma i melodije maternjeg jezika predstavlja početak nastajanja govornog sistema i na tim najinjskonskijim elementima govora, počivaće čitava govorna struktura (Vuletić, 1981). Dete razlikuje osobe oko sebe po glasu. Reaguje na različitu intonaciju majčinog glasa (smeje se kada je umiljat, a plače kada je strog), što znači da počinje da shvata značenje poruke na osnovu suprasegmentne strukture reči, a ne na osnovu glasovne strukture.

GOVORNI POREMEĆAJI

U gorovne poremećaje svrstavaju se poremećaji artikulacije, poremećaji fluentnosti govora i motorički govorni poremećaji. Njihova zajednička karakteristika je izolovano oštećenje gorovne produkциje, dok su formalne lingvističke oblasti očuvane.

RAZVOJNI ARTIKULACIONI POREMEĆAJI

Verbalna artikulacija je pokret govornih organa koji reguliše protok vazdušne struje za svaki glas ponaosob, i na taj način daje specifičan akustički utisak svakom glasu. Izmenjen protok vazdušne struje je posledica promenjene funkcije govornih organa, a što za posledicu ima artikulacioni poremećaj. Patološka artikulacija daje izmenjenu akustičku sliku glasa, kao i govora. (Dobrota, 2003).

Prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (World Health Organization, 2008) specifični poremećaj artikulacije je specifičan razvojni poremećaj u kome

je detetova upotreba govornih glasova ispod očekivanog nivoa za njegov umni uzrast, uz normalan nivo jezičkih sposobnosti.

Učestalost

Učestalost poremećaja artikulacije najčešće se razmatra u odnosu na pol, uzrast, pojedine glasove ili skupove glasova. Većina istraživanja je pokazala da je razvoj artikulacije nešto brži kod devojčica (Heđever, 1991). Heđever navodi da je ta razlika značajna između tri i pet i po godina. Dmitrić i saradnici (Dmitrić i sar., 2015) navode da je artikulacioni poremećaji češći kod dečaka (54%), nego kod devojčica (46%). Broj grešaka u artikulaciji opada kod oba pola sa povećanjem uzrasne dobi. Razlike između dečaka i devojčica, koje postoje u ranim fazama razvoja govora i učenja jezika, uzrastom postupno nestaju (Wallentin, 2009).

U literaturi postoje različiti podaci o prevalenci artikulacionih poremećaja. Prema Vuletiću (Vuletić, 1987), na predškolskom uzrastu učestalost javljanja je oko 30%, početkom školovanja iznosi oko 15%, oko desete godine je 8%, dok kod odraslih osoba 4% ima poremećaje izgovora glasova (Heđever, 1991). Posokhova (Posokhova, 1999), navodi da na predškolskom uzrastu, 20-30% dece pokazuje odstupanja u izgovoru glasova, a kasnije tokom prvog i drugog razreda opada na 17-20%. Najčešće poremećeni glasovi su lateralni, frikativi, afrikati i vibrant R.

Činjenica da su govorni poremećaji kod dece u porastu dokazana je dosad u brojnim istraživanjima. Šimić (Šimić, 2015) navodi da 30% dece predškolskog uzrasta i oko 12-16% osnovnoškolaca ima poremećaj izgovora određenih glasova.

Prema Dobroti i saradnicima (Dobrota i sar., 2006), na uzrastu od četiri i pet godina, dobru artikulaciju ima samo 14% dece, na uzrastu od pet i šest godina 24% dece, dok na uzrastu od šest i sedam godina 39% dece ima dobru artikulaciju.

Dmitrić i saradnici (Dmitrić i sar., 2015) sproveli su retrospektivno-prospektivnu studiju u kojoj su ispitivali učestalost artikulacionih poremećaja u grupi dece sa govornim i jezičkim poremećajima. Kod 54% dece dijagnostikovana je dislalija, kod 25% disfazija, a kod 21% mucanje. Omisija i distorzija ploziva nije postojala ni kod jednog od njih, dok se supstitucija ploziva javila kod 12% ispitanika. Omisija afrikata nije postojala ni kod jednog ispitanika, supstitucija kod 29%, a distorzija kod 76% ispitanika. Omisiju frikativa imalo je 29% ispitanika, kod 52% je postojala supstitucija, a kod 82%

postojala je distorzija. Omisija i distorzija nazala nije postojala ni kod jednog ispitanika, a supstitucija se javila kod 6% ispitanika. Omisija lateralna je postojala kod 6% ispitanika, supstitucija kod 46%, a 52% ispitanika sa poremećajem artikulacije imalo je distorziju lateralnu. Međutim, u ovom istraživanju poremećaj artikulacije, osim dece sa dijagnozom dislalije, imalo je i 9% dece sa dijagnozom disfazije i 7 % dece sa dijagnozom mucanja.

Etiologija

Uzroci dislalije se grubo mogu svrstati u četiri kategorije: *uzroci sredine, psihološki, organski i nasledni* (Golubović, 2012).

Usled stalnog uticaja porodice i *sredine* u kojoj raste, dete prihvata njen način izgovora i jezički model ponašanja. Ako neko u porodici vrska, zamenjuje glasove, govori nosnim prizvukom i dete će imitirajući taj govor, naučiti tako da govori. Ono je i kasnije podložno uticaju različitih govornih uzora, drugova, učitelja, omiljenih glumaca, pevača, sportista, pa svoj govor može, svesno ili nesvesno, da poboljša ili pokvari, zavisno od toga kakav je govor osobe ili osoba pod čijim je uticajem bio.

Organski uzroci su pretežno dvojaki: anatomske i neurološke.

Anatomske ili anatomsko-strukturalne podrazumevaju anatomske nepravilnosti perifernih govornih organa, (zadebljali ili nespretan jezik, jednostrana pareza jezika, srastao podjezični frenulum i ortodontske anomalije). U ortodontske anomalije koje najčešće uzrokuju artikulacione poremećaje mogu se svrstati: urođeni rascepi usana i nepca, visoko (gotsko) nepce, progenija, protruzija, otvoreni, lateralni otvoreni i ukršteni zagriz, dijastema, retki zubi, gubitak sekutića usled traume. Anatomsko-strukturalne promene na govornim organima otežavaju smer vazdušne struje potrebne pri izgovoru, onemogoćavaju stvaranje odgovarajućeg rezonatornog prostora, potrebnu kopresiju vazduha, kao i adekvatno funkcionisanje jezika i ostalih mekih delova govornih organa.

Istraživanje u centru SUVAG u Zagrebu, na uzorku dece uzrasta od šesto do osam godina, koja su bila na tretmanu dislalije, pokazalo je da od ukupnog broja ispitanika njih 64,44% ima ortodontske anomalije (Vranić & Hunski, 1990).

Neurološki uzroci podrazumevaju oboljenja kortikalnih regija značajnih za percepciju i produkciju govora, subkortikalnih delova kao i inervacionih puteva, pod čijim se neposrednim dejstvom odvija funkcija govora i primanje govorne poruke.

Uzrok nedostataka finih pokreta pri izgovoru glasa *r* je oštećenje hipoglosusa ili njegovih jedara, premda je jezik sposoban da izvodi grube pokrete: plaženje jezika, oblizivanje usana, dodirivanje alveola jezikom, horizontalne pokrete desno-levo jezikom (Ivičević Desnica, 1993).

Psihološki uzroci se najčešće ogledaju u situaciji kada ne postoji ni jedan od prethodno navedenih uzročnika, a da dete od sedam ili osam godina govori kao malo dete. Najčešće je zaostajanje ili vraćanje na pređašnje izgovorne faze. Infantilni govor je posledica emotivnih sukoba. Smatra se da takva deca ne žele da odrastu da bi im se ukazalo više ljubavi i pažnje.

Kada govorimo o *naslednjim uzrocima*, znamo da se govor ne nasleđuje, ali se nasleđuje konstitucija govornog mehanizma. Uticaj pogrešnog govora na dečiji govor može biti naročito jak ako dete ima sličnu konstituciju govornih organa kao i njegovi roditelji. Na ovo može još da se nadoveže i psihološki faktor identifikacije sa voljenom osobom. Tada se prepliće nasleđe, uticaj sredine i psihološki faktori.

Klasifikacija dislalija

S obzirom na uzrok i mehanizam poremećaja, dislalije se dele na organske i funkcionalne. *Organska dislalija* je uslovljena anatomskim promenama u perifernim govornim organima kao i bolestima i povredama centralnog nevrvnog sistema, dok su *funkcionalne dislalije* uslovljene slabošću neurodinamičnih moždanih procesa, pri čemu su fiziološki sluh i periferni govorni organi normalni. Funkcionalna dislalija je dijagnoza u koju su se često svrstavali artikulacioni poremećaji nepoznatog porekla. Međutim, razvojem neuroloških i psiholoških dijagnostičkih metoda uočeno je da veliki broj te dece ima neka druga, dodatna oštećenja. Postoje autori koji predlažu da se termin funkcionalne artikulacione greške zamene nekim drugim, prikladnijim, npr. razvojne greške ili razvojno zaostajanje (Ivičević Desnica, 1993).

Artikulacioni poremećaji se ispoljavaju u vidu *omisije, supstitucije i distorzije*.

Pod *omisijom* se podrazumeva nedostatak glasa u reči. U ranom razvojnog periodu nastaje jer dete ne poznaje strukturu reči, ni auditivno ni izgovorno, a na starijem uzrastu predstavljaju nemogućnost realizacije izgovora nekog glasa pomoću perifernih organa, ali je auditivna struktura reči formirana i osoba zna koji je glas koji ne može da formira i koje mesto on zauzima u datim rečima. Omisija glasova na starijem uzrastu posledica je izvršne disfunkcije

perifernih govornih organa (artikulatornog mehanizma efektoronog sistema), a ne predstave o strukturi reči.

Supstitucija je zamena jednoga glasa, drugim glasom. Supstituišu se svi glasovi koji ne mogu da se izgovaraju, a glas koji služi za zamenu predstavlja drugu fonemu i to fonemu koja je već formirana i koja se pravilno izgovara. Supstitucije pokazuju da između glasa koji se zamenjuje i onoga koji ga zamenjuju postoje neke fonetske sličnosti. Te sličnosti su izražene nekim fonetskim elemetima kao što su: pregradnost, zvučnost, strujnost, ili približan položaj govornih organa za izgovor.

Distorzije glasova podrazumevaju artikulaciono-akustičko odstupanje prilikom izgovora nekog glasa ili većeg broja glasova od standardnih izgovornih normi. Glasovi postoje i izgovaraju se, ali su neodgovarajućeg kvaliteta. U tipične distorzije izgovornih glasova svrstavaju se: sigmatizam, rotacizam, lambdacizam, kapacizam, gamacizam, deltacizam, etatizam, hiticizam i jötacizam.

Sigmatizam predstavlja poremećaj izgovora glasova *s*, *z*, *c*, *š*, *ž*, *č*, *ć*, *dž* i *dž*. Poremećaj izgovora glasova *s*, *z*, *c* spada u užu grupu sigmatizma, dok poremećaj izgovora glasova *š*, *ž*, *č*, *ć*, *dž* i *dž* spada u širu grupu sigmatizma. Sigmatizam se ispoljava kao omisija, supstitucija ili distorzija. Zavisno od mesta gde se pri izgovoru nalazi vrh jezika deli se na nekoliko tipova: interdentalni (vrskanje), adentalni, lateralni, stridentni (piskavi), palatalni, okluzivni i nazalni.

U pogledu identifikacije i diferencijacije sigmatizma, kao i socijalne integracije, najneprihvatljiviji oblik sigmatizma je lateralni, interdentalni sigmatizam je manje uočljiv, dok je stridentni sigmatizam najmanje uočljiv za slušaoce, koji ga smatraju samo oštrijom varijantom izgovora (Kovacs Vass, 1987).

Rotacizam je poremećaj izgovora glasa *r*. Glas *r* više od ostalih glasova zahteva veliku pokretljivost jezika, složene i koordinirane pokrete jezičkih mišića i naročito pravilnu proporciju jezika u odnosu na ostale govorne organe. Omisija glasa *r* se javlja često kod dece od dve i po do tri godine (vrata-vata, ruka-uka, park.pak). Dete je auditivno svesno glasa *r* i zna mu mesto u rečima, ali ga svojim govornim organima još ne može ostvariti. Ubrzo ta omisija prelazi u neku supstituciju ili distorziju, a iz njih se u većini slučajeva, razvije glas *r*. Supstitucija (pararotacizam) javlja se samo kod mlađe dece. Najčešće se zamenjuje glasovima *j*, *v*, *l..* U distorzije glasa *r* ubrajaju se bilabijalni

(dvousneni) rotacizam, nevibranti bilabijalni rotacizam, nedovoljno vibrantno *r*, lateralni, dorzalni (leđni), uvaularni (resični), gutularni (grleni) rotacizam.

Lambdacizam je naziv za poremećaj izgovora glasova *l* i *lj*. Ispoljava se kada dete usmerava vazdušnu struju sredinom, umesto bokovima jezika, kada jezik ne podiže ili ga izbacuje pri formiranju ovih glasova, pokretanjem donje vilice nadole i u stranu. Postoji lateralni i interdentalni lambdacizam. Najčešća distorzija je ovih glasova je u obliku poluvokala *w*. Omisije ovih glasova su dosta retke, umesto njih ostaje napetost ili vremensko produženje (plavo-pavo, sa produženim vokalom *a*). Kao supstitucije javljaju se zamene glasa *l* sa *j*, a *lj* sa *l* ili *j* (Ljiljana-Jijana-Lilana).

Kapacizam je poremećaj izgovora glasa *k*. Distorzija se ispoljava kao nedovoljna okluzivnost i kao pomeranje mesta artikulacije unazad (tačka dodira na mekom nepcu i jeziku se pomera unazad), tako da glas *k* postaje grlen. Omisija, kada se glas *k* ne izgovara (kapa – apa). Supstitucija nastaje kada se glas *k* zamjenjuje glasom *g* ili *t* (kamen – gamen; konj – tonj). Uz kapacizam se najčešće javlja i gamacizam (poremećaj izgovora glasa *g*).

Hiticizam predstavlja poremećaj izgovora glasa *h*. Velarni frikativ *h* može biti suviše okluzivan, pa se tako približava okluzivu *k*. Retko se javlja. Omisija je prisutna kod rascepa usana i nepca, i supstitucija glasovima *t*, *d*, i *k*.

Tetacizam i deltacizam označavaju poremećaj izgovora glasova *t* i *d*. Ispoljava se kao interdetalni tetacizam i deltacizam, pomeranje artikulacije unazad i kao nedovoljna okluzija, pa se može čuti jača ili slabija frikativnost. Omisije se javljaju izuzetno retko. Veoma retko se zamjenjuju glasovima *k* i *g* i to kod disfazične dece i dece oštećenog sluha (otogene dislalije).

Tetizam prelaženje bezvučnih dentalnih i palatalnih frikativa i afrikata i bezvučnog velarnog okluziva *k* u bezvučni dentalni okluziv *t* i prelaženje zvučnih dentalnih i palatalnih afrikata i frikativa i zvučnog velarnog okluziva *g* u zvučni dentalni okluziv *d*. Ovim zamenama glasovni sistem se osiromašuje za 11 glasova. Tetizam je karakterističan za zaostali govorni razvoj, a dete supstituiše i glasove *r*, *l*, *lj* i *nj*, pa nedostaje još 4 glasa. Dete tada ima samo 15 glasova, njegov govor je nerazumljiv i može biti praćen gestovima i mimikom, koji detetu pomažu u sporazumevanju. Relativno je redak poremećaj, javlja se uglavnom kod dece do 4.godine, a u kasnijem razvoju vezan je za oštećenja centralnog nervnog sistema i metalnu retardaciju.

Procena

Dobra dijagnostika je prvi korak ka uspešnoj rehabilitaciji. Logopedsko ispitivanje poremećaja artikulacije glasova obuhvata:

- uzimanje anamnestičkih podataka,
- spontani razgovor sa detetom u svrhu određivanja opšteg stanja govora (ekspresije i razumevanja),
- ispitivanje fine motorike i pokretljivosti artikulatora,
- ispitivanje fonemskog sluha i fonemske percepcije,
- ispitivanje govornog disanja i glasa,
- ispitivanje kvaliteta izgovora,
- ispitivanje razvijenosti rečnika i gramatike,
- postavljanje diferencijalne dijagnoze.

Za ispitivanje artikulacije na našem govornom području najčešće je u primeni *Triažni artikulacioni test* (Vladisavljević, 1983) i *Globalni artikulacioni test* (Kostić & Vladisavljević, 1983). U dijagnostici se koristi i *Semantički test* (Vladisavljević, 1983), *Test oralne praksije* (Radičević & Stevanković, 1994). Primenom Testa oralne praksije tačno se definiše stanje orofacialne regije i na osnovu konstatovanog stanja uzrok artikulacionog poremećaja. Fonemski sluh ispituje se *Testom fonemske diskriminacije* (Kostić, Vladisavljević & Popović, 1983).

U cilju diferencijalne dijagnostike artikulacionih poremećaja koji imaju indikacija na organicitet neophodno je obaviti i dodatna ispitivanja kao što su psihološko, neurološko (EMG i EEG), ORL i stomatološka ispitivanja.

Tretman

Posle dijagnostičke obrade i dobijenih rezultata, pravi se odgovarajući terapijski program. Multidisciplinarani pristup je bitan kako u dijagnostičkom, tako i u terapijskom postupku, pa se logopedski tretman često kombinuje sa ortodontskim, hiruškim, audiološkim, fonopedskim i neurološkim tretmanom. Logopedski tretman je dominantan, sprovodi se postupno kroz vežbe logomotorike, vežbe artikulacije, vežbe za razvoj kognitivnih funkcija i rad sa roditeljima.

Vežbe logomotorike realizuju se kroz vežbe za donju vilicu, usne, obaze, jezik i meko nepce. Imaju primarni i sekundarni cilj. Primarni cilj je poboljšanje motorne funkcije mišića orofacialne regije, naročito onog dela govornog

aparata koji ima izrazit deficit. Sekundarni cilj je pravilno usmeravanje vazušne struje, kako bi se glas u potpunosti, pravilno artikulisao (Dobrota, 2010).

Vežbe artikluacije podrazumevaju izazivanje glasa, nakon usvajanja zadatog motornog modela. Sa stanovišta fiziologije formiranje pravilne artikulacije znači stvaranje novog uslovnog refleksa. Formiranje pravilne artikulacije glasova odvija se kroz oponašanje, pri čemu dete koristeći sluh, vid, taktilno-kinestetske i mišićne osete, percipira zvuk i artikulaciju fonema i pokušava svesno da ih oponaša i kroz mehaničko delovanje na govorne organe putem različitih sredstava kao što su špatule, sonde ili prsti (Posokhova, 2000). Na taj način stvara se odgovarajući položaj govornih organa, koje dete nije u stanju da samostalno postigne. Logoped od deteta zahteva da izgovori određeni glas, da ga ponovi nekoliko puta i tada menja položaj govornih organa. Na taj način se u mozgu stvaraju novi engrami (nove neuronske veze), koje su kasnije preduslov za aktivno i voljno izvođenje artikulacije.

Za uspostavljanje pravilnog izgovora glasova važno je raditi na automatizaciji, diferencijaciji i uvođenju glasa u spontani govor. Faza automatizacije glasa podrazumeva stabilizovanje glasa u slogovima, rečima i rečenicama putem vežbi sa posebno odabranim primerima u kojima se glas pojavljuje u inicijalnoj, medijalnoj i finalnoj poziciji. U fazi diferencijacije glasova radi se na opoziciji dotičnog glasa sa drugim artikulaciono i akustički bliskim glasovima (pre svega supstitutom), da bi se sprečilo i uklonilo moguće mešanje sličnih glasova i njihove generalizacije. Cilj faze uvođenja glasa u spontani govor je da se detetu formiraju sposobnosti i navike pravilnog izgovora glasova u svim komunikativnim situacijama.

KRANIOFACIJALNI GOVORNI POREMEĆAJI

Kraniofacijalni govorni poremećaji su motorni poremećaji govora izazvani anomalijama u kraniofacijalnoj regiji. Najčešće anomalije, koje za posledicu imaju govorne poremećaje, su anomalije vilica, zuba, usana i nepca. Rascepi usana i nepca su jedni od najtežih kraniofacijalnih anomalija. Embriologija orofacijalnog sistema i nastanak rascepa još uvek nisu u potpunosti razjašnjeni. Najčešći oblici anomalija u razvoju pojedinih organa mogu se svrstati u nekoliko grupa. Jedna od tih je i grupa koja se odnosi na anomalije zatvaranja embrionalnih pukotina, u koju se mogu svrstati i rascepi, jer nastaju usled nepotpunog spajanja dva ili više nastavaka, tj. nabora tokom razvoja pojedinih organa u toku embriologije (Dobrota, 2009).

Rascepi uglavnom zahvataju mišice i koštani deo lica, usta i faringsa. Mesto nastanka rascepa zavisi od mesta gde je izostala fuzija (srastanje) facijalnih procesusa (nastavaka) i od starosti embriona u razvoju. Marković (Marković, 1980) rascepe klasificuje u četiri grupe:

1. rascepi primarnog palatuma,
2. rascepi sekundarnog palatuma,
3. kombinovani rascepi primarnog i sekundarnog palatuma,
4. retki rascepi (medijalni rascepi donje usne, slepe fistule donje usne, transverzalni rascepi lica, kosi rascepi lica).

Rascepi nepca mogu biti unilateralni, bilateralni, medijalni i submukozni. Rascep usne javlja se usled izostanka srastanja medijalnog i lateralnog nazalnog nastavka. Kod rascepa usne često nastaje zasek ili kompletan rascep alveolarnog nastavka (rascep primarnog palatuma). Oko 60% ljudi koji imaju rascep usne imaju i rascep nepca (Dobrota, 2009).

Učestalost

Podaci o učestalosti rascepa obično se dobijaju na osnovu posrednih podataka iz registra rađanja, registra hirurških intervencija i ostalih posrednih izvora. U SAD, Centar za kontrolu i prevenciju bolesti (Centers for Disease Control and Prevention – CDC) sprovelo je istraživanje incidence i prevalence postporodajnih anomalija u 14 država. Procenjuje se da se svake godine 2.651 novorođenčadi rodi sa rascepom nepca, a 4.437 novorođenčadi sa rascepom usne sa ili bez rascepa nepca (Parker et al., 2010). Incidencu i prevalencu rascepa variraju u različitim epidemiološkim istraživanjima. Prema podacima Bistera i saradnika (Bister et al., 2011), učestalost pojave facijalnog rascepa u britanskoj populaciji iznosi 0,127%. Postoje podaci da je prevalenca oko 0,97% na svakih 1.000 porođaja (Golalipour et al., 2007), a isti autori navode da su rascepi češći kod dečaka, nego kod devojčica, i to 1,08 na 1000 muških beba i 0,86 na 1.000 ženskih beba. Kod nas, Marković (Marković, 1980) navodi da su od 478 ispitivane dece sa rascepima, 60,67% bili dečaci a 39,33% devojčice (1,54:1).

Prevalenca rascepa se razlikuje i u zavisnosti od etničke pripadnosti. Prema podacima iz studije Kupera i saradnika (Cooper et al., 2006), prevalenca sindromskog i nesindromskog rascepa usne, sa ili bez rascepa nepca, iznosi 1,30 na svakih 1.000 porođaja u Kini, 1,34 na 1.000 porođaja u Japanu, i 1,47 na 1.000 kod drugih azijskih naroda. Prema podacima Kroena i saradnika (Croen et al. 1998), prevalenca rascepa usne, sa ili bez rascepa nepca, manja je

u afričkoj populaciji u poređenju sa pripadnicima bele rase, otprilike je ista kod pripadnika bele i azijatske rase, dok je prevalenca u američkoj populaciji (mešovita populacija) nešto veća.

Postoji veći broj istraživanja koji je proučavao učestalost javljanja različitih tipova rascepa. Gonzales i saradnici (González et al., 2008), sproveli su veliku epidemiološku studiju na uzrorku od 835 ispitanika. Prema podacima iz ove studije rascep usne i nepca (zajedno) se javlja u 70% slučajeva, rascep nepca u 21%, rascep usne u 8%, a odvojeno rascep usne i nepca u 1% slučajeva. Pored toga, prisustvo levostranog unilatearnog rascepa usne ima najveću učestalost (Gregg et al., 2008).

Prema rezultatima tridesetogodišnje studije Oblaka i Kožela (Oblak i Kožel, 1986), na prostoru bivše Jugoslavije svake godine rodilo se 50 beba sa rascepima, a od toga najviše onih koji imaju unilateralni, kompletни rascep usne i nepca, oko 20%.

Etiologija

Etiologija orofacijalnih anomalija je veoma složena i još uvek nije u potpunosti ispitana. Nova saznanja podržavaju stav da su rascepi posledica multifaktorskog dejstva, a ti faktori se grubo mogu podeliti na endogene i egzogene.

U endogene faktore spadaju nasledni faktori, kod kojih se uzrok poremećaja ispoljava u mutaciji gena. Kompleksnije aberacije gena mogu dovesti do pojave sindroma praćenih rascepom usana i nepca. Rascepi se mogu javiti kod oko 400 poznatih sindroma, uključujući Apertov, Kruzonov, Tričer Kolinsov, Pjer Robenov i Stiklerov sindrom. Deca rođena sa Daunovim sindromom, takođe, mogu imati anomalije nepca (Lauridsen et al., 2001). Nasledni oblik rascepa javlja se u okviru Van der Vudovog sindrom (VVS). Prevalenca ovog sindroma varira od 1 u 40.000 do 1 u 100.000, mrtvo ili živo rođenih beba (Rizos & Spyropoulos, 2004). Uz rascep, obeležja ovog sindroma su i izboćine na donjoj usni. VVS izaziva alteracija na IRF6 genu. Naslednost je autozomno dominantna, što znači da postoji 50% verovatnoće da će osoba sa ovom alteracijom gena patološki gen preneti na svako dete (Rizos & Spyropoulos, 2004).

Nasledni oblik rascepa javlja se i kod Stiklerovog sindroma. Iako procene variraju, pojava Stiklerovog sindroma je otprilike jedan slučaj kod 10.000 novorođenih beba, u populaciji bele rase u Americi (Francomano, 2010). Anomalije koje se javljaju kod ovog sindroma su rascep nepca, makroglosija i

mikrognatija mandibule. Ove anomalije su prisutne po rođenju, i mogu odmah dovesti do problema u disanju i hranjenju. Pretpostavlja se da mutacije na COL2A1, COL9A1, COL11A1 i COL11A2 genima uzrokuju Stiklerov sindrom.

Velokardiofacijalni sindrom (VKFS) javlja se zbog mikrodelecije na q11.2, dužem delu hromozoma 22. To je najčešći oblik sindroma mikrodelecije kod ljudi, sa prevalencom od 1: 2.000 u opštoj populaciji (Friedman et al., 2011). VKFS utiče na funkcionisanje više sistema organa. Uz rascep nepca i druge anomalije nepca, on može uključiti i anomalije srca, različite stepene intelektualne ometenosti, karakteristične dismorfne facijalne osobine i deficit imuno sistema. Uspešnost lečenje anomalija velofarinksa hirurškim putem, pada sa 87% (Losken et al., 2003) na 78% ako dete ima 22q11.2 deleciju (Losken et al., 2006).

Egzogeni faktori su mnogobrojni, ali kao najznačajniji izdvajaju se: razne viremije u prva tri meseca trudnoće, specifična oboljenja majke u periodu embriogeneze ploda, rendgen zračenja, kontaminirana sredina, upotreba citostatika i hormona u toku trudnoće. Istraživanja Centra za kontrolu bolesti u Americi, pokazala su da žene koje puše imaju veće šanse da dobiju bebu sa orofacijalnim rascepom u odnosu na one koje ne puše (Little et al. 2004; Honein et al. 2007). Takođe, žene obolele od dijabetesa imaju povećan rizik da dobiju dete sa rascepom usne, sa ili bez rascepom nepca (Correa et al., 2008).

Simptomatologija

Funkcija mekog nepca je oštećena kod dece sa rascepom, što za posledicu ima nazalizaciju govora različitog tipa i stepena. Većina dece, i postoperativno nije u stanju da u potpunosti odvoji oralnu od nazalne šupljine, to jest, nisu u mogućnosti da stvore potpunu velofaringealnu pregradu tokom govora, koja je preduslov za dobru artikulaciju. Kao posledica strukturalnih abnormalnosti vokalnog trakta i rezonatora kod dece, javlja se nemogućnosti finog kinestetičkog razlikovanja, što dovodi do usvajanja pogrešnog artikulacionog modela i neadekvatne vokalne šeme (Jarc et al., 2006).

Deca sa rascepom su podložnija infekcijama gornjih respiratornih organa, koje se intezivno šire preko Eustahijeve tube do srednjeg uva, što uzrokuje česte upale kod ove dece. Učestale infekcije srednjeg uva imaju za posledicu konduktivnu redukciju sluha, različitog stepena. Artikulacija je dvostruko ugrožena kod ove grupe dece, s jedne strane deluju rascepi, a sa druge oštećenje

sluha (Dobrota, 2009). Najmanje oštećeni glasovi su vokali i nazali, a najviše plozivi, frikativi i afrikati.

U slučajevima kada operacija nije urađena na vreme, ili nije bila uspešna, deca sa rascepima vremenom razviju kompenzatorne mehanizme tokom govora. U kompenzatorne tehnike spadaju: stvaranje Pasavantovog nabora, zatvaranje nozdrva, pritiskivanje jezika ka mestu rascepa i pomeranje artikulacije u nazofaringealni prostor. Ove tehnike, ne samo da umanjuju razumljivost govora, već su povezane sa usporavanjem razvoja jezičkih sposobnosti kod pacijenata sa rascepom (Pamplona et al., 2000). Trost (Trost, 1981), kao kompenzatorne tehnike, navodi farinksne i palatalne pauze. Kod farinksne pauze, tačka pauze je koren jezika na zadnjem zidu farinša, što se koristi kao zamena za **k** i **g**. Kod palatalne pauze, tačka pauze je sredina nepca, između položaja jezika za **t** i **k**, što se koristi kao zamena za **t**, **d**, **k** **g**. Druge kompenzatorne tehnike uključuju i upotrebu takozvanih klikova (Gibbons et al., 2008).

Poseban tip maladaptivne kompenzacije je stvaranje posteriornog nazalnog frikativa. Uglavnom se koristi kao zamena za afrikate i frikative. Prilikom produkcije ovakvog frikativa, jezik se koristi da spreči protok vazduha. Protok vazduha se forsira kroz ograničeni velofarinks što stvara frikaciju, dok nema oralnog protoka vazduha. Ova kompenzacija se pripisuje konduktivnom gubitku sluha (Riski et al., 1984).

Deca sa rascepima mogu ispoljavati i deficite jezičkih sposobnosti i sposobnosti čitanja. Uočene su i određene specifičnosti u razvoju jezičkih sposobnosti u zavisnosti od tipa rascepa. Ričman i Elison (Richman & Eliason, 1984) su naveli da postoje značajne razlike u pogledu govora, razumevanja čitanja i vrsti grešaka u čitanju, kod dece sa izolovanim rascepom nepca (RN) i dece sa rascepom usne (RU). Rezultati njihovog istraživanja ukazuju na to da deca sa RN čine grupu sa mnogo težim nedostacima u čitanju. Sa druge strane, deca sa RU mnogo češće ispoljavaju nedostatke u verbalnom izražavanju, ali znatno blaže probleme u čitanju. U naknadnoj studiji istih autora (Richman et al., 1988), sa značajno većim brojem ispitanika, rezultati su pokazali da, oko 35% učenika sa rascepom ispoljava umerene teškoće u čitanju, a 17% teže teškoće u čitanju. Mlada deca mnogo češće imaju smetnje u čitanju nego starija deca. Međutim, kada se uporede obe grupe (RN i RU), kod starije dece sa RU javila se slična učestalost su smetnji u čitanju kao i u opštoj populaciji (9%). Suprotno tome, učestalost smetnji u čitanju kod dece sa RN je bila značajno veća (33%). Rezultati ovog istraživanja nisu pokazali da postoje razlike prema polu, kada je u pitanju učestalost smetnji u čitanju kod dece sa rascepima.

Prema podacima iz studije Brodra i saradnika (Brodr et al., 1998), 46% dece sa rascepom ima smetnje u učenju, 47% ima lošiji uspeh u školi, dok je 27% ponavljalo razred.

Novija istraživanja ukazuju i na moguće stukturalne abnormalnosti mozga kod dece sa rascepima. Prema podacima iz istraživanja Nopoulosa i saradnika (Nopoulos et al., 2007), deca sa izolovanim rascepima usne i nepca imali su značajno manji veliki i mali mozak, u poređenju sa decom tipičnog razvoja. Pored toga, njihov frontalni režanj je bio manji i imali su značajno više morfoloških abnormalnosti kortikalnih i supkortikalnih struktura velikog mozga. Uočene su i morfološke abnormalnosti superiornog temporalnog režnja, koji učestvuje u auditivnom i jezičkom procesiranju (Shriver et al., 2006).

U novijoj literaturi postoje podaci i o stukturalnim abnormalnostima ventralnog frontalnog kortexa i ventromedijalnog prefrontalnog kortexa koji se uočene kod dece sa rascepima (Boes et al., 2010; Nopoulos et al., 2010). S obzirom na to da su ove strukture povezane sa kognitivnim i socijalnim funkcionisanjem, moguće je da su deficiti u socijalnom funkcionisanju pre povezani sa abnormalnostima u razvoju mozga nego sa psihološkim faktorima vezanim za izgled. Pored toga, uočene su i stukturalne abnormalnosti na nivou talamus i auditivnog kortexa kod dece sa nesindromskim rascepima (Yang et al., 2012), što može uzrokovati teškoće u razvoju auditivnih i jezičkih sposobnosti kod ove dece.

Razlike u moždanoj strukturi mogu objasniti neke jezičke i bihevioralne razlike koje su uočene kod dece sa rascepom u poređenju sa decom tipičnog razvoja. Takođe, podaci iz istraživanja mozga dece sa rascepom mogu dovesti do značajnih izmena u protokolima za procenjivanje jezičkog i kognitivnog razvoja, kao i do poboljšanja edukativnih programa za ovu decu.

Procena

Procena govora kod rascepa mora biti višedimenzionalna. Prvi nivo je perceptivna procena rezonance, nazalnog protoka vazduha i artikulacije. Trenirano uvo je važno za ovaj tip evaluacije. Drugi nivo je snimanje otvora velofarinks, za šta se koriste jednostavni, neinvazivni, instrumenti, koji su veoma precizni kada je u pitanju određivanje prisustva nazalnog protoka vazduha. Jedan od takvih instrumenata je nazalna cev za slušanje (See-Scape). Sledeća dimenzija evaluacije uključuje objektivnu procenu kompjuterizovanim instrumentima za zvučne i bezvučne gorovne komponente. Tokom snimanja, važno je voditi računa o trodimenzionalnoj prirodi velofarinks, pa je potrebno

primeniti kombinaciju direktne vizuelizacije tokom govorne produkcije pomoću fleksibilne fiberoptičke nazoendoskopije, radiografije ili fluoroskopije.

Perceptivna procena i dalje predstavlja osnovu evaluacije. Još je važnije posmatrati dečji govor ukoliko dete ne učestvuje aktivno u evaluaciji. Posmatranje tačno proizvedenih glasova sa pritiskom (naročito **p** i **b**) je dobar pokazatelj buduće kompetencije. Takođe treba proceniti oralni vazdušni pritisak iz konsonanata i nazalno ispuštanje vazduha. Prisustvo pravljenja grimasa je pozitivan indikator za prisustvo velofaringealne inkompetencije. Pravljene grimase su pokušaj da se anteriorno zatvore nosni vazdušni otvori. U proceni adekvatnog formiranja rezonatornih šupljina često se koristi nazometar. Nazometar je široko primenjiv i koristan instrument za evaluaciju akustičnih elemenata kod dece sa rascepima (npr. hipernazalnosti).

Tretman

U tretmanu dece sa rascepima učestvuju tim stručnjaka. Pored toga, roditelj ima izuzetno važnu ulogu u pozitivnom stavu deteta prema procesu rehabilitacije. Rad multidisciplinarnog tima daje mnogo bolje rezultate, ne samo na planu govora, već i na planu razvoja ličnosti, što ishoduje boljom integracijom dece u širu socijalnu sredinu. U cilju uspešne govorne rehabilitacije neophodni su dobri anatomo-fiziološki uslovi, a koji se jedino mogu steći blagovremenim izborom dobrog hiruškog metoda u lečenju rascepa (Dobrota, 2009).

Cilj terapije govora i jezika kod dece sa rascepom nepca, ili nekim drugim poremećajem rezonance, jeste da se uspostave ispravni artikulatorni položaji, poveća oralni pritisak za konsonante sa pritiskom (plozive, frikative, i afrikate) i da se poveća oralna rezonanca (Kushner, 2000). Stimulacija govora i jezika treba da se nastavi sa igrami koje su prilagođene uzrastu, i detetovom rečniku i sintaksi. Ako ne postoji druge teškoće u razvoju, od deteta se može očekivati da počne da proizvodi eksplozivne konsonante kao što su *p, b, t, d, k, g*. Često se od roditelja traži da sami zatvore detetov nos prstima dok igraju govorne igre, kao na primer ponavljanje sloga „ba ba ba ba”. Zatvaranje dečijeg nosa sprečava bilo kakav nazalni protok vazduha i usmerava vazduh u oralnu duplju. Od roditelja se takođe očekuje da traže bilo kakve znake disfunkcije velofarinša ili oralno-nazalnih fistula. Ovo uključuje nazalni refluks prilikom konzumiranja pića ili jela, protok vazduha ili pravljenje grimasa, ili konstantno korišćenje nazalnih glasova ili nedostatak konsonanata s pritiskom prilikom govora. Međutim, vežbe su generalno neuspešne u

povećanju pokreta velofarinka, osim u pojedinim veoma specifičnim slučajevima (Ruscello, 2004). Kun (Kuehn, 1991) je razvio jedinstvenu terapeutsku tehniku gde se koristi konstantan pozitivni pritisak protoka vazduha na nazalnoj površini mekog nepca (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP). Velarna elevacija tokom govora pod otporom CPAP-a može poboljšati zatvaranje velofarinka. Čim se uoči da postoji velofaringealna inkompetencija odmah je treba proceniti i lečiti.

Jednostavna slamčica za sok je efikasna u usmeravanju protoka vazduha. Slamčica može biti prikačena za See-Scape instrument kako bi protok vazduha bio „vidljiv”. Ovaj instrument je takođe odlično pomoćno sredstvo za terapiju prilikom učenja konsonanata. Glas *t* je često centralan. Ovo se može iskoristiti na taj način što se uklanjanjem prepreke za *t* stvara akustički prihvativljivo *s*. Slamčica smeštena po sredini će pojačati protok vazduha i dati pozitivnu povratnu informaciju.

POREMEĆAJI FLUENTNOSTI GOVORA

Disfluentnost govora podrazumeva nepravilan izgovor, gde je upadljivo poremećen ritam i tempo govora, kao jedni od osnovnih suprasegmentnih elemenata govora. Poremećaji fluentnosti primarno se ispoljavaju u poremećajima organizacije sekvensijskih i vremenskih aspekata govora koja se mogu javiti na svim nivoima govornog iskaza: tokom ideacije, neurolingvističkog programiranja, centralnog usklađivanja govorno-motornih procesa (respiracije, rezonancije, fonacije, artikulacije i prozodije), miodinamskih aktivnosti govornih organa i autokontrole govora (Golubović, 2012). Disfluentan govor se može podeliti na dva tipa i to na disfluentnost koje se dijagnostikuje kao mucanje i na normalnu ili fiziološku disfluentnost. Mucanje odlikuju blokovi (govornik ima teškoću da započne reč, pokušaji proizvodnje glasa mogu biti čujni ili nečujni, prisutne su prolongacije i repeticije dela reči ili celih reči uz napetost). Fiziološka disfluentnost se može javiti kod svakog čoveka u specifičnim stanjima i situacijama. Više je povezana sa formulacijom misli, nego sa problemom produkcije glasova kao kod mucanja. Karakterišu je embolofrazije, ponavljanja pojedninačnih slogova ili višeložnih reči, ponavljanje fraza, ali bez napetosti. Veoma je bitna diferencijacija fiziološke od patološke disfluentnosti, a dva najvažnija kriterijuma za to su vrsta i frekvencija disfluentnosti.

MUCANJE

Prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (World Health Organization, 2008) mucanje je govorni poremećaj koji karakterišu česte repeticije i prolongacije glasova, slogova ili reči, kao i česte hezitacije i pauze, koje narušavaju ritam govora.

Dobrota (Dobrota, 2011) definiše mucanje kao stanje koje se ispoljava u poremećaju svih oblika fluentnosti, sa izraženim promenama na somatskom, psihološkom i socijalnom planu. Najupadljiviji simptom je otežana i prekinuta verbalna komunikacija sa narušenim fidbekom.

Učestalost

Procenjuje se da mucanje pogađa 1-2% cele populacije, a da je incidencija veća kod dece uzrasta od dve do šest godina i iznosi preko 15%. Stopa prevalence najveća je kod dece predškolskog uzrasta, kada mucanje najčešće i počinje (Andrews & Harris, 1964). Mucanje znatno češće pogađe dečake nego devojčice, i učestalost je veća tri puta (Dobrota, 2011; Golubović, 2012).

U Americi, podaci ukazuju na stopu prevalence od 2,52% u populaciji dece predškolskog uzrasta, i značajno se češće javlja kod dečaka (Proctor, 2008). Kod dece koja nisu išla išla na tretman, u prve dve godine od početka mucanja, spontano „izlečenje” se javlja kod 65% predškolske dece (Yairi & Ambrose, 1999), dok se uz tretman ta stopa povećava do 85%, u prvih pet godina (Mannson, 2000).

Podaci iz studija novijeg datuma ukazuju da je prevalenca mucanja kod dece školskog uzrasta malo niža od 1% (Yairi & Ambrose, 2013).

Etiologija

Postoji preko 100 aktuelnih različitih teorija o nastanku mucanja. Većina autora se slaže da je mucanje multidimenzionalnog karaktera, i da je za njegov nastanak i razvoj potrebno istovremeno dejstvo više faktora. Istraživanja pokazuju da najvažniju ulogu imaju genetski, neurološki i lingvistički faktori.

Istraživanja blizanaca pokazuju da hereditet ima umeren do visok uticaj na nastanak mucanja (Drayna, 2011). Ukoliko jedan monozigotni blizanac muča, postoji 90% šanse da će i drugi mucati, dok kod dizigotnih blizanaca, ta verovatnoća pada na 20%. Neke studije ukazuju na hromozomske abnormalnosti kao eventualne uzročnike pojave mucanja. Naime, Koks i Jairi (Cox & Yairi, 2000) smatraju da su potencijalni uzročnici pojave mucanja

genetske promene na 1., 13., i 16. hromozomu. Sa druge strane, Dreina i Felsenfeld (Drayna & Felsenfeld, 2001) su našli abnormalnosti na 18. hromozomu povezane sa pojmom mucanja. Najnovim metodama biološke genetike utvrđeno je da je za nastanak mucanja može biti odgovorno više gena, koji interaguju na složen način (Yairi & Ambrose, 2013).

Podaci iz studija sa početka 21. veka ukazuju na moguću povezanost razlika u lateralizaciji moždanih hemisfera kod odraslih osoba koje mucaju (De Nil et al., 2003). Međutim, istraživanja novijeg datuma, bazirana na primeni sofisticiranih neuroimaging tehnika, nisu ukazala na razlike u lateralizaciji moždanih hemisfera kod dece koje mucaju u odnosu na decu tipičnog razvoja (Chang et al., 2008). Dodatno, moguće je i da su ranije uočene abnormalnosti u moždanoj lateralizaciji starijih osoba koje mucaju povezane pre sa stilom života ovih osoba, nego da su uzročnik mucanja per se.

Postoje i neke neurofiziološke studije koje ukazuju na određene specifičnosti kod osoba koje mucaju. Prema Almu (Alm, 2004), mucanje može biti uzrokovano disbalansom u količini dopamina koja može uzrokovati teškoće i nekoordinisanu aktivaciju bazalnih ganglija i supplementarnog motornog područja, struktura koje imaju značajnu ulogu u tečnoj govornoj produkciji. Studije stečenog mucanja pokazuju da lezije i druge abnormalnosti svih oblasti mozga, osim okcipitalne, mogu uzrokovati pojavu mucanja (Sardelić i sar., 2001).

Neke od psiholingvističkih teorija ističu ulogu poremećaja enkodiranja govora u nastanku mucanja. Teškoće enkodiranja govora i jezika mogu biti na fonološkom (Wingate, 1988), leksičkom (Karniol, 1995), sintaksičkom (Bloodstein, 2006) ili suprasegmentnom nivou (Packman et al., 1996). Teškoće se mogu javiti i na više nivoa enkodiranja govora (Kraniol, 1995), a može postojati i disharmonija između jezičkog planiranja i motorne egzekucije govora (Dworzynski et al., 2003).

Podela i simptomatologija

U poremećaje tečnosti govora kod dece ubrajaju se fiziološko, razvojno i neurogeno mucanje, a kod odraslih razvojno perzistentno, neurogeno i psihogeno mucanje (Dobrota, 2011).

Fiziološko mucanje se javlja u periodu usajanja govora, između 2 i 4 godine, kada dete još uvek uči veštinu govora i ima pravo na nefluentan govor. Ukoliko roditelji negativno reaguju na takav detetov govor, ovo mucanje može

poprimiti teži oblik, ali najčeće je to samo prolazni period i dolazi do spontanog oporavka.

Razvojno mucanje se najčešće javlja kod dece predškolskog uzrasta, a pojačava se kad je dete pod stresom, kada je umorno ili kada mu se spava.

Razvojno perzistentno mucanje je karakteristično samo za starije osobe koje su već imale problem u govoru po tipu mucanja. Najčešće su to osobe koje su bile podvrgnute tretmanu, imale period dobrog govora, ali im se govor pogoršao u manjoj ili većoj meri. Ovaj oblik mucanja se može javiti izolovano ali i udruženo sa govornim, jezičkim i kognitivnim poremećajima (Helm-Eastbrooks, 1999).

Neurogeno mucanje je najteži oblik mucanja, nastaje usled povreda i oštećenja mozga. Može biti posledica lezije u frontalnom, temporalnom, parijetalnom režnju, gornjim i donjim delovima moždanog stabla, bazalnim ganglijama i cerebelumu. Oboljenja koja dovode do ovakvog poremećaja fluentnosti su tumori, ciste, meningitis, cerebrovaskularni insult, AIDS.

Psihogeno mucanje nastaje kao posledica nekog stresnog događaja ili niza događaja, emocionalne traume, a može nastati i kao psihološka rekacija na fizičke traume. Poseban oblik ovog mucanja je histerično mucanje, čiji je uzrok u inhibiciji, a samo mucanje je histerična reakcija na konzervaciju.

Mucanje kao poremećaj fluentnosti govora, to jest, poremećaja ritma i tempa govora ispoljava se na različite načine:

- Ponavljanjem ili produžavanjem glasova (b-b-b-bioskop), slogova (ku-ku-kuca) delova reči (koš-koš-košarka) ili čitavih reči i fraza
- Prolongacijom ili neprirodno dugim izgovorom glasova ili slogova (aaaaaaaaavion)
- Neadekvatnim pauzama, oklevanjem ili bezglasnim zastojem govorenja nastalim usled blokiranja vazdušne struje
- Ubacivanjem različitih glasova ili uzrečica i praćenim strahom od govora

U momentu bloka, kod osobe koja muca prisutne su fizičke konkominate: vidljiva napetost lica, artikulatora i drugih delova tela, treperenje očima, tikovi, grimace na licu, stezanje pesnica., kao i pojačano znojenje, ubrzani rad srca, crvenilo lica i nepravilno disanje.

Važno je spomenuti afektivnu i kognitivnu komponentu mucanja (Yaruss & Quesal, 2006). Afektivnu komponentu čine osećanja osobe koja muca, a to su krivica, tuga, stid, sramota, osećaj manje vrednosti, anksioznost i frustracija.

Kognitivna komponenta se odnosi na tumačenje i doživljaj govornog poremećaja od strane same osobe koja muca. Ukoliko su ove dve komponente izrazito negativne, uticaće loše na osobu koja muca, bez obzira na to koliki je stepen disfluentnosti govora (Yaruss & Quesal, 2004).

Mucanje karakteriše pojava grča pri izgovoru određene reči ili iskaza. Grčevi mogu biti klonični, tonični i klono-tonični.

- *Klonični grčevi* se ispoljavaju kao ponavljanje glasova, slogova i nisu mnogo upadljivi. Slušalac relativno dobro prihvata ovaj tip grča, zato što kratko traje, a osoba lako prelazi preko njega, jer nije praćen uočljivim promenama ni na somatskom ni na psihološkom planu.
- *Tonični grčevi* se ispoljavaju kao povišena napetost mišića orofacialne regije, fonacije i disanja. Po pravilu je dugotrajan i intezivan. Ako se javi pre početka govora vide se bezglasni pokušaji progovaranja (otvaranje i zatvaranje usana). Ako se javi u toku govora ispoljava se tako što prekida tok govora, a grč traje duže od 1 minuta.
- *Klono – tonični grč* se pojavljuje kod pravog mucanja (teškog stepena) ili kod akutnog, odnosno abrupnog mucanja koje se naglo javlja kao rezultat patološke emocionalne reakcije osobe na psihičku ili fizičku traumu i u dijagnozi se konstatiše koji tip preovladava.

U literaturi postoje podaci i o specifičnostima u razvoju jezičkih sposobnosti kod dece koja mucaju. Naime, Paden i saradnici (Paden et al., 1999) navode da deca koja mucaju i ispoljavaju kašnjenje u fonološkom razvoju, imaju povećan rizik za pojavu perzistentnog mucanja. Takođe, deca koja mucaju mogu imati disproportionalan razvoj pojedinih aspekata jezičkog razvoja. Ova deca ispoljavaju veću razliku između ekspresivnih i receptivnih jezičkih sposobnosti u poređenju sa decom tipičnog razvoja (Anderson & Conture, 2000). Pored toga, Anderson i saradnici (Anderson et al., 2005) navode da, kao posledica poremećaja fluentnosti, razvoj semantičkih sposobnosti može biti sporiji u poređenju sa razvojem sintaksičkih sposobnosti kod ove dece. U istraživanju Hartfilda i Kontura (Hartfield & Conture, 2006), deca koja mucaju nisu imala značajno veći broj grešaka na testovima imenovanja, međutim, imala su značajno veću latencu odgovora u poređenju sa decom tipičnog razvoja, čak i kad nisu ispoljavala zastajkivanja pri odgovorima. Međutim, studije leksičke raznovrsnosti nisu pokazale značajne razlike u opsegu i raznolikosti vokabulara između dece koja mucaju i dece tipičnog razvoja (Silverman & Bernstein Ratner, 2002). Sa druge strane, podaci iz nekih istraživanja ukazuju na čestu pojavu poremećaja fluentnosti kod dece sa

jezičkim poremećajima. Rezultati studije Boskola i saradnika (Boscolo et al., 2002) pokazali su da se disfluentnost značajno češće javlja kod dece sa specifičnim jezičkim poremećajem ekspresivnog tipa nego kod dece tipičnog razvoja. Istraživanja ovakvog tipa pokazuju da disfluentnost u govoru može biti indikator budućeg jezičkog razvoja.

Procena

Dobro postavljena dijagnoza daje informacije o stanju govora, kao i prognozi koja je cilj svake terapije. Postavljanje dijagnoze obuhvata višemodalno posmatranje i multidisciplinarni pristup. Cilj dijagnostike je analiza govora i sredine u kojoj osoba koja muča živi.

Govorni status se uzima radi analize govora na početku, tokom i na kraju tretmana. Obuhvata kvanitativnu i kvalitativnu analizu govora. Kvantitativna analiza govora radi se primenom Riley testa, koji se sastoji iz tri dela: frekvencije ponavljanja i produžavanja glasova i slogova, uočljivih fizičkih konkominanti, dužine trajanja najdužeg bloka.

Kvalitativnu analizu govora podrazumeva uzimanje statusa za pet različitih elemenata verbalne komunikacije. Obuhvata stereotipe (brojanje, nabranjanje, recitovanje poznatih stihova), ponavljanje rečenica, čitanje, prepričavanje i spontani govor.

U procesu postavljanja dijagnoze kod dece koja mučaju mogu se koristiti *strip priče*, *Test nedovršenih pričica*, *Test nedovršenih rečenica*, *Chek lista tečnosti deteta*, *Chek lista tečnosti roditelja*, *CAT-C (Gene J. Brutten)* – procena stavova dece o govoru.

U proceni mucanja kod adolescenata i odraslih koriste se *Upitnik o anamnezi govornog poremećaja*, *Test samoprocene na govorne situacije*, *Iowa skala procene stavova prema mucanju*, *Willoughby upitnik*, *Analiza ponašanja i govora u određenim situacijama*, *Određivanje hijerarhije situacija prema stepenu govorne anksioznosti* i *Upitnik o socijalnoj fobiji*.

Pored već poznatih klasičnih metoda, danas se u svetu koriste savremene dijagnostičke metode koje spadaju u dodatne metode u dijagnostici mucanja, kao što su elektroencefalografija, kompjuterizovana tomografija, magnetna rezonanca, pozitronska emisiona tomografija, evocirani potencijali i akustička analiza glasa.

Tretman

Tretman osoba koje mucaju je višesložni proces koji prvenstveno zavisi od uzrasta osobe koja muca, pa tek onda od uzroka koji je doveo do mucanja. Za razliku od dece kod koje se u tretmanu koriste jedinstvene tenike i metode, kod odraslih se primenjuju složenije metode i tehnike, jer se, shodno uzrastu, tehnike i metode usložnjavaju, što zahteva i aktivno učešće uže i šire socijalne sredine.

U jednostavne metode ubrajaju se: metoda zajedničkog govora, metoda čitanja, metoda spavanja, metoda žvakanja, metoda pevanja, metoda ubacivanja neutralnog glasa, primena šuma, vežbe opuštanja uz vođenje fantazije, vežbe disanja, Matičev pristup i Lidcombe program.

U složene metode i tehnike u tretmanu mucanja spadaju Harisonov tretman, Van Rajperova metoda, Mekgvajerov tretman, Kamperdaun program, Šihanov pristup u tretmanu mucanja, tretman mucanja kod odraslih prema Mikiću itd.

Pored ovih metoda i tehnika, u tretmanu odraslih osoba koje mucaju se koristi i bihevioralno-kognitivni pristup, s obzirom na to da stres značajno utiče na nastanak mucanja. Bihevioralne tehnike koriste se u tretmanu anksioznosti, koja je prisutna u velikoj meri kod adolescenata koji mucaju (Menzies et al., 2009). Metode i tehnike koje se primenjuju u bihevioralno-kognitivnom pristupu su:

- Sistematska desenzitizacija
- Metoda autogenog treninga
- Metoda relaksacije
- Metoda psihoanalize
- Metoda asocijacionih odgovora
- Metoda psihodrame
- Svesna sinteza razvoja

BRZOPLETOST (TAHIFEMIJA)

Brzopletost je verbalna disfluentost koju kao poremećaj centralnog nervnog sistema karakterišu preterana brzina govora (tahilalija), ponavljanje prvih slogova i kratkih reči, produžavanje vokala na kraju i početku reči (hezitacije), embolofrazije, kratko i isprekidano disanje, monoton glas, kratkotrajna pažnja, nedostatak ritma, poremećaj čitanja i pisanja (Golubović, 2012).

Iako su slučajevi tahifemije poznati od ranije, prvi detaljan opis ovog poremećaja dao je Vejs (Weiss, 1964). Ovaj autor definiše brzopletost kao govorni poremećaj koga osoba nije svesna i koji karakteriše poremećaj percepcije, formulacije, artikulacije i preterana brzina govora. Ističe da je to poremećaj misaono-jezičkih procesa koji prethode govoru. Predstavlja verbalnu manifestaciju centralne gorovne nestabilnosti, pogoda govor, čitanje, pisanje, muzikalnost, ritam, pa i ponašanje uopšte. Takođe, navodi da su ove osobe motorički nespretnе, nerazumljive slušaocima, često nepristojne u razgovoru (prekidaju druge i menjaju temu razgovora). Prema Veisu svako mucanje ima korena u tahifemiji, a tahifemija postepeno prerasta u mucanje.

Brzopletost je poremećaj fluentnosti govora, koji utiče na sposobnost osobe da drugima prenese poruke na jasan i koncizan način (Scaler Scott et al., 2007). Slušaoci imaju teškoće da ih razumeju. Često se u praksi pogrešno dijagnostikuju kao osobe koje mucaju i „anksiozni govornici” (Scaler Scott et al., 2007). Tokom komunikacije, od sagovornika dobijaju primedbe vezane za njihov govor, koje ovim osobama predstavljaju nejasan fidbek. Shvataju da imaju problem u komunikaciji, ali ne znaju kako da to promene (Dewey, 2005). U literaturi starijeg datuma, kao glavni simptom tahifemije navodio se nedostatak svesnosti o govornom poremećaju, tako da osoba sa tahifemijom ne doživljava negativne misli i osećanja, za razliku od osobe koja muca. Međutim, podaci iz literature novijeg datuma koji su primenjivali kvalitativne intervijue sa ovim osobama, pokazali su da su pojedinci svesni svog poremećaja i negativnih reakcija drugih na njihov govor (Scaler Scott & St. Louis, 2011).

Brzopletost se može podeliti na dva tipa, fonološku i sintaksičku brzopletost (Van Zaalen et al., 2011). Prema ovim autorima, fonološku brzopletost odlikuju motoričke teškoće, a sintaksičku jezičke teškoće. U jednom istraživanju, odraslim osobama sa tahifemijom bilo je potrebno više vremena za odgovore na leksičkim zadacima (Bretherton-Furness & Ward, 2012). Ovi autori ističu mogućnost postojanja podgrupa u okviru ove dijagnoze, ali je potrebno uraditi veći broj istraživanja na većem broju ispitanika kako bi se potvrdile ove indicije.

Učestalost

Rezultati sprovedenih istraživanja pokazuju da je ovaj poremećaj češći kod osoba muškog, nego ženskog pola, a raspon tog odnosa kreće se od 3:1 do 6:1 (St. Louis & Hinzman, 1986; St. Louis & Rustin, 1996). Brzopletost se može javiti kao simptom kod neke dece sa autizmom (Scaler Scott, 2011), Daunovim

sidromom (Van Borsel, 2011) i kod dece sa teškoćama u učenju (Wiig & Semel, 1984). Takođe, procenjeno je da su simptomi brzopletosti prisutni kod jedne od tri osobe koje mucaju (Ward, 2006).

Etiologija

Postoji malo sistemskih istraživanja o etiologiji brzopletosti. Navode se brojni faktori koji imaju ulogu u nastanku ovog govornog poremećaja. Buduća istraživanja bi trebalo da ih jasno definišu i utvrde način njihove interakcije.

Vuletić (Vuletić, 1981) smatra da je nered u govoru, posledica nereda u mislima. Nered u mislima je izvesna haotičnost, brz prelaz sa jedne misli na drugu, čudne asocijacije, nemogućnost koncentracije na bitno i nemogućnost ograničavanja osnovne ideje, a sve se to prenosi putem usmenog izraza. Ovaj autor navodi takođe da se brzopletost može javiti i kod intelektualno ometenih osoba, kao i kod osoba sa oštećenjem mozga. U tom slučaju radi se o sekundarnoj tahifemiji, dok je u slučaju nasledne predispozicije tahifemija primarna.

Prepostavlja se da brzoplatost nastaje kada brzina govora prevazilazi mogućnosti govornikovog artikulatornog mehanizma (Bakker et al., 2011). Na osnovu postojeće literature vezane za farmakološku terapiju brzopletosti, neuroimaging studija i studija koje uključuju osobe sa lezijama mozga, kao mogući uzroci brzopletosti navode se disregulacija prednjeg dela cingularnog korteksa i suplementarnog motornog područja (Alm, 2011). Kod nekih osoba, brzopletost je nastala kao posledica cerebrovaskularnog insulta, ali najveći broj slučajeva brzopletosti je idiopatskog porekla i nije vezan za specifične bolesti, traume ili oštećenja mozga.

Poremećaj egzekutivnih sposobnosti se, takođe, navodi kao mogući uzročnik brzopletosti. Jedna od odlika osoba sa hiperkinetičkim poremećajem je prisustvo dezinhibicije na verbalnim zadacima, to jest, govorni autput se javlja pre nego što je lingvistički plan spreman, što je utvrđeno i kod osoba sa tahifemijom (Scaler Scott & St. Louis, 2011).

Majers (Myers, 1982) ističe da se u osnovi brzopletosti nalazi sinergičko dejstvo više faktora. Navodi da postoji dishronija između pažnje, govora, jezika i neefikasnog fidbek sistema, a simptomi se ispoljavaju kroz četiri kategorije bihevioralnih karakteristika kao što su jezik, fluentnost, prozodija i artikulacija.

Tretman

Tretman zavisi od toga koji je simptom najviše izražen. Ovaj tip disfluentnosti nije praćen anksioznošću i neurotskom nadgradnjom, pa se tretmanom može poboljšati percepcija, organizacija mišljenja, govora i ponašanja kroz individualni i grupni rad.

Principi korekcije tahifemije obuhvataju: uspostavljanje dnevnog ritma i discipline ponašanja (tačnost, urednost, doslednost), usmeravanje pažnje na elemente sopstvenog govora (snimanje govora), vežbe za koncentraciju auditivne i vizuelne pažnje, koordinaciju pokreta i govora radi uspostavljanja pravilnog ritma (pokreti ruke, takt, hodom), vežbe pravilnog artikulisanja reči, istovremeno izgovaranje i pisanje, kontrolisano čitanje, pisanje preko šeme, dikatat.

BRADILALIJA

Bradilalija je patološki spor govor. Preterano spor govor je organskog porekla i nastaje kao posledica oboljenja centralnog nervnog sistema. U njenoj osnovi nalazi se hipotonija mišića i usporena funkcija efektornog sistema. Oštećeni su svi elementi suprasegmentne strukture govora, a često osobe sa bradilalijom nisu u stanju da govor auditivno percipiraju, jer ne odgovara njihovom ritmu. Misaoni procesi su im usporeni, a reakcije kasne. Postoji usporenost pokreta celog tela, tako da su osobe sa bradilalijom trome, lenje, nespretnе.

Osnovna karakteristika govora je produžavanje svih glasova (naročito vokala), pri čemu se gube izraziti elementi akcenta, reči ili melodije, pa je govor monoton. Osnovi glas je sinžen, a prisutna je i blaga nazalizacija, usled usporenosti mekog nepca. Slušanje takvog govora brzo zamara, zbog njegove razvučenosti i nejasnoće.

Tretman

Korigovanje patološki sporog govora podrazumeva: gimnastičke ritmičke vežbe, gorovne vežbe po taktu (udar – reč), vežbanje ritma i tempa, slušanje razlike između sporog i brzog govora, imitiranje tuđeg iskaza povlačenjem olovke po stolu.

Važno je postepeno razuslovljavanje inferiornog odnosa prema svom govoru kod osoba sa bradilalijom, što se postiže kroz grupne vežbe i kroz govor u raličitim životnim situacijama.

RAZVOJNA DIZARTRIJA

Razvojna dizartrija obuhvata grupu motornih poremećaja govora uzrokovanih disfunkcijom nezrelog nervnog sistema koji za posledicu imaju odložen razvoj govornih funkcija i deficite na planu jačine, brzine, tačnosti, koordinacije i izdržljivosti grupe mišića koji učestvuju u govornoj realizaciji. U zavisnosti od težine poremećaja, može biti oštećen jedan ili više sistema koji učestvuju u govoru: respiracija, fonacija, rezonacija, artikulacija i prozodija. Opšti simptomi razvojno dizartričnog govora uključuju: kratak izdisaj (par reči u jednom izdisaju); deficite na planu kvaliteta glasa (promuklost, šumnost); slabu kontrolu visine i jačine glasa; teškoće u upotrebi akcenta; izrazito usporen govor; hipernazalnost; nepreciznu i otežanu artikulaciju. Deca sa razvojnom dizartrijom imaju posebno teškoća u produkciji glasova koji zahtevaju preciznu prostorno-vremensku kontrolu položaja jezika i pokreta govornih organa što značajno ometa izvođenje distinkтивnih elemenata govornih pokreta koji razgraničavaju određene grupe glasova (npr. visoki i srednji vokali, prednji i zadnji vokali, frikativi naspram afrikata, nazalnih naspram oralnih glasova). Ova deca, takođe, imaju teškoće u izvođenju brzih i koordinisanih pokreta mišića neophodnih za ostvarivanje glasovnih distinkcija i konsonantskih klastera (Love, 1999).

Razvojna dizartrija nastaje kao posledica oštećenja nervnog sistema što uzrokuje slanje patoloških signala od mozga do respiratornih i bulbarnih (laringealni, faringealni, meko nepce, jezik, usne i vilica) mišića koji su zaduženi za brze, precizne i koordinisane govorne pokrete. Navedeno oštećenje uzrokuje abnormalnosti u tonusu, jačini, stabilnosti i izdržljivosti govornih mišića, što smanjuje brzinu, opseg i koordinaciju pokreta, a samim tim i tačnost govorne produkcije. Ovakva oštećenja govornih pokreta umanjuju jasnoću i kvalitet govornog signala i često dovode do nerazumljivog govora. Shodno tome, razvojna dizartrija može značajno ograničiti sposobnost deteta da učestvuje u komunikativnim situacijama koje zahtevaju razumljivo i efikasno govorno sporazumevanje.

Poremećaj se može ispoljiti u različitom stepenu težine, počev od razvojne anartrije (potpuni izostanak govora uzrokovan teškim motornim deficitom), pa do govorne produkcije koju karakterišu blage distorzije u artikulaciji, fonaciji i rezonaciji, ili minimalno usporenog tempa govora. U nekim slučajevima kongenitalne dečje dizartrije, mišićni poremećaj koji leži u osnovi govornog deficita može biti progresivnog karaktera (npr. dečja mišićna distrofija) što može uzrokovati pogoršanje i deficita govorne produkcije.

Međutim, ako je prisutni neuromišićni poremećaj neprogresivnog karaktera, simptomi dizartrije se menjaju kako dete raste i razvija se.

Razvojna dizartrija se dijagnostikuje ako je do oštećenja centralnog ili perifernog nervnog sistema, koji kontroliše izvođenje govornih pokreta, došlo u ranom periodu razvoja govora. Razvojna dizartrija se razlikuje od stečene dizartrije kod dece, koja nastaje u periodu kada je dete već usvojilo fonološki i fonetski sistem maternjeg jezika u uslovima normalne neuromišićne kontrole. U sklopu razvojne dizartrije dete uči kako da kontroliše i koordinira gorovne mišiće u sklopu oštećenog neuromišićnog sistema. Prema Peningtonu i saradnicima (Pennington et al., 2009), razvojna dizartija se dijagnostikuje ako je oštećenje neuromišićne kontrole govornih organa nastalo u prenatalnom, perinatalnom i ranom postnatalnom periodu do treće godine života. Ovi autori navode da, za razliku od dece kod koje je dizartrija nastala u periodu posle treće godine života, deca sa razvojnom dizartrijom „nisu razvila motorne programe fluentnog govora niti poseduju sećanja nedizartričnog govora, kao i da mogu sebe doživeti kao nerazumljivog govornika.” (Pennington et al., 2009). Dodatno, Penington (Pennington, 2008) navodi da deca sa teškim oblikom razvojne dizartrije razviju atipične komunikacione obrasce, značajno manje iniciraju komunikaciju i imaju izrazito ograničen opseg konverzacionih veština. Uzrast, to jest, stadijum razvoja govora u kom je došlo do štećenja, pruža značajan uvid u to kojim je govornim i komunikacionim veštinama dete ovlađalo na osnovu intaktnog neuromišićnog sistema, kao i kojim tek treba da ovlađa u sklopu oštećene neuromišićne kontrole.

Podela i simptomatologija

Klasifikacija dizartrija kod odraslih oslanja se na klasifikacioni sistem Klinike Mejo koji se zasniva na patofiziologiji i fenomenologiji poremećaja, to jest, povezuje moždanu patologiju i deficite u govornoj produkciji (Duffy, 2012). Prema ovoj klasifikaciji, dizartrije se dele na 6 podtipova: 1. Spastičnu 2. Flacidnu 3. Mešovitu (spastično-flacidnu) 4. Hipokinetičku 5. Hiperkinetičku i 6. Ataksičnu. Međutim, Morgan i Jižua (Morgan & Liégeois, 2010) smatraju da navedeni sistem nije adekvatan u klasifikaciji razvojne dizartrije. U prilog tome, ovi autori navode da su neka neurološka oboljenja, koja mogu uzrokovati razvojnu dizartriju, razvojne prirode i da ne postoje ekvivalentni poremećaji koji nastaju u odrasлом dobu (npr. cerebralna paraliza, poremećaji migracije neurona, progresivna neuromišićna oboljenja sa ranim početkom i sl.). Pored toga, mozak deteta je značajno nezreliji u poređenju sa odraslim osobama, što

može uzrokovati različite obrasce oporavka. U prilog ovome govore i rezultati istraživanja dizartrije kod dece i odraslih. Naime, podaci iz literature ukazuju na značajne kvalitativne i kvantitativne razlike u govornim deficitima između dece i odraslih sa dizartrijom i istim mestom lezije (Liégeois & Morgan 2012; van Mourik et al., 1997). Morgan i Jižua (Morgan & Liégeois, 2010) navode da je potrebno formirati posebnu klasifikaciju razvojne dizartrije na osnovu rezultata iz istraživanja koja su se bavila vezom između mesta lezije, tipa neurološkog oštećenja i gorovne patologije kod dece na osnovu standardizovanih procedura. Standardizovane procedure uključuju: opisivanje gorovne simptomatologije, podatke o razvoju mozga primenom modernih neuroimaging tehika, kao i poređenje strukture i funkcije mozga kod dece sa sličnom etiologijom. Na osnovu navedenog, podtipovi razvojne dizartrije bi se mogli razvrstati na osnovu zajedničkih klastera gorovnih deficitova. Međutim, u literaturi su još uvek aktuelne klasifikacije razvojne dizartije koje su formirane na osnovu patologije kod odraslih. Mađu najčešće korišćenim je klasifikacija koju je prvi opisao (Love, 1999), a kasnije adaptirali Veb i Adler (Webb & Adler, 2008). Prema ovoj taksonomiji postoji 5 tipova razvojne dizartrije:

1. *Spastična*. Nastaje usled bilateralnih oštećenja gornjeg motornog neurona. Patofiziološki znaci oštećenja uključuju usporene i ograničene pokrete gorovne muskulature, mišićnu slabost, povišenost mišićnog tonusa, rigidnost mišića, prisustvo primitivnog oro-faringealnih refleksa koji se u normalnom razvoju povlače u toku prve godine života (rooting refleks, refleks sisanja i griženja i sl.) i hiperaktivnost refleksa koji su normalno prisutni u odrasлом dobu. Deficiti gorovne produkcije se javljaju u vidu artikulacionih grešaka (vokala i konsonanata), hipernazalnosti, produženog trajanja izgovora reči, snižene visine glasa u odnosu na očekivanu za uzrast, nekontrolisane promene kvaliteta glasa u toku produkcije iskaza, skraćen udah i izdah i usporen tempo govora. Teškoće u žvakaju i gutanju, kao i u kontroli oralne sekrecije, predstavljaju česte prateće deficite. Neuobičajeni položaji usana, vilice i jezika u mirovanju su takođe učestali. Strukturalne abnormalnosti zuba, loša oralna higijena i apnea u snu predstavljaju česte sekundarne deficite.
2. *Flacidna*. Nastaje usled pareze ili paralize gorovne muskulature koja je izazvana ili oštećenjem kranijalnih nerava (npr. Mobiusov sindrom) ili oštećenjem samog mišićnog tkiva (npr. mišićne distrofije). Patofiziološki znaci oštećenja uključuju mišićnu slabost, atrofiju mišića, redukovane refleksе ili izostanak istih normalnih za taj razvojni period, smanjen mišićni tonus (hipotonija), a nekad su prisutne i fascikulacije (nasumične

kontrakcije grupe vlakana unutar mišića). U zavisnosti koji su mišići govornog aparata pogodjeni, simptomi mogu biti: oslabljena artikulacija (nemogućnost stvaranja pregrada pri izgovoru ploziva, frikativa ili afrikata), oslabljena funkcija nepca i velofaringealne valvule može izazvati hipernazalan govor, distorziju konsonanata i povećanu šumnost u govoru, slabost laringealnih mišića može uzrokovati šuman glas, dok slabost respiratornih mišića može dovesti do redukovane jačine glasa i kratkog daha.

3. *Diskinetička*. Nastaje usled oštećenja bazalnih ganglija što utiče i na kortikalnu kontrolu gornjeg motornog neurona pomoću direktnih i indirektnih puteva aktivacije. Patofiziološki znaci oštećenja uključuju atetozu (spori, crvoliki i nevoljni pokreti), kao i druge nevoljne i nekontrolisane pokrete. Deficiti govorne produkcije se javljaju u vidu artikulacionih grešaka (značajno češće nego kod spastične razvojne dizartrije), hiperazalnost, oštećenja visine, jačine i kvaliteta glasa, nagli i neadekvatni prekidi glasa, nagli i jaki počeci govora, disfluentnost i usporenost tempa govora. Slično kao kod spastičnog oblika, teškoće u žvakanju, gutanju i kontroli oralne sekrecije, kao i neuobičajeni položaji usana, vilice i jezika u mirovanju su česti prateći deficiti.
4. *Ataksična*. Nastaje usled oštećenja malog mozga, kao i usled oštećenja cerebelarnih kružnih kontrolnih puteva koji utiču na direktne i indirektne moždane puteve aktivacije. Patofiziološki znaci oštećenja uključuju vremensku i prostornu diskoordinaciju pokreta. Kod dece sa ataksičnim oblikom razvojne dizartrije govor je obično oštećen u blažem stepenu i karakteriše ga usporen tempo, neadekvatna kontrola melodije i akcenta, kao i greške u artikulaciji koje su izazvane smanjenom koordinacijom i preciznošću pokreta artikulatora (distorzije, adicije, vremenske greške).
5. *Mešovita*. Uzrokovana je obično oštećenjem više oblasti centralnog i perifernog nervnog sistema. Najčešće se javlja u vidu kombinacije spastičnog i diskinetičkog oblika razvojne dizartrije (Murdoch et al., 2000). Deficiti govorne produkcije kombinuju simptome oštećenih regiona.

Etiologija

Uzročnik razvojne dizartrije može biti bilo koje oboljenje ili lezija nezrelih kortikalnih i supkortikalnih motornih govornih centara, donjeg motornog neurona, kao i mišića koji učestvuju u izvođenju govornih pokreta.

Postoji veliki broj progresivnih i neprogresivnih neuroloških stanja koja mogu dovesti do ovog poremećaja.

1. Neprogresivna oboljenja:

- Cerebralna paraliza predstavlja najčešći etiološki faktor pojave razvojne dizartrije. Javlja se kod 2-2,5 dece na 1.000 rođene (Bax et al., 2006; Msall & Park, 2009). Uzroci cerebralne paralize mogu biti različiti. Prema podacima iz studije Beksa i saradnika (Bax et al., 2006), na populaciji dece sa cerebralnom paralizom iz osam evropskih zemalja, najviše su bile prisutne infekcije majke u trudnoći (39,5%), trudnoće sa dva i više fetusa (12%), prevremeni porođaj (10,9%), dok je 11,7% dece imalo uredan nalaz na pregledu magnetnom rezonancu. Kod dece bez neurološki evidentnih oštećenja bili su prisutni svi tipovi cerebralne paralize, kao i različiti stepeni težine. Prema podacima Ševela i saradnika (Shevell et al., 2003), etiološki faktori su evidentirani u 82% slučajeva na uzorku od 217 dece sa cerebralnom paralizom. Najviše zastupljeni etiološki faktori u navedenom istraživanju su: periventrikularna leukomalacija (24,9%), perinatalna asfiksija (21,7%), cerebralna disgenezija (17,1%), intrakranijalna hemoragija (12,9%), vaskularne anomalije (9,7%), infekcije (5,1%), traume (1,8%), atrofija (1,8%) i alkoholna ili kokainska intoksikacija (1,1%). U ovom istraživanju najčešći tip cerebralne paralize bio je spastična kvadriplegija (35,5%), zatim spastična hemiplegija (31,3%), spastična diplegija (18%), spastična monoplegija (2,7%), mešovita (5,5%), ataksično-hipokinetička (5,5%) i diskinetička (0,9%).
- Druga neprogresivna oboljenja koja se ređe javljaju poput kongenitalne neprogresivne cerebelarne ataksije, Sindrom opsoklonus – mioklonus (Liégeois & Morgan, 2012), izolovana cerebelarno kortikalna displazija (Jissendi-Tchofo et al., 2012), hipoplazija (Jissendi-Tchofo et al., 2012), Arnold-Kjarijeva malformacija (Jissendi-Tchofo et al., 2012) i sindromi asocirani sa dečjom distonijom i horeom (Flamand-Rouvière et al., 2010).

2. Progresivna oboljenja:

- Mišićna distrofija predstavlja najčešći progresivni uzročnik razvojne dizartrije (Webb & Adler, 2008). Ona uključuje više tipova poput Dišenove mišićne distrofije, facioskapulohumeralne i miotonične mišićne distrofije.

- Hereditarna cerebelarna ataksija često uzrokuje pojavu dizartrije kod dece (Whaley et al., 2011).
- Među oboljenjima koja se ređe javljaju kod dece, a uzrokuju pojavu razvojne dizartrije, su Charcot-Marie-Toothova bolest (Patzko & Shy, 2012) i neonatalna miastenia gravis (Jeanner et al., 2008)

Procena

Prema Jorkstonu i saradnicima (Yorkston et al., 2010), dijagnozu razvojne dizartrije postavlja adekvatno obučen logoped na osnovu:

1. Medicinske istorije deteta
2. Neurološke dijagnoze i mesta lezije
3. Prisustva neuromišićnih abnormalnosti govornih mišića tokom govornih i negovornih aktivnosti
4. Akustički i fiziološki procenjenih karakteristika govornog poremećaja
5. Procene uticaja govornog poremećaja na razumljivost i brzinu govora

Tretman

Tretman razvojne dizartrije zavisi od tipa dizartrije i simptoma, a sastoji se od rehabilitacionih tehnika koje se primenjuju u okviru oštećenih nivoa gororne produkcije:

1. Tretman respiratorne disfunkcije: vežbe položaja tela, osnobeve vežbe disanja, ritmičke vežbe disanja sa ciljem poboljšanja kvaliteta glasa
2. Tretman laringealne disfunkcije: tehnike smanjenja tonusa (metode žvakanja, zevanja...), tehnike povećanja tonusa (produkcija tvrdetvrdne atake..)
3. Tretman rezonatorne disfunkcije: vežbe velofaringealne valvule radi redukcije hipernazalnosti
4. Tretmani artikulacione disfunkcije: vežbe logomotorike, izgovor konsonanata u logatomima, vežbe za izgovor vokala
5. Tretman prozodijiske disfunkcije: vežbe kontrole fonacije u izdahu, tehnike kontrole brzine, ritmička podrška
6. Postoji i više augmentativnih i alternativnih komunikativnih sistema koji mogu potpomognuti komunikaciju dece sa razvojnom dizartrijom, međutim, ova deca preferiraju govornu komunikaciju (Pennington et al., 2009).

STEČENA DIZARTRIJA

Stečena dizartrija je neurološki uslovjen motorni poremećaj govora. Nastaje usled abnormalnosti snage, jačine, opsega, brzine, kontrole, preciznosti i tonusa mišića koji učestvuju u realizaciji respiracije, fonacije, rezonacije, artikulacije i prozodije tokom govorne produkcije (Murdoch, 2010). Predstavlja poremećaj u kome je oštećen aspekt motorne egzekucije ugovoru, dok su strukturalni aspekti jezičke funkcije očuvani (fonološki, sintaksički, semantički).

U osnovi dizartrije se nalaze smetnje u mišićnoj kontroli, nastale zbog oštećenja centralnog ili perifernog nervnog sistema (Darley, Aronson & Brown, 1975). Prema istim autorima, smetnje u verbalnoj komunikaciji nastaju usled paralize, slabosti ili inkordinacije govorne muskulature.

Podela

Postoje različiti sistemi klasifikacije, u osnovi kojih leže različiti kriterijumi za podelu dizartrija. Dizartrije se mogu klasifikovati prema:

- vremenu nastanka (kongenitalne i stečene)
- etiologiji (vaskularne, neoplastične, traumatske, zapaljenske, toksične, metaboličke i degenerativne)
- oštećenom neuroanatomskom području (celebelarna dizartrija, dizartrija donjeg motornog neurona..itd)
- primarnom oboljenju (Parkinson, mijastenija gravis, amiotrofična latelarna skleroza i dr.)

Najzastupljeniju klasifikaciju dizartrija normirao je Darley (Darley et al., 1975), poznatu kao klasifikacioni sistem Klinike Mejo. Ova klasifikacija se zasniva na patofiziologiji i fenomenologiji poremećaja (Duffy, 2012), i dizartrije deli na šest tipova:

Spastična dizartrija

Nastaje usled oštećenja gornjeg motornog neurona koji prenosi impulse od motornih oblasti korteksa do donjeg motornog neurona. Dovodi do spastične paralize ili pareze mišića, i karakteriše je hiperrefleksija, mala ili odstustvo mišićne atrofije i prisustvo patoloških refleksa. Spastična dizartrija može nastati usled lezija kortikalnih oblasti, kapsule interne i moždanog stabla.

Oštećenje gornjeg motornog neurona javlja se kod pseudobulbarne paralize i spastične hemiplegije (Murdoch, 2014).

Pseudobulbaru paralizu karakteriše bilateralno oštećenje gornjeg motornog neurona. Bulbarni mišići, uključujući arikulacione, velofaringealne i laringealne mišiće, su hipertonični i ispoljavaju znake hiperrefleksije. Oštećeni su opseg, jačina i brzina mišićnih pokreta. Pored dizartije, simptomi pseudobulbarne paralize su: disfonija, bilateralna facijalna paraliza, bilateralna hemipareza, bradikinezija. Pored toga, prisutna je hiperaktivnost refleksa vilice, pozitivan refleks sisanja i teškoće u gutanju. Dizartrija koja se javlja u sklopu pseudobulbarne paralize karakteriše zategnut i hrapav glas, hipernazalnost, otežana artikulacija sa nepreciznim izgovorom glasova i nagli prekidi fonacije (Murdoch et al., 2008).

Spastična hemiplegija nastaje kao posledica unilateralnog oštećenja gornjeg motornog neurona. Najviše su oštećeni mišići donje polovine lica i ektremiteti suprotne strane tela u odnosu na stranu lezije. Bulbarni mišići su uglavnom pošteđeni, dok slabost zahvata najviše mišiće gornje i donje usne (suprotno od mesta lezije), donju polovinu lica i jezika. Mišići čela, nepca, farinksa i larinksa su uglavnom pošteđeni. Shodno tome, osobe sa spastičnom hemiplegijom obično nemaju probleme sa žvakanjem, gutanjem, velofaringealnom i laringealnom funkcijom, dok isplaženi jezik devira na slabiju stranu. Kod spastične hemiplegije javlja se dizartrija lakšeg stepena kod koje je najviše pogodena artikulacija koja je usporena i neprecizna (Murdoch, 2014).

Flacidna dizartrija

Nastaje usled oštećenja donjeg motornog neurona, koji obuhvata motorne kranijalne i spinalne nerve. Lezije donjeg motornog neurona izazivaju prekid prenosa nervnih impulsa od centralnog nervnog sistema do mišića. Simptomi su smanjen mišićni tonus, gubitak ili redukcija mišićnih refleksa, atrofija mišića sa prisutnim fascikulacijama.

Mišići govorne produkcije (izuzev respiracije) inervisani su kranijalnim nervima koji polaze iz bulbarnih jedara moždanog stabla. Stoga, oštećenje kranijalnih nerava dovodi do bulbarne paralize.

Flacidna dizartrija može nastati i usled oštećenja prenosa nervnog impulsa u samom neuromišićnom spolu (npr. miastenia gravis), ili kod oboljenja koji oštećuju same mišiće govorne produkcije (npr. mišićna distrofija i polimiozitis)

Karakteristike ovog tipa dizartrije su nekoordinisanost disanja i govora. Disanje je neravnomerno, a ekspiracija brza. Fonacija je izmenjena, varira

jačina i kvalitet glasa (od preglasnog do previše tihog i od napetog, grubog do mekog, tihog, afoničnog). Oštećene su prozodija (izmenjena intonacija, nedostatak gorovne melodije) i rezonancija (hipernazalnost). Producija glasova, posebno konsonanata je oštećena, prisutne su kvalitativne i kvantitativne greške u formirajućem vokalu.

Ataksična dizartrija

Nastaje usled oštećenja malog mozga ili njegovih konekcija u možadom stablu. Oštećenje malog mozga dovodi do poremećaja u koordinaciji i preciznosti pokreta artikulatora. Karakterišu je pogrešni pokreti, nepravilni ritmovi repetitivnih pokreta, poremećaj koordinacije, usporenost i hipotonija mišića.

Opšti simptomi su: distorzija vokala, neprecizna artikulacija konsonanata, neregularni artikulatorni prekidi, upotreba jakog i monotonog akcenta, produženo izgovaranje glasova, grub glas ujednačene visine i jačine. Osnovne karakteristike ovog tipa dizartrije su nagli artikulacioni i prozodijski prekidi koji dovode do takozvano „skandirajućeg“ govora (spor govor, sa pauzama posle svakog sloga).

Prema Enderbiju (Enderby, 1986), osobe sa ataksičnom dizartrijom ispoljavaju najteže deficite u domenu artikulacije i prozodije. Kao dominantne simptome on navodi: slabu intonaciju, ograničene pokrete jezika, otežane naizmenične pokrete jezikom, redukovana brzinu govora, redukovane pokrete jezika u stranu i na gore, otežane naizmenične i uopšteno usporene pokrete usnama.

Hiperkinetička i hipokinetička dizartrija

Ovi tipovi dizartrije nastaju usled oštećenja ekstrapiramidnih puteva u oblasti bazalnih ganglija i jedara gornjeg možadnog stabla (Murdoch, 2014).

Hipokinetička dizartrija je prisutna kod osoba sa Parkinsonovom bolešću, a akustički sličan oblik dizartrije javlja se i kod osoba sa progresivnom supranuklearnom paralizom (Metter & Hanson, 1986). Osnovni simptomi su: nepravilnost disanja pri govoru, nejasna artikulacija glasova, usporen, grčevit govor koji se na završava nerazumljivim mrmljanjem, kratka fonacija tako da pacijent nije u stanju da bez prekidanja, na jednoj ekspiraciji, izgovori višesložne reči i kraće rečenice, jecajući, monoton glas. (Adams & Dykstra, 2009).

Simptomi hiperkinetičke dizartrije su prisutni kod osoba sa Hantingnotovom horeom. Horeiformni pokreti koji pogađaju govornu muskulaturu nisu konstantni, tako da je govor varijabilan i nepredvidiv. Jedna fraza može da bude jako nerazumljiva, zbog nevoljnih pokreta artikulatora, a sledeća precizno izgovorena. Postoji teško oštećenje prozodije govora (pacijenti govore u kratkim i nepravilnim segmentima, sa pauzama različite dužine). Fonacija je napregnuta, a glas zamorljiv, promukao i slab. Mogu se javiti epizode hipernazalnosti, koja se javlja kao posledica nevoljnih pokreta velofaringealnog mehanizma. (Lazić, Babac & Vasić, 2012).

Mešovite dizartrije

Mešovite dizartrije predstavljaju kombinaciju dva, ili više tipova dizartrije. S obzirom na to da postoji veliki broj neuroloških oboljenja koji izazivaju disfunkciju više različitih nivoa motornog sistema, stoga je i pojava mešovitog tipa dizartrije česta u kliničkoj praksi.

Jedna od najčešćih mešovitih tipova dizartrije, spastično-flacidna dizartrija, nastaje usled lezije gornjeg i donjeg motornog neurona, javlja se kao jedan od simptoma amiotrofične latelarne skleroze. Na početku bolesti može preovladavati spasticitet ili flacidnost, ali kako bolest napreduje simptomi obe dizartrije su prisutni (Duffy, 2005). Govor ovih pacijenata karakteriše poremećaj artikulacije (loša kontrola pokreta jezika i usana), prisustvo kratkih fraza i pauza između reči, zadihan, hrapav glas i hipernazalnost. (Duffy, 2005).

Procena

U dijagnostici dizartrije koristi se više tehnika koje uključuju perceptualne, akustičke i fiziološke metode procene. Perceptualne tehnike se oslanjaju na auditivno-perceptivni osećaj kliničara o karakteristikama govora pacijenta sa dizarrijom (Cummings, 2008). Akustičke analize uključuju merenja objektivnih parametara glasa i govora kod pacijenata sa dizarrijom (Murdoch et al., 2000). Fiziološka procena podrazumeva primenu instrumentalnih tehnika u proceni fiziološke funkcije organa koji učestvuju u govoru, poput laringoskopije i radiografskih tehnika (Cummings, 2008).

Dijagnostika dizartrije sa kliničkog aspekta treba da sadrži:

1. *Neurološku dijagnostiku.* Određivanje tipa i mesta lezije, neuromišićne kontrole, prisustvo neurološki patoloških simptoma.

2. *Logopedsku dijagnostiku.* Procena stanja i pokretljivosti govornih organa, procena funkcije respiracije, fonacije, rezonacije i artikulacije, procena prozodijskih aspekata govora, procena govora tokom produkcije izolovanih glasova, reči, rečenica i u konverzaciji, procena razumljivosti govora.
3. *Psihološka dijagnostika.* Procena uticaja poremećaja na kvalitet komunikacije i kvalitet života pacijenta sa dizartrijom.

Opšta procena spontanog govora u odnosu na njegovu razumljivost, moguća je kroz ciljano preispitivanje artikulatornog ponašanja pri ponavljanju i čitanju. U prvom planu su brzina, preciznost i sposobnost reprodukcije govornih pokreta. Procena razumljivosti govora je veoma značajna u procenjivanju težine dizartrije.

Jedan od opsežnijih testova za procenu dizartrije je Frenčej baterija testova za procenu dizartrije (Frenchay Dysarthria Assessment, FDA-2, Enderby & Palmer, 2008). Ova baterija testova sastoji se od zadataka koji procenjuju funkcije u okviru osam oblasti : refleksi (kašljanje, gutanje), respiracija (u mirovanju i tokom govora), usne (u mirovanju, širenje, skupljanje, naizmenični pokreti, pokreti tokom govora), nepce (funkcija tokom pijenja tečnosti, u govoru), laringealna funkcija (visina, jačina, tokom govora), jezik (u mirovanju, izolovani i naizmenični pokreti, tokom govora), razumljivost govora (reči, rečenica, konverzacije) i dodatni faktori koji mogu uticati (sluh, vid, stanje zuba, jezičke funkcije, raspoloženje i sl.)

Tretman

U tretmanu dizartrije koriste se različiti pristupi: bihevioralni, instrumentalni, protetski, hiruški i tehnike augmentativne i alternativne komunikacije. (Kearns & Simmons, 1990). U najopštijem smislu tretman zahteva kombinaciju strategija i tehnika izabranih prema individualnim sposobnostima, uzrastu i potrebama pacijenta, kao i profilu govornog poremećaja. Tretmanom treba da budu obuhvaćeni svi aspekti gorovne produkcije: respiracija, fonacija, rezonancija, artikulacija i prozodija.

Tretman respiratorne disfunkcije obuhvata tehnike za povećanje volumena pluća i abdominalnu kontrolu mišića respiracije za vreme govornog disanja. Od bihevioralnih tehnika koriste se modifikacija položaja tela i „akcentna metoda”, koja uključuje vežbe ritmičkog disanja, sa ciljem da se poboljša kvalitet glasa (Fex & Kotby, 1995). Instrumentalnim tehnikama (biofidbeka) postižu se veće i konzistentnije promene u parametrima respiracije.

Tretman laringealne disfunkcije podrazumeva korišćenje bihevioralnih tehnika za smanjenje hiperadukcije glasnica (metod žvakanja, metod zevanja, fonacija na visokom plućnom volumenu) i terapijske tehnike za hipoadukciju glasica (povećanje funkcije zatvarača glasnica, stvaranjem fiološkog napora i produkciju tvrde glotalne atake). Instrumentalne ili biofidbek tehnike, odnose se na korišćenje instrumenata koji mogu da pokažu vokalne parametre: visinu, intezitet i trajanje. Takvi instrumenti su VisiPitch, VisiSpeech i Speech Viewer.

Tretman velofaringealne disfunkcije ima za cilj postizanje većeg velofaringealnog zatvaranja, održavanje adekvatne oralne rezonancije i kontrolu brzine govora. Koriste se brojne instrumentalne tehnike da obezbede vizuelni fidbek velarnih pokreta, kao što su nazometrija, nazalna elektrometrija, tehnika elektromiografskog fidbeka (Draizar, 1984). Za jačanje mekog nepca, koristi se terapija kontinuiranog pozitivnog vazdušnog pritiska, dok pacijent vežba izgovaranje fraza sastavljenih od vokala, nazalnog konsonanta i pregradnog konsonanta sa akcentom na drugom slogu.

Tretman artikulacione disfunkcije izvodi se kroz vežbe za promenu mišićnog tonusa, mišićne snage i normalizaciju pokreta govornih organa. Vežbe oralne muskulature mogu biti izometrične (uključuju pokrete specifičnih struktura sa namerno izazvanim otporom) i izotonične (uključuju jednostavno ponavljanje pokreta artikulatora bez otpora). Tretiraju se one strukture koje ispoljavaju slabost. Poseban značaj imaju gorovne vežbe za poboljšanje gorovne produkcije i uvežbavanja kompenzatornih artikulacionih pokreta. Elektromiografski biofidbek koristi se da smanji hipertoniju u facijalnoj i viličnoj muskulaturi.

Tretman prozodijiske difuncije obuhvata niz strategija za poboljšanje intonacije, tempa i akcenta. Obuhvata vežbe za razlikovanje značenja reči, uz varijacije obrasca akcenata, kontrastne intonacijske vežbe, vežbe sposobnosti izgovora što većeg broja reči u jednom dahu, tehnike kontrole brzine govora (tapkanje rukom praćeno govorom određene brzine).

Primena *augmentativne i alternativne komunikacije (AAC)* je kompleksan proces koji zahteva značajnu veština kliničkog osoblja, posvećenost pacijenta, njegove familije i svih koji o njemu brinu. Sredstva augmentativne i alternativne komunikacije koriste se kod osoba koje imaju težak oblik dizartrije i čija komunikacija je nefunkcionalna. AAC sistemi im omogućavaju veći stepen samostalnosti i smanjuju njihovu zavisnost od drugih (Nijboer, 2005). Komunikacija uz pomoć ovih sistema smanjuje strah, patnju, ljutnju i

frustraciju, koje nastaju usled nemogućnosti ostvarenja kvalitetne komunikacije, prirodnim govorom (Murfy, 2004).

Upotreba komunikacione table i Morzeove azbuke kod osoba sa cerebralnom paralizom i amiotrofičnom lateralnom sklerozom može značajno poboljšati komunikacionu sposobnosti osoba sa teškim oblicima dizartrije (Jovanović Simić, 2007).

Opšti cilj govorne terapije usmeren je na uspostavljanju efektivne komunikacije, to jest, komunikacije koja odgovara potrebama, željama, uzrastu, obrazovnom nivou osobe u okviru ograničenja koje diktira neurološko stanje. Empirijski podaci pokazuju da je najbolje da se augmetativna i alternativna komunikacija integriše u redovne programe govorne terapije, kako bi se maksimizovao oporavak funkcionalog govora (ovdje bi trebala referenca odakle je ovo izvučeno).

RAZVOJNA VERBALNA APRAKSIJA

Razvojna verbalna apraksija (RVA) je neurogeni dečji razvojni poremećaj u izgovoru glasova koji karakteriše nepreciznost i neusklađenost pokreta govorne muskulature uz odsustvo neuromišićnih oštećenja (npr. abnormalnih refleksa i mišićnog tonusa) (American Speech-Language-Hearing Association, 2007: 3–4). Za ovaj poremećaj, u literaturi se koristi i naziv dečja apraksija govora ili razvojna apraksija govora. RVA je i dalje predmet naučnih kontraverzi u kojima se raspravlja o samom postojanju poremećaja, kliničkoj slici, etiologiji i diferencijalnoj dijagnozi u odnosu na slične razvojne poremećaje, poput razvojnog fonološkog poremećaja. Pojedini autori smatraju da je RVA samo tip razvojnog fonološkog poremećaja (Gierut, 1998), dok drugi autori smatraju da se radi o zasebnom poremećaju u čijom osnovi leži deficit u motornom programiranju (Robin et al., 1992). Stekhaus (Stackhouse, 1992) je, na primer, smatrao da je za dijagnozu RVA potrebno da dete ispoljava deficite u oblasti razvoja motornih aspekata govora i fonoloških sposobnosti, ali i na planu razvoja drugih oblasti jezičkog razvoja i razvoja kognitivnih sposobnosti. Ove dijagnostičke kriterijume potkreplio je je studijom dva slučaja (Stackhouse & Snowling, 1992), što je, donekle, potvrđio i Ozan (Ozanne, 1995) u svojoj retrospektivnoj studiji u kojoj je ispitivao tipove grešaka koji se mogu javiti kod dece sa RAV. Sa druge strane, Dejvis i saradnici (Davis et al., 1998), identifikovali su samo teškoće u govornoj produkciji kod dece sa RVA. U ovoj studiji, neki od identifikovanih deficita u produkciji su uobičajeni za decu sa odloženim razvojem govora (manji broj usvojenih fonema od očekivanog za

urast), dok su neke greške bile atipične, poput velike varijabilnosti u greškama, greške u produkciji vokala i suprasegmentni deficiti.

Trenutno aktuelni modeli koji opisuju RVA naglašavaju ulogu kompleksne interakcije između motornog i fonološkog razvoja, koja može dovesti do komorbidnih deficit na više nivoa govorno-jezičkog razvoja primarno uzrokovanih oštećenjem motornog planiranja i programiranja gorovne produkcije (Maassen et al., 2010; Burns, 2011). Ovakvo objašnjenje ukazuje na značaj razvoja sposobnosti motornog programiranja i planiranja na razvoj specifičnih jezičkih sposobnosti poput fonoloških, sintaksičkih i leksičkih, stoga se i prateći deficiti RVA mogu javiti na nekom od navedenih strukturalnih aspekata jezika.

Sимптоматологија

Prema Američkoj asocijaciji za govor, jezik i sluh (ASHA, 2007), greške u govornoj produkciji se manifestuju kao:

1. Manji broj usvojenih fonema od očekivanog za uzrast
2. Greške u produkciji vokala
3. Neobične i atipične gorovne greške
4. Nekonzistentne gorovne greške na zadacima ponavljanja reči i slogova
5. Teškoće su naročito izražene u produkciji višesložnih reči i u vezanom govoru
6. Fonotaktički deficiti (greške u odvajanju slogova i sl.)

Greške su učestalije u propozicionom govoru dok se smanjuju u produkciji automatskog govora (dobro naučene sekvene i fraze, brojanje i sl.) (Ozanne, 2005). Takođe, na RVA se sumnja kad je u pitanju težak poremećaj u artikulaciji koji je rezistentan na tradicionalnu logopedsku rehabilitaciju.

Rani pokazatelji RVA mogu biti redukovano brbljanje i odložen i/ili devijantan obrazac razvoja oralne motorike (Maassen, 2002).

Deficiti prozodije kod RVA se ispoljavaju u vidu teškoća u adekvatnoj upotrebi akcenta reči i melodije rečenice (Shriberg et al., 2003; Odell & Shriberg, 2001). Akcentuacija ove dece je obično jaka i monotona što može ostaviti utisak „robotskog” govora. Takođe, ova deca mogu ispoljiti teškoće u kontroli volumena glasa, rezonance i tempa govora. Neki autori čak navode da teškoće u prozodijskim aspektima govora mogu biti pouzdan indikator ovog poremećaja (Shriberg et al., 1997). Pored toga, prisustvo takozvanog „robotskog” govora razlikuje RAV od drugih tipova razvojnih govornih

poremećaja. Štaviše, ovaj simptom razlikuje i razvojnu od stečene verbalne apraksije kod odraslih (Odell & Shriberg, 2001). Stoga, ASHA razmatra da specifične deficite na planu prozodije uvede kao jedan od glavnih diferencijalno-dijagnostički značajnih simptoma RVA.

Sve više podataka iz novije literature ukazuje na prisustvo receptivnih i ekspresivnih jezičkih deficit kod dece sa RAV. Luis i saradnici (Lewis et al., 2004) navode da deficiti pojedinih aspekata receptivnih i ekspresivnih jezičkih sposobnosti mogu perzistirati kod dece sa RVA u dužem periodu, i pored oporavka sposobnosti govorne produkcije. U literaturi su najviše proučavani fonološki i sintaksički deficiti kod dece sa RVA. Od fonoloških, najčešće su prisutni deficiti fonološke svesnosti (Marquardt et al., 2002; McNeill et al., 2009b). Deficiti fonološke svesnosti se ispoljavaju na nivou izolovanih fonema, rime, kao i na nivou sloga. Takođe, deca sa RVA značajno više ispoljavaju deficitne čitanja i spelovanja na školskom uzrastu, u poređenju sa decom koja imaju druge tipove razvojnih poremećaja artikulacije. Deficiti se ispoljavaju na zadacima dekodiranja, spelovanja i razumevanja pročitanog (Lewis et al., 2004; McNeill et al., 2009b). Nekonzistentnost grešaka je specifična karakteristika RVA, pa neki autori navode da ova deca ispoljavaju atipične (devijantane) fonološke greške (Maassen, 2002). Od sintaksičkih deficiti, najviše su zastupljene teškoće na planu ekspresivnih sintaksičkih sposobnosti, poput omisija i supstitucija infleksionih morfema, greške u produkciji zamenica i uprošćena sintaksička struktura zbog teškoća u upotrebi kopulativnih predikata i pomoćnih glagola (Ekelman & Aram, 1983). Zbog navedenih morfosintaksičkih deficiti koji se mogu javiti kod RVA, ova deca mogu ispoljiti i deficitne na planu koherenthnosti diskursa (McNeill et al., 2009a).

Česti prateći deficiti RVA su i oralna i apraksija udova (Hall, 2000). Deficiti se ispoljavaju u vidu teškoća u voljnoj oralno-motornoj kontroli izolovanih i sekvensijalnih pokreta oralne muskulature (McCabe et al., 1998). Na primer, ova deca mogu imati teškoće da podignu jezik ili naduvaju obaze na verbalni nalog, dok spontano te pokrete mogu da izvedu. Češće prisustvo oralne apraksije kod dece sa RVA, takođe, može biti jedan od sekundarnih, ali pozdanih, indikatora ovog poremećaja jer se znatno ređe javlja kod drugih razvojnih govorno-jezičkih poremećaja. Štaviše, prvobitne rehabilitacione tehnike za poboljšanje motornih govornih sposobnosti kod RVA, naglašavale su ulogu remedijacije deficitne oralno-motorne kontrole (Pannbacker, 1988). Međutim, u literaturi novijeg datuma postoji saglasnost da su vežbe neverbalne oralne muskulature, u svrhu poboljšanja govorne produkcije, kontraindikovane kod dece sa RVA (Forrest, 2002; Lof, 2003).

Podaci iz retrospektivnih studija pokazuju da neka deca sa RVA mogu ispoljiti teškoće u hranjenju tokom ranog razvoja, kao i niži tonus mišića (Stackhouse, 1992). Takođe, ova deca mogu ispoljiti i apraksiju udova i teškoće u kontroli fine i grube motorike (Dewey et al., 1998).

Teorijska objašnjenja nastanka razvojne verbalne apraksije

Prema Američkoj asocijaciji za govor, jezik i sluh (ASHA, 2007), aktuelna teorijska objašnjenja nastanka RVA mogu se podeliti u dve grupe:

1. *Teorije koje naglašavaju ulogu deficitu u razvoju sposobnosti motornog govornog planiranja.* Stanovište u okviru navedenih teorija predstavlja i prve pokušaje objašnjenja nastanka RVA. Prema ovom stanovištu, deficiti u motornom planiranju i programiranju artikulacionih sekvenci u produkciji predstavljaju osnovu RVA. U prilog ovome govore i podaci iz studija koje su proučavale deficite prozodije kod dece sa RVA. Naime, u istraživanjima Širberga i saradnika (Shriberg et al., 2003), kao i u studiji Odela i Širberga (Odell & Shriberg, 2001) prozodijski deficiti su pre posledica oštećanja pregovornih motornih programa artikulacije nego jezičkih deficiti. Ovi autori navode da deca sa RVA imaju teškoće u praćenju sopstvene govorne produkcije i u senzo-motornom fidbeku, shodno tome, nisu u mogućnosti da koriguju neadekvatne motorne obrasce u produkciji. Međutim, ove teorije ne mogu objasniti spektar jezičkih deficiti koji je uočen kod ove dece.
2. *Teorije koje naglašavaju ulogu kombinovanih deficitu, deficitu motornog planiranja i programiranja i deficitu jezičkih reprezentacija.* Ova grupa teorija je nastala u pokušaju da se objasne i uočeni jezički deficiti kod dece sa RVA. Zajedničko za njih je da, pored deficitu u motornom planiranju i programiranju, deficiti pojedinih aspekata jezičkog razvoja imaju ključnu ulogu u nastanku RVA. U prilog ovoj tvrdnji govore i rezultati istraživanja koji ukazuju na deficite fonološke svesnosti kod dece sa RVA (Marquardt et al., 2002; McNeill et al., 2009b). Prema tome, nerazvijene i/ili oštećen pristup fonološkim reprezentacijama mogu objasniti čitav spektar deficiti koji se mogu javiti u sklopu RVA. Razvoj lingvističkih modela takođe doprinosi razumevanju ovog poremećaja, kao i stanovištima koji podržavaju „jezičko-motorni“ pristup. Neime, prema aktuelnom modelu Levelta i saradnika (Levelt et al., 1999), proces govorne produkcije se odvije u više faza: aktivacija i odabir leksičkog koncepta u semantičkoj memoriji → morfološko enkodiranje lekseme →

fonološko enkodiranje → fonetsko enkodiranje → artikulacija. Koristeći navedeni model, Masen (Maassen, 2004) smatra da je jedan od ključnih deficitova, koji uzrokuju RVA, smešten na nivou između morfološkog enkodiranja i artikulacije. U prilog navedenoj tvrdnji govore i rezultati studija koji pokazuju da deca sa RVA ispoljavaju deficit na planu morfoloških sposobnosti (Ekelman & Aram, 1983; McNeill et al., 2009a)

Etiologija i prevalenca

Iako je poremećaj uglavnom idiopatskog karaktera (uz odsustvo evidentne neurološke lezije i/ili neurobihevioralnog poremećaja), RVA se može javiti kao sekundarni deficit u sklopu kompleksnih poremećaja poput rolandičke epilepsije (Scheffer, 2000; Kugler et al., 2008), galaktosemije (Shriberg et al., 2011), sindroma fragilnog X hromozoma (Spinelli et al., 1995) i Daunovog sindroma (Kumin, 2006). Neka istraživanja govornih i prozodijskih grešaka kod osoba sa autizmom, ukazuju da se RVA može javiti kao komorbidni deficit i kod ovog poremećaja (Shriberg et al., 2010a).

Epidemiološki podaci o incidenci pokazuju da je RVA redak poremećaj. Dilejni i Kent (Delaney & Kent, 2004) su naveli da je samo 4 % imalo RVA, od 15,000 dece koja su ispoljila neki oblik govorno-jezičkog poremećaja nepoznatog porekla. Blumfield i Dod (Broomfield & Dodd, 2004) navode da u Velikoj Britaniji, 0,2% dece koja dolazi na tretman kod logopeda ispoljava deficite karakteristične za RVA. Sa druge strane, Širberg (Shriberg et al., 1997) je procenio da učestalost javljanja RVA kod dece iznosi između 0,1 i 0,2 procenata. Međutim, još ne postoje podaci o učestalosti javljanja RVA u sklopu drugih poremećaja.

Podaci iz literature ukazuju na hereditarnu predispoziciju RVA kod dece koja imaju porodičnu istoriju pojave govornih, jezičkih i poremećaja u čitanju (Thoonen et al., 1997; Lewis et al., 2004). Neka istraživanja, pak, ukazuju na mutaciju gena kao mogućeg uzročnika RVA, specifično mutacije hromozoma 7q31 (tzv. *FOXP2* gena) (Lai et al. 2001). Međutim, malo podataka ukazuje da je mutacija ovog hromozoma potencijalni uzročnik, s obzirom na to da nije nađena kod velikog broja dece sa RAV (ASHA, 2007).

Etiologija RVA još nije u potpunosti razjašnjena, međutim, postoji saglasnost da je u pitanju poremećaj neurogenog porekla (ASHA, 2007; Royal College of Speech and Language Therapists, 2009). Ližua i Morgan (Liégeois & Morgan, 2012) su ispitivali neurološki status četrdeset petoro dece sa RVA. Kod 96 procenata dece, koja su imala neke neurološke abnormalnosti, RVA je

bila prisutna kao komorbidni deficit drugih neurobihevioralnih poremećaja, pritom je većina dece imala uredan nalaz magnetne rezonance glave. Međutim, ovi autori navode da je moguće da su neurološke anomalije, koje leže u osnovi RVA, više na submakroskopskom, metabolitičkom i/ili neurotransmiterskom nivou, za razliku od verifikovanih lezija mozga koje leže u osnovi stečene verbalne apraksije.

Procena i diferencijalna dijagnoza

Profil govornog procesiranja (Speech Processing Profile – Stackhouse & Wells, 1997) predstavlja vrlo sistematičan pristup u proceni, kao i jedan od najviše korišćenih dijagnostičkih okvira za evaluaciju motornih poremećaja govora. Ovaj dijagnostički protokol oslanja se na psiholingvistički pristup govorne produkcije i identificuje 12 mogućih uzroka govornih grešaka, uključujući greške govornog inputa i autputa. Ovakav model procene je od velikog značaja u diferencijalnoj dijagnozi poremećaja govora uzrokovanih motornim deficitima od istih koji su uzrokovani deficitima u razvoju strukturalnih aspekata jezika. Specifično, u diferencijalnoj dijagnozi razvojnog fonološkog poremećaja i razvojne verbalne apraksije (Corrin, 2001).

Brumfield i Dod (Broomfield & Dodd, 2004) su naveli ključne diferencijalne simptome razvojnog fonološkog poremećaja (RFP) i razvojne verbalne apraksije:

- Kod RVA deficit se nalazi primarno na nivou fonetskog programiranja, koji je povezan sa deficitima fonološkog planiranja i implementacije motornih programa za govornu realizaciju. Sa druge strane, primarni deficit RFP leži na nivou fonološkog planiranja.
- Deca sa RVA su bolja na zadacima spontanog govora nego na zadacima imitacionog govora, dok je kod dece sa RFP obrnuta situacija.
- Deca sa RFP ispoljavaju teži deficit na testovima procene fonološke svesnosti u odnosu na decu sa RVA.
- Deca sa RVA često ispoljavaju deficite u orofacialnoj motorici i teškoće u hranjenju, dok se ovi deficiti ne javljaju kod dece sa RFP.
- Kod dece sa RVA prisutna je opšta motorna nepreciznost u govoru i nejasna artikulacija, dok su deca sa RFP motorno preciznija
- Deficiti glasa, prozodije i fluentnosti su česti kod dece sa RVA, dok se kod dece sa RFP ne javljaju.

Uopšteno gledajući, procena RVA treba da bude svobuhvatna i da uključi niz dijagnostičkih mernih instrumenata u okviru procene:

- oralne i govorne motorike
- verbalnog motornog planiranja
- govorne produkcije
- prozodijskih aspekata govora
- jezičkih sposobnosti
- sposobnosti čitanja

Tretman

Prema Murdoku i saradnicima (Murdoch et al., 1990), osnovni principi tretmana zasnivaju se na sledećem:

- *Kompenzacija.* Deca imaju veliki kapacitet kompenzacije zato što se njihove govorno-jezičke sposobnosti još uvek razvijaju i nisu u toj meri automatizovane kao kod odraslih. Efektivna kompenzacija se oslanja u velikoj meri na adekvatan automonitoring, stoga treba stimulisati i razvoj ove sposobnosti.
- *Svrishodna aktivnost.* Dete mora razviti svest o tome kako funkcionišu govorni ograni i šta je bitno da bi njihov govor bio razumljiv za slušaoca. Dete mora da nuči da razmišlja ne samo o tome šta želi da kaže, već i kako će to reći.
- *Rani početak.* Što ranije dete razvije svest o poremećaju to je manja mogućnost usvajanja loših obrazaca što značajno doprinosi efektima tretmana. Takođe, rani početak omogućuje bržu automatizaciju automonitoringa.
- *Monitoring.* Podrazumeva sposobnost osobe da konstantno proverava razumljivost sopstvenog iskaza. Deca još uvek razvijaju ovu sposobnost i posebnu teškoću im mogu predstavljati učenje paralingvističkih komunikativnih karakteristika zato što se konstantno menjaju u zavisnosti od dužine i namere govornog iskaza. Ova sposobnosti se manifestuje više kao strategija u komunikaciji. Na primer, ako slušalač nije razumeo poruku dete će zapamtiti da treba da izgovori manje reči na jedan izdah, da jasnije izgovori slogove i reči i slično.
- *Motivacija.* Kako bi terapija bila uspešna, dete mora da shvati važnost tehnika koje uči i da želi da ih primeni u praksi. Pragmatski pristup, u

okviru kojeg se dete uči efektima dobre i loše komunikacije, dosta povoljno utiče na želju dece sa komuniciraju što efikasnije.

Specifične rehabilitacione strategije uključuju:

- Imitacija produkcije pojedinačnih glasova, počev od onih koji su detetu najlakši
- Ponavljanje glasova
- Ponavljanje sekvenci glasova (dva, pa tri...)
- Producija kombinacija konsonant – vokal, vokal – konsonant, konsonant – vokal – konsonant, konsonant – vokal – konsonant – vokal
- Imitacija reči
- Ponavljanje reči
- Upotreba reči u kontekstu (daj mi)
- Upotreba kontrastnih glasova u rečima (para – bara, kriva – griva)
- Implementacija naučenih reči u kratke iskaze i rečenice
- Vežbanje auditivnog, taktilnog i proprioreceptivnog fidbeka

STEĆENA VERBALNA APRAKSIJA

Termin „apraksija” prvi je upotrebio Stental (Steinthal, 1871), da bi ga kasnije Lipman detaljnije objasnio u kontekstu poremećaja voljnih motornih pokreta koji se ne mogu pripisati mišićnoj slabosti, poremećaju koordinacije ili mentalnom poremećaju, kao i da je ograničen na određene delove tela ili funkcionalne aktivnosti (Liepmann, 1913). Termin „verbalna apraksija” (VA) uveo je Darli (Darley 1968), koji dalje objašnjava da se poremećaj može javiti kod pacijenta koji ima jezičku nameru i očuvanu motoriku organa koji učestvuju u govoru, ali nije u mogućnosti da voljno izvede govorne pokrete (Darley et al., 1975).

Naučne kontraverze oko verbalne apraksije (apraksije govora) fokusirane su na simptomatologiju koja diferencira ovaj od drugih stečenih govornih poremećaja, kao i na deficite koji leže u osnovi (fonološki vs. fonetski deficiti).

Prema Međunarodnoj klasifikaciji funkcionalanja, nesposobnosti i zdravlja (The International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF, World Health Organization, 2005), verbalna apraksija je svrstana u poremećaje „specifičnih mentalnih funkcija sekvenciranja i koordinacije kompleksnih, svrsishodnih pokreta”.

Jednu od opšteprihvaćenih definicija VA dali su Meknil i saradnici (McNeil et al., 1997). Ova definicija, kao i opisana simptomatologija, korišćene su u brojnim naučnim radovima i prihvaćene od strane komiteta koji se bavi evaluacijom praktičnih dokaza i normiranjem standarda za procenu verbalne apraksije (Wambaugh et al., 2006a). Meknil i saradnici su provobitnu definiciju kasnije dopunili i osavremenili (McNeil et al., 2009):

„Govorna apraksija je fonetsko-motorni poremećaj gorovne produkcije. Uzrokovana je neefikasnom konverzijom dobro formiranih fonoloških obrazaca u prethodno naučene kinematske pokrete tokom izvođenja voljnih pokreta. Ova neefikasnost se ispoljava u vidu, kako intraartikulatornih, tako i interartikulatornih vremensko-prostornih segmentnih distorzija, kao i u vidu prozodijskih distorzija. Karakterišu je segmentne i intrasegmentne distorzije tranzitivnih i koartikulacionih pokreta, što rezultuje produženim trajanjem konsonanata, vokala, kao i pauza između glasova, slogova i reči. Navedene distorzije se percipiraju kao supstitucije glasova, pogrešna upotreba akcenta i druge prozodijske abnormalnosti na nivou fraza i rečenica. Greške su relativno konzistentne prema tipu i položaju u iskazu. Deficiti se ne mogu pripisati poremećaju mišićnog tonusa i refleksa, niti su posledica senzornih deficit (auditivnih, taktilnih, kinestetskih i proprioreceptivnih) ili deficit jezičkog procesiranja. U, retko prisutnoj, izolovanoj formi nije udružena sa navedenim deficitima osnovne motorne fiziologije i deficitima sposobnosti percepcije i jezika.”

Klasifikacija VA prema etiologiji uključuje: 1. neurološku 2. kompleksnu neurorazvojnu i 3. idiopatsku neurogenu formu verbalne apraksije (Shriberg, 2006). Idiopatska neurogena VA ili razvojna govorna apraksija javlja se kod dece i nepoznatog je porekla, dok se kompleksna neurorazvojna VA javlja u sklopu neurorazvojnih poremećaja. Neurološka forma ili stečena VA obično nastaje kao posledica cerebrovaskularnog insulta ili povrede glave, i vezuje se za levhemisferne lezije Brokine zone (Hillis et al., 2004), lateralnog premotornog korteksa (Josephs et al., 2012), supkortikalnih struktura (Naeser et al., 2005) i anteriorne insule (Dronkers & Ogar, 2004; Nestor et al., 2003).

U literaturi ne postoje direktni podaci o incidenci i prevalenci VA. Jedan od posrednih izvora podataka je incidenca i prevalenca neuroloških poremećaja u okviru kojih se javlja VA. Drugi posredan izvor podataka predstavljaju studije koje su se bavile pravalencom generalno apraksije (ne verbalne apraksije direktno). Prema podacima iz ovakvih studija, apraksija se javlja kod 25,3 procenta pacijenata koji su imali moždani udar (Zwinkels et al., 2004), kao i

kod 28 do 37 procenata pacijenata osoba koje su imale moždani udar sa lokalizacijom u levoj hemisferi (Donkervoort et al., 2000).

Simptomatologija i diferencijalna dijagnoza

Teškoće na fonetskom nivou obično diferenciraju VA od drugih stečenih poremećaja govora i jezika. Produceno trajanje vokala i konsonanata su jedna od specifičnih karakteristika koje odvajaju izolovanu VA od pacijenata sa afazijom (Collins et al., 1983; Ryalls, 1986; McNeil & Kent, 1990; Seddoh et al., 1996).

Mišićna snaga i kontrola artikulatora mora biti u okviru normalnog nivoa. Sa druge strane, abnormalnosti u mišićnoj snazi i kontroli artikulatora su tipična karakteristika kliničke slike dizartrije.

Usporena brzina govora je jedan od bitnih kliničkih znakova VA. Ovaj simptom je dobro dokumentovan korišćenjem perceptualnih, akustičkih i kinematskih metoda analize govora kod VA. Istraživanja koja su koristila metodu snimanja artikulatoru pomoću ciljanog, usko lokalizovanog zračenja (X-ray microbeam), identifikovale su vremenske abnormalnosti u interartikulatornim pokretima usana, nepca i jezika (Itoh et al., 1980). Primenom drugih sofisticiranih tehnika snimanja pokazano je da je kod osoba sa VA značajno produženo vreme tranzicije sa jednog na drugi vokal (McNeil et al., 1989). Istraživanja koja su proučavala koordinaciju jezika primenom palatografa, pokazala su da osobe sa VA ispoljavaju opštu diskoordinaciju svih delova jezika (Hardcastle, 1987).

Poremećaji prozodije predstavljaju jedan od stalnih simptoma VA. Specifično, osobe sa VA ispoljavaju najviše teškoća u upotrebi akcenta, to jest, izostavljuju ga. U poređenju sa osobama koje prave fonološke parafazije, osobe sa VA prave značajno više grešaka na akcentovanim slogovima (Odell et al., 1990). Pored toga, česte greške u produkciji glasova, kod VA, uključuju greške tranzicije, to jest, zamene glasova sličnim po mestu ili načinu izgovora (npr. *B – P, D – T*). Sa druge strane, osobe koje prave fonološke greške (pacijenti sa konduktivnom afazijom) prave više nesistematske zamene glasova koji ne dele zajedničke karakteristike (npr. *S – V*), i češće prave metateze slogova i dodavanja grupe glasova.

Otežan govor, zamor artikulatora i, za slušaoca, opšti utisak velikog napora pri govoru, takođe karakteriše osobe sa VA.

Diferencijalno dijagnostički, potrebno je odvojiti VA od fonoloških deficitata koji se mogu javiti kod osoba sa stečenim govorno-jezičkim

poremećajima. U ovom slučaju, diferencijalna dijagnoza se postavlja na osnovu detaljne analize grešaka u produkciji. Osnovne kliničke karakteristike neophodne za dijagnozu VA uključuju: usporena brzina govora koji karakteriše prođeno trajanje govornih segmenata, kao i pauze između govornih segmenata; distorzije glasova; konzistentne greške po tipu i mestu u reči; deficiti prozodije, najčešće u vidu deakcentuacije slogova u rečima; segmentiranje (seckanje) govornog iskaza u vidu produkcije izolovanih slogova bez melodičnog povezivanja sa sledećim sloganom, i sa monotonom akcentuacijom. Greške koje se mogu javiti kod VA, a nisu diferencijalno dijagnostički značajne, su: povećanje broja grešaka sa povećanjem dužine iskaza; veća učestalost grešaka u inicijalnom položaju u reči ili slogu, u poređenju sa medijalnim i finalnim položajem; uvid u sopstvene greške; teškoće u inicijaciji govora; povećanje broja grešaka u fonološki kompleksnijim rečima i iskazima; značajno bolje receptivne jezičke sposobnosti u odnosu na govornu produkciju; smanjenje broja grešaka sa povećanom automatizacijom govora; prisustvno oralne i apraksije udova. Greške koje nisu sistematske i metateze slogova predstavljaju više deficite koji nastaju oštećenjem strukturalnih aspekata jezika. Greške koje isključuju dijagnozu VA su: normalna ili povećana brzina govora; normalna prozodija i supstitucije slogova.

U diferencijalno dijagnostičkom pogledu, VA potrebno je razdvojiti i od dizartrije. Iako dele neke karakteristične simptome poput otežane i naporne artikulacije, nepreciznosti i zamene u izgovoru konsonanata i vokala i izmenjenu prozodiju, dizartrija nastaje usled mišićne slabosti i oštećenja mišićne kontrole, dok su u VA kontrola i tonus mišića očuvani. Pored toga, osobe sa VA imaju značajno manje teškoća u artikulaciji na zadacima produkcije automatskih sekvensi (npr. brojanje), u poređenju sa zadacima koji procenjuju propozicioni (voljni) govor (npr. opis slike). Sa druge strane, osobe sa dizartrijom podjednako loše artikulišu na svim zadacima, i veće teškoće ispoljavaju pri artikulaciji glasova koji zahtevaju veću snagu i preciznost artikulatora (afrikati, frikativi). Pojednostavljeno, VA predstavlja poremećaj u programiranju, dok je dizartrija poremećaj izvođenja pokreta artikulatora.

Na kraju moramo navesti da se izolovan oblik verbalne apraksije retko javlja. Najčešće predstavlja prateći deficit afazičkih sindroma (McNeil et al., 2009; Duffy, 2005). Često se javlja u sklopu Brokine, globalne i supkortikalne motorne afazije. Postoji i progresivni tip VA koja može javiti kao inicijalni simptom Pikove bolesti (Fukui et al., 1996; Sakurai et al., 1998), kao i u manjem broju slučaja kod progresivne supranuklearne paralize (Boeve et al.,

2003; Josephs et al., 2005), i kao deo kliničke slike primarne progresivne afazije (Gorno-Tempini et al., 2004; Hart et al., 1997).

Procena

Procena i dijagnostika VA uključuje podatke u okviru neurološke dijagnostike (podaci o leziji) i detaljno logopedsko testiranje. S obzirom na to da se VA najčešće javlja udružena sa nekim od afazičkih sindroma potrebno je obaviti detaljnu procenu primenom Bostonske baterije testova za afazije (Boston Diagnostic aphasia examination – BDAE). Ova baterija testova procenjuje sposobnosti konverzacijskog govora i samostalnog izlaganja, adutivnog razumevanja, nabranja automatskih govornih sekvenci, sposobnosti imenovanja i ponavljanja, čitanja i pisanja, sposobnost oralne spretnosti, recitovanja, ritma i pevanja. Detaljna analiza deficit u pojedinačnim ekspresivnim modalitetima govora (spontani govor, imenovanje, ponavljanje, čitanje), kao i samih grešaka, omogućuje prilično preciznu dijagnozu kako izolovane, tako i VA koja se javlja kao prateći deficit u okviru afazičkih sindroma.

Dodatno se procenjuju i sposobnosti izvođenja voljnih motornih aktivnosti u bukofacialnoj regiji (ispitivanje prisustva oralne apraksije) i drugih delova tela (prisustvo apraksije udova). Apraksija se procenjuje izvođenjem tranzitivnih i netranzitivnih pokreta na nalog, imitacijom i upotrebom stvarnih predmeta.

Postoji i mali broj baterija testova dizajniranih specijalno za procenu VA. Jedna od takvih je i Baterija za procenu apraksije kod odraslih (Apraxia Battery for Adults – Dabul, 2000). Prva verzija je konstruisana 1979. godine, a revidirana verzija iz 2000. godine uključila je dodatnu procenu u okviru sposobnosti koje su se pokazale kao specifično teške za osobe sa VA. Baterija se sastoji od šest delova koji sadrže zadatke za procenu: brzine diadohokineze (izvođenje brzih antagonističkih pokreta), produkciju reči sa povećanjem dužine, prisustva oralne i apraksije udova, latence odgovora i brzine izgovora višesložnih reči, pokretljivost artikulatora na zadacima ponavljanja višesložnih reči i evaluaciju prirode govornih grešaka u okviru spontanog govora, čitanja i automatskog govora.

Tretman

Prema Vambau i saradnicima (Wambaugh et al., 2006b), u literaturi postoji mali broj radova o evaluaciji pojedinačnih rehabilitacionih pristupa

tretmanu VA. S obzirom na to da se VA retko javlja u izolovanoj formi, već je često udružena sa afazičkim sindromima, često dolazi do preklapanja simptoma, koji mogu biti izazvani i deficitima motornog programiranja i oštećenjem strukturalnih aspekata jezika. Ovo može dodatno otežati izbor adekvatne rehabilitacione tehnike i evaluaciju efikasnosti tretmana.

Vambau i saradnici (Wambaugh et al., 2006a), podelili su rehabilitacione tehnike u tretmanu VA u četiri glavne kategorije: artikulaciono-kinematske vežbe, vežbe brzine i ritma, AAC tehnike i vežbe intersistematske fascilitacije i reorganizacije. Ovi autori naglašavaju ulogu implementacije principa motornog učenja u rehabilitaciju VA. Standardan pristup tretmanu VA je podrazumevao početak sa uvežbavanjem izgovora pojedinačnih glasova, međutim, podaci iz literature ukazuju da tretman u početnoj fazi treba usmeriti na izgovor slogova zbog razliku u motornoj kontroli (Ziegler et al., 2010). Jedan od opsežnijih rehabilitacionih programa novijeg datuma, koji je uključio navedene principe, je kompjuterizovani sistem učenja reči bez greški (Varley & Whiteside, 2008).

Dodatne tehnike koje se koriste u rehabilitaciji VA su:

- Kontrolisanje brzine i tempa govora uz pomoć metronoma (Dworkin et al., 1988) ili pomoću stimulisanja prirodne melodije reči i fraza (Brendel & Ziegler, 2008)
- Tehnike koje koriste manje oštećenje sposobnosti u svrhu remedijacije oštećenih sposobnosti, poput Tretmana melodiskske intonacije (Sparks, 1981)
- Kod teških oblika VA, rezistentnih na govornu terapiju, primenjuju se razne AAC tehnike, poput upotrebe komunikacionih tabli, specifično alfabetских tabli (Hanson & Beukelman, 2006; Hanson et al., 2010).

JEZIK

UVOD

Od prvog plača po rođenju dete komunicira sa okolinom i kako raste razvija sofisticiranu formu komunikacije, jezik. Jezik „koristi“ glasove, simbole i znakove kako bi formirao reči, dok se reči dalje kombinuju shodno jezičkim pravilima. Jezik omogućuje formalnu ekspresiju neograničenog broja ideja, što je svojstveno samo čoveku. Pored toga, jezik predstavlja osnovni vid interakcije među ljudima, kao i sa okolinom. Jezik koristimo kako bi razumeli i saznali o svemu što nas okružuje. Od umetničkog iskaza do naučnog progrusa, jezik je nezamenjivo sredstvo pomoću kojeg delimo iskustva i prenosimo znanja generacijama. Teškoće u razvoju jezika i gubitak sposobnosti jezičkog izražavanja može značajno uticati na osobu, kako na individualnom tako i na socijalnom planu.

TIPIČAN JEZIČKI RAZVOJ

Deca razvijaju jezičke sposobnosti velikom brzinom. Razvoj jezika ima korene u prvom plaču, preko faze brbljanja do faze jasne formalizacije u obliku reči, zatim fraza i rečenica koje se usavršavaju u pogledu gramatičke tačnosti i kompleksnosti. Brzina razvoja jezičkih sposobnosti je individualna, neka deca razviju brže određene veštine u odnosu na drugu decu. Međutim, sva deca prolaze iste faze u razvoju jezičke sposobnosti.

Usvajanje jezika počinje pre nego što dete izgovori prvu reč. Do trećeg meseca bebe počinju da se orijentišu prema izvoru glasa. Prepoznaju poznate glasove roditelja i mogu odgovoriti smehom. Počinju da slušaju pažljivije nepoznate glasove koji isto mogu delovati umirujuće na bebu. Od drugog do trećeg meseca beba počinje da guguće. Ova faza kombinuje motoriku kod hranjenja i glasovno oglašavanje. Između četvrtog i šestog meseca, nivo svesti o zvukovima u okolini deteta se povećava, što uključuje glasove, muziku, zvukove prirode poput kiše i cvrkutanje ptice, kao i zvukove kućnih aparata poput zvona telefona i zvuka usisivača. Obično oko šestog meseca deca počinju da brbljaju, produkujući elementarne glasove govornog jezika ili foneme. Na ovom uzrastu dete reaguje na jednostavne zahteve poput „Ne!“. Od sedmog do dvanaestog meseca verbalne veštine deteta se razvijaju brzim tempom. Dete počinje da shvata da osobe i predmeti u okolini imaju imena, poput „mama“,

„igracka”, „nos” i slično. Takođe, postaju svesni svog imena i reaguju kad ih neko pozove. Oko prve godine, deca obično izgovaraju svoju prvu reč koja obično predstavlja ime ili naziv osoba ili predmeta iz detetovog okruženja. Ovo je prva socijalizovan reč kojom dete svesno imenuje biće ili predmet iz okruženja. U ovom periodu deca odgovaraju na jednostavne zahteve poput „Hoćeš još? ” ili „Daj to mami. ”. Između prve i druge godine, deca obično nauče da reaguju na kompleksnije zahteve poput „Nadi svoje čebe.”, uspešno pokazuju delove tela ili imenovane objekte na slici i vokabular se značajno uvećava.

U sledećem delu dat je detaljan razvoj formalne jezičke strukture i pragmatskih sposobnosti kod dece tipičnog jezičkog razvoja, prema uzrasnim dobima:

1. **0 – 6. nedelje.** Ovo je period refleksne vokalizacije kada se pojavljuju uobičenije forme budućih izgovornih glasova – fonema vokala A, E, U i nukleusi glasova iz grupe nazala (M i N). U stranoj literaturi se ove forme zovu prevokali (resonanti) i prekonsonanti. U pogledu komunikacije, period od rođenja do četvrtog meseca karakteriše pojava perlokucija*, komunikativnog čina sa svrhom. Dete ispoljava ponašanje koje odgovara voljnoj komunikaciji kako bi iskazalo svoju potrebu. Kao reakciju na komunikativni čin deteta, osoba koja se brine o njemu menja svoje ponašanje u svrhu zadovoljenja iskazane potrebe.
2. **6. – 16. nedelje.** Period koji karakteriše gukanje i smejanje. Naizmenično se mogu javiti kombinacije rudimentnih formi sonanta u kombinaciji sa oralnim suženjima ali se slogovne kombinacije još uvek ne razaznaju.
3. **16. – 30. nedelje.** Period vokalne igre. Tokom ovog perioda započinje i faza brbljanja, oko šestog meseca. Vokalizacija je potpomognuta taktilno-kinestetskim senzacijama i socijalnim zadovoljstvom. U pogledu pragmatike, period od četvrtog do desetog meseca karakteriše početak razvoja ilokucija. Dete počinje ciljano i sa namerom koristiti socijalno prepoznatiljive neverbalne signale kako bi prenelo sopstvene zahteve i pridobilo pažnju odraslih osoba.
4. **31. – 50. nedelje.** Period intezivnog brbljanja. Prevokali i prekonsonanti sve više liče na prave vokale i konsonante. Prozodija

*U teoriji pragmatskih činova lokucija predstavlja ono što je rečeno, ilokucija predstavlja nameru dok perlokucija predstavlja ono što se dešava kao posledica komunikativnog čina

kod deteta sve više liči na prozodijski obrazac kod odraslih. Do osmog meseca brbljanje se odvija pod auditivnom kontrolom.

5. **10. – 14. Meseca.** Period raznovrsnog brbljanja. Veze između slogova sve više izgledaju kao prozodijski obrasci odraslih govornika. Period holofraze (upotrebe jedne reči kao fraze) počinje između desetog i dvanaestog meseca. Holofraza reprezentuje objekte, događaje i relacije. Reči predstavljaju iskaze koje dete konzistentno upotrebljava kako bi ukazalo na određene situacije i objekte. Većina reči su pojednostavljenje forme reči koje koriste odrasli. U pogledu razvoja pragmatskih sposobnosti, ovaj period karakteriše početak upotrebe značenjskih reči sa svrhom i namerom. U periodu pojave prvih reči dete koristi jezik u svrhu menjanja ponašanja drugih iz okoline, socijalnu interakciju, pridobijanje pažnje, iniciranje nove teme komunikacije, smenu učesnika komunikacije i može da održi temu konverzacije tokom jedne ili maksimalno dve smene učesnika u komunikaciji.
6. **14. – 20. meseca.** Raznovrsna upotreba holofraze. Ovaj period karakteriše brzo povećanje obima vokabulara i povećana upotreba reči. Između 16. i 18. meseca prosečan vokabular deteta iznosi oko 50 reči. Ekspresivni vokabular raste postepeno do perioda od 16 do 18 meseci kada započinje njegov ekspanzivan rast. Na tom uzrastu se vokabular deteta značajno povećava i većina dece usvaja osam i do 37 reči u jednom mesecu. Većina reči dete produkuje u pojednostavljenoj formi u odnosu na odrasle osobe.
7. **16. – 31. meseca.** Ovaj period karakteriše početak upotrebe fraze od dve reči. Iskazi od dve reči dominiraju u pred kraj ove faze. Tada dete počinje pravilno upotrebljavati imeničke fraze i glavne glagole. Upotreba pojednostavljenih fonoloških obrazaca se u ovom periodu značajno smanjuje. U pogledu pragmatskih sposobnosti, do druge godine dete je sposobno da održi temu konverzacije tokom nekoliko smena učesnika konverzacije, da inicira novu temu, da izrazi imaginativne koncepte i lična osećanja. Međutim, u ovoj fazi dete još nije u mogućnosti da razume potrebe konverzacionog partnera.
8. **21. – 35. meseca.** Iskazi od dve reči se koriste sve raznovrsnije. Pred kraj ove faze počinje upotreba iskaza od tri i četiri reči. Ekspresivni vokabular broji i do nekoliko stotina reči. Dete sve manje koristi pojednostavljenе forme reči. Dete počinje da koristi nastavak za množinu, sadašnje glagolsko vreme, kopulativni oblik glagola *jesam*,

rečcu *ne* za negaciju, neke predloge (u, na) i jednostavne oblike *šta* i *gde* pitanja.

9. **24. – 41. meseca.** U ovoj fazi deca počinju da koriste pokazne zamenice, kvantifikatore (mnogo, malo i sl.), prideve, pomoćne glagole u prezentu, koriste više negacionih formi (nije, nemoj, ne mogu i sl.) i kompleksnije forme upitnih rečenica sa upotrebom reči tipa *ko*, *zašto* i *kako*. U domenu pragmatskih sposobnosti, do treće godine dete je u mogućnosti da učestvuje u dužim dijalozima, počinje da ispoljava svesnost socijalnih aspekata konverzacije i daje verbalne komentare o konverzacionom partneru. Međutim, koherentnost diskursa još uvek nije potpuna na ovom uzrastu.
10. **28. – 48. meseca.** U ovom periodu dete u rečenici počinje da koristi subjekat, sastavljen od imeničke fraze sa jednim ili više elemenata. Počinje da koristi nastavke za prošlo vreme, kako u pravilnoj tako i u nepravilnoj upotrebi, pomoćne glagole u da/ne pitanjima, obrnutu sintaksu (*Ana je jela tortu – Tortu je jela Ana*), neke aspekte gramatičke prozodije (podizanje intonacije za pitanja). U ovom periodu se skoro i ne javljaju pojednostavljeni, nezreli fonološki obrasci.
11. **35. – 52. meseca.** U ovom periodu dete koristi pomoćne glagole (nepravilni) u građenju prošlog vremena, glagole u trećem licu jednine, prošlo vreme pomoćnog glagola biti, može formirati rečenice koje sadrže negaciju i pomoćne glagole, kao i neke oblike potencijala (*ja bih volela*).
12. **41. mesec do 6. godine.** U ovom periodu deca počinju da koriste davno prošlo vreme (pluskvamperfekt) i potencijal prošli. Međutim, u srpskom jeziku potencijal prošli je retko zastupljen i obično se zamenjuje potencijalom sadašnjim (*bio bih došao – došao bih*). Do uzrasta od šest godina vokabular broji i do 14 hiljada reči. U domenu pragmatskih sposobnosti do kraja ovog perioda deca se sve manje oslanjamaju na konverzacione partnere kao bi održali dijalog. Na ovom uzrastu deca su u mogućnosti da koriste jezik u svrhu regulisanja ponašanja drugih, socijalne interakcije, pridobijanja pažnje drugih, iniciranje novih tema, mogu da održe nekoliko smena konverzacionih partnera u komunikaciji, mogu da obezbede dovoljno informacija tako da partneri u konverzaciji ne moraju tražiti dodatna razjašnjenja, izraze osećanja i raspoloženja, mogu da odgovore komunikativnim partnerima koristeći pritom iskaze koji su povezani sa temom

konverzacije, promene komunikativni stil kako bi nekog uključili ili isključili iz konverzacije, koriste indirektne zahteve, koriste neke od deiktičkih formi i da govore sebi, kako naglas tako i u sebi.

- 13.6 godina.** U ovom periodu dete razume i upotrebljava suprotne, rastavne, uzročne i uslovne veznike i razume ali ne koristi pasivne rečenice. Počinje reorganizacija rečnika kada deca koriste sve više paradigmatske asocijacije a smanjuju broj sintagmatskih asocijacija. U domenu pragmatike deca mogu reaguju na indirektne komunikativne zahteve, u stanju su da koriguju sopstvene iskaze u svrhu boljeg razumevanja, počinju adekvatno uviđati namere i potrebe komunikativnih partnera i počinju razvijati elementarne sposobnosti razmatranja jezika na metajezičkom nivou.
- 14.7 godina.** Na ovom uzrastu dete razume uzročne rečenice ali na nekonzistentan način, razumeju i koriste mnoge jezičke fraze za prostorne opozite, razumeju i koriste većinu deiktičkih termina, može da formuliše rime, može da prepozna pogrešno izgovorene reči i da ih ispravi na adekvatan način. U domenu pragmatskih sposobnosti, dete je dovoljno vešto da izrazi svoje želje kroz indirektne zahteve. U okviru narativnih sposobnosti, u stanju je da ispriča koherentnu priču sa uvodom, razradom i zaključkom.
- 15.8 godina.** U ovom periodu dete razume i koristi pasivne rečenice i razume komparativne rečenice, koriste gramatičke morfeme za označavanje vršioca radnje, sve foneme se produkuju na način primeren odraslim govornicima. Svi fonemski i slogovni obrasci se primenjuju na adekvatan način. Artikulacione greške koje perzistiraju na ovom uzrastu se neće spontano ispraviti već je potreban neki oblik intervencije. Jednostavna mofrofonemska² pravila se primenjuju adekvatno. U okviru pragmatskih sposobnosti, dete je sposobno da održi temu konverzacije sve duži vremenski period. Prepozaju sve više i sve bolje namere i potrebe konverzacionih partnera. Na ovom uzrastu deca još uvek interpretiraju poslovice bukvalno, međutim značajno im pomažu metalingvističke instrukcije.
- 16.9 godina.** Na ovom uzrastu deca imaju pretežno asocijacije paradigmatskog tipa i leksičko-semantička konceptualizacija vokabulara je slična odraslim govornicima. Gledajući paradigmatske

***Morfofonologija** je deo gramatike koji proučava ponašanje fonema (glasova) u tvorbi ili u promeni reči (deklinaciji, komparaciji i konjugaciji). Predmet morfofonologije su glasovne alternacije ili glasovne promene.

sposobnosti, na ovom uzrastu deca delimično razumeju metaforički jezik, koriste deiktičke forme u srhu bolje koherentnosti diskursa, kao i sve veći broj markera koherentnosti. Deca su u stanju da uspešno reše konverzacione konflikte i prekide. Metalingvističke sposobnosti su sve sofisticirane.

17.10 godina. Na ovom uzrastu deca su sposobna da koriste predloge *u* i *na* kako bi izrazila vremenske koncepte, usvajaju sve veći spektar konotativnih značenja pojmove.

18.11 godina. Na ovom uzrastu deca koriste uzročni predlog *zato* konzistentno i tačno. Gramatičke morfeme koje se dodaju za vršioca radnje i gradnju priloga se razumeju i upotrebljavaju tačno. Sa druge strane, figurativni jezik se sve bolje i tačnije razume, dok se u konverzacije sve više upotrebljavaju apstraktni koncepti.

19.12 godina. Deca sve više koriste priloge u sastavnoj i rastavnoj ulozi u složenim rečenicama.

20.13 – 15 godina. Adolescenti razumeju i upotrebljavaju rečcu *osim* i predlog *oko* da bi izrazili vremenske koncepte. U pogledu pragmatskih sposobnosti, adolescenti mogu da interpretiraju tačno figurativni jezik, kao i da razumeju i upotrebljavaju apstraktni jezik.

21.16 – 18 godina. Na ovom uzrastu se adekvatno upotrebljavaju sva morfonemska pravila. Na planu pragmatskih sposobnosti, efikasno se upotrebljavaju sarkazam, šala i dvomisleni iskazi. Metaforički jezik se koristi sa namerom. Humor se upotrebljava na sve sofisticiraniji način. Nivo razvijenosti apstraktnog jezika je blizu odraslim govornicima. Adolescenti su svesni namera i potreba svih učesnika u komunikaciji, kao i da svaki od njih ima sopstvenu perspektivu na određenu temu.

POREMEĆAJI JEZIKA KOD DECE

SPECIFIČNI JEZIČKI POREMEĆAJ

Specifični poremećaj razvoja jezika (SJP) je poremećaj u razvoju ekspresivnih i/ili receptivnih jezičkih sposobnosti uz odsustvo opštег kognitivnog deficit-a, autizma, slušnih oštećenja, socijalnih i emocionalnih poremećaja i teške sredinske deprivacije (Leonard, 1998). Dijagnostički kriterijumi za SJP su prilično precizni i podrazumevaju da dete ima intelektualne sposobnosti u okviru normalnih; da nije imalo česte upale uva koje bi mogle oštetiti sluh; bez istorije prisustva epileptičnih napada, cerebralne paralize ili lezije mozga; bez prisustva strukturalnih oštećenja na planu oralne motorike; i bez prisustva deficit-a recipročnih socijalnih interakcija. Obično, kod ove dece IQ se kreće u okvirima proseka, između 85 i 100, i imaju normalan audimetrijski nalaz na oba uva pri jačini od 20db i frekvenciji od 500, 1000, 2000 i 4000Hz. Neurološki pregledi ne ukazuju na prisustvo fokalnih lezija, traumatskih povreda glave, znakova cerebralne paralize i epileptičnih napada. Pored toga, ne ispoljavaju deficit-e voljne kontrole oralne muskulature. Međutim ovo isključuje blage deficit-e koji mogu nastati usled sporijeg sazrevanja nervnog sistema, tako da ova deca mogu biti motorno nespretna, mogu imati sporiji motorni odgovor i slabije razvijenu finu motoriku. Deca sa SJP nemaju teškoće u upotrebi kontakta očima i gestova u svrhu socijalnih interakcija, i kod njih se ne javljaju stereotipna i repetitivna motorna ponašanja. Međutim, ova deca mogu ispoljavati određene teškoće u domenu socijalnih sposobnosti koje su najčešće posledica naravijenih jezičkih sposobnosti.

Deca sa SJP imaju slaba postignuća na testovima procene jezičkih sposobnosti, dok se sa druge strane, njihova postignuća na neverbalnih testovima procene inteligencije kreću u okvirima prosečnog. Prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (ICD-10), deca sa SJP odstupaju minimum dve standardne devijacije ispod proseka na standardizovanim testovima procene govorno-jezičkih sposobnosti, dok njihove neverbalne sposobnosti odstupaju maksimum jednu standardnu devijaciju ispod proseka (WHO, 2008).

Opšte gledajući, deca sa SJP progovaraju kasnije u poređenju sa njihovim vršnjacima i ispoljavaju deficit-e produkcije i razumevanja na planu više jezičkih strukturalnih nivoa (fonološki, morfološki, leksički, sintaksički, semantički i pragmatski). U pogledu jezičkih sposobnosti, SJP predstavlja vrlo heterogenu dijagnostičku kategoriju. Deficiti ekspresivnih i receptivnih jezičkih sposobnosti

mogu se ispoljiti na više jezičkih nivoa. Međutim, kod većine dece sa SJP receptivne jezičke sposobnosti su značajno bolje u poređenju sa ekspresivnim jezičkim sposobnostima. Već duži niz godina traje naučna debata o klasifikaciji i subgrupama ovog poremećaja. Tradicionalno, SJP se svrstavao u tri tipa: ekspresivni, receptivni i mešoviti. Prema ICD-10 klasifikaciji (WHO, 2008), SJP ima dva oblika:

1. Ekspresivni tip (F80.1) karakterišu ekspresivne jezičke sposobnosti koje su značajno ispod nivoa adekvatnog za mentalni uzrast deteta i gde dete može ispoljavati značajne teškoće i u artikulaciji
2. Receptivni tip (F80.2) karakteriše značajno lošija sposobnost razumevanju jezika nego što se očekuje shodno mentalnom uzrastu deteta, gde mogu biti oštećene i ekspresivne jezičke sposobnosti.

Međutim, u novijoj literaturi postoji sve više teorijskih i empirijskih potvrda koje ne idu u prilog ovakvoj prostoj podeli (Leonard, 2009). Dijagnostička kategorija „jezički poremećaj”, koji je predložila Američka asocijacija psihijatara, ne uključuje navedenu ekspressivno/receptivno distinkciju (DSM-5 – American Psychiatric Association, 2013). Pored toga, u novijoj literaturi se sve više koristi klasifikacija koja se više fokusira na postignuća u okviru pojedinačnih strukturalnih aspekata jezika. Shodno tome, uključuje i druge podtipove ovog poremećaja kao što su gramatički oblik SJP i pragmatski jezički poremećaj. Gramatički podtip SJP se dijagnostikuje ako kod deteta dominiraju deficiti na planu sintaksičkih, morfoloških i fonoloških sposobnosti (Gallon et al., 2007; van der Lely & Marshall, 2011). Kod dece sa pragmatskih jezičkim poremećajem dominiraju deficiti na planu pragmatike, dok su sposobnosti na planu drugih stukturalnih aspekata jezika značajno bolje (Bishop & Norbury, 2002). Pomenuta, DSM-5 klasifikacija uključuje „poremećaj socijalne komunikacije” koji predstavlja ekvivalent pragmatskom jezičkom poremećaju. Deca sa pragmatskim jezičkim poremećajem ispoljavaju neke deficite karakteristične za SJP, međutim njihove pragmatske sposobnosti su značajno lošije u odnosu na fonološke, morfosintaksičke i leksičke sposobnosti. Sa druge strane, ova deca ne ispunjavaju dijagnostičke kriterijume za neki od poremećaja autističkog spektra. Pored toga, Rapin i Alen (Rapin & Allen, 1983) su izdvojili tri podtipa SJP:

1. Fonološko-sintaksički tip koji karakterišu blagi deficiti razumevanja i teške deficite morfosintaksičkih i fonoloških sposobnosti
2. Leksičko-semantički tip SJP, koji karakteriše disproportionalno oštećenje leksičko-semantičkih sposobnosti u odnosu na blaže deficite

morfosintaksičkih sposobnosti. Ova deca imaju bolje fonološke sposobnosti u odnosu na decu koja ispoljavaju deficitne karakteristične za prvi podtip

3. Auditivna verbalna agnozija koju karakteriše izrazito ograničena upotreba jezika usled teških deficitova auditivnog razumevanja. Međutim, podaci iz novije literature pokazuju da su ovaj tip izuzetno retko javlja (Leonard, 1998). U slučajevima teških deficitova razumevanja govora potrebna je dodatna procena u cilju eliminisanja eventualnog prisustva Landau-Kleffnerovog sindroma (stečena dečja afazija sa epilepsijom), zato što ova deca često nemaju epileptične napade već samo paroksizmalne promene EEG nalaza.

Epidemiologija

Podaci o pravalenci u literaturi se razlikuju usled metodoloških razlika, poput toga da li je ispitivana prevalenca poremećaja, prevalenca podtipova SJP, koji je uzrast obuhvaćen istraživanjem, koji instrumenti su korišćeni za dijagnostiku i slično.

U velikoj studiji Tomblina i saradnika (Tomblin et al., 1997) na engleskom govornom području, podaci su ukazali na prevalencu SJP od 7,4 procenata među decom predškolskog uzrasta. Odnos prema polu je iznosio 1,33:1 u korist dečaka. Sa druge strane, u Finskoj je sprovedena retrospektivna studija koja se bazirala na podacima iz izveštaja logopeda u periodu od 1989. do 1999. godine (Hannus et al., 2009). Podaci iz ovog istraživanja su ukazali na prevalencu SJP koja je manja od 1%, češće kod dečaka i taj odnos je iznosio 3,14:1.

Lou i saradnici (Law et al., 2000) su ispitivali prevalencu podtipova SJP zasebno, na uzrastu od tri do sedam godina. Prema ovim autorima, prevalenca kombinovanog, receptivno-ekspresivnog tipa se kretala između dva i tri procenta, dok je prevalenca samo ekspresivnog tipa varirala između 2,34 i 4,27 procenata, u zavisnosti od uzrasta na kojem je procenjivano. Prevalenca receptivnog oblika SJP se kretala od 2,63 do 3,95, prema podacima ovog istraživanja. Navedeni rang prevalence podtipova je sličan onom koje je objavila Američka asocijacija psihijatara (American Psychiatric Association – APA) u DSM-4 klasifikaciji (2000). Prema APA, prevalenca SJP iznosi između tri i pet procenata, dok prevalenca ekspresivnog i kombinovanog (receptivno-ekspresivnog) tipa iznosi oko 3 procenta zasebno.

Veliki broj dece sa SJP ispoljava teškoće u čitanju i pisanju na školskom uzrastu. Prema podacima Flaksa i saradnika (Flax et al., 2003), oko 68% dece sa istorijom SJP ima disleksiju na školskom uzrastu.

Etiologija SJP još uvek nije razjašnjena. Neki podaci u literaturi ukazuju na genetsku mutaciju kao mogućeg uzročnika ovog poremećaja. Bartlet i saradnici (Bartlett et al., 2002) su povezali pojavu SJP kod dece sa genetskim promenama na 13q21 hromozomu. Sa druge strane, O'Brijan i saradnici (O'Brien et al., 2003) su ukazali na eventualnu povezanost pojave SJP sa genetskim markerima na 7q31 hromozomu (tzv. FOXP₂ gen). Međutim, mali je broj istraživanja koja su proučavala genetsku osnovu SJP da bi se napravile određene naučne generalizacije. Takođe, otriveno je više različitih genetskih markera koje mogu biti asocirane sa pojmom SJP, a i otkrivene genetske promene su povezane uglavnom sa nekim od aspekata u razvoju govorno-jezičkih sposobnosti. Shodno tome, otkrivene mutacije gena ne mogu objasniti u potpunosti sve kliničke aspekte deficit-a karakterističnih za SJP.

Pored genetskih promena asociranih sa pojmom SJP, istraživanje i nasledna predispozicija za pojavu SJP. Bišop i saradnici su sproveli istraživanje o učestalosti javljanja SJP među 65 monozigotnih i 27 dizigotnih, istopolnih blizanaca (Bishop et al., 1995). Podaci iz ove studije su ukazali na stopu od skoro 100% javljanja kod monozigotnih blizanaca, kao i stopu od skoro 50% posto učestalosti javljanja jezičkih deficit-a kod dizigotnih blizanaca. Autori su zaključili da postoji jaka genetska predispozicija za pojavu govorno-jezičkih poremećaja.

Neka istraživanja su se usmerila na proučavanje strukturalnih abnormalnosti centralnog nervnog sistema kod dece sa SJP. Gajger i saradnici (Gauger et al., 1997) su ispitivali kvalitativne razlike moždane morfologije kod jedanaestoro dece sa SJP i devetnaestoro dece tipičnog jezičkog razvoja. Rezultati ove studije su pokazali da deca sa SJP imaju značajno manji pars triangularis leve hemisfere (Brokina zona) u poređenju sa tipično razvijenim vršnjacima. Pored toga, anomalije u moždanoj strukturi su korelirale sa lošijim postignućima na baterijama testova za procenu jezičkih sposobnosti. Ovi autori su zaključili da rezultati njihovog istraživanja potvrđuju hipotezu u osnovi SJP leže neurobiološki mehanizmi i da jezički deficit nastaju usled strukturalnih abnormalnosti jezičkih zona mozga. Prema Evansu (Evans, 2010), neuroimaging studije dece sa SJP i dece tipičnog jezičkog razvoja ukazale su na tri najčešće razlike u morfologiji mozga: deca sa SJP imaju značajno užu desnu hemisferu, imaju značajno manji pars triangularis leve hemisfere i kod

njih izostaje fiziološka levohemisferna asimetrija parsa triangularisa, planuma temporale (Vernikeova zona u levoj hemisferi) i parijetalnog regiona. Međutim, još uvek ima mali broj neuroimaging studija kod dece sa SJP da bi se mogli pouzdano utvrditi neurološki korelati SJP.

Pored genetskih, u literaturi se navode i etiološki faktori poput demografskih i kulturoloških karakteristika i socio-emocionalnog statusa porodica. Međutim, brojna su i istraživanja koja govore suprotno, ili nisu potvrdila uticaj faktora sredine na pojavu SJP (Bishop, 2000). Najverovatnije je objašnjenje da je SJP poremećaj koji je uslovљен multifaktorijalno (Bishop, 2006).

KLINIČKA SLIKA

FONOLOŠKE SPOSOBNOSTI

Deca sa SJP ispoljavaju značajno kašnjenje u usvajanju glasova, međutim tokom usvajanja slede sličan obrazac kao i deca tipičnog jezičkog razvoja. Teškoće se manifestuju kao odloženo usvajanje i konstonanata i vokala. Greške u produkciji glasova se javljaju kao omisije i supstitucije glasova, ali i kao greške koje su više fonetske prirode poput obezvučavanja, „pomeranja” glasa, zamene sličnim glasovima po mestu i načinu artikulacije. Greške u produkciji glasova su slične onim koje su karakteristične za ranije stadijume razvoja fonoloških sposobnosti.

Fonološki deficiti se ispoljavaju i na planu produkcije slogova. Deca sa SJP značajno više greše u produkciji slogovnih kobilacija tipa konsonat-vokal, vokal-konsonat, konsonant-vokal-vokal, konsonant-konsonant-vokal i konsonant-vokal-konsonant, u poređenju sa vršnjacima tipičnog jezičkog razvoja. Takođe, značajno više greše i u produkciji trosložnih reči, redukuju konsonantske klastere izostavljajući inicijalne i finalne konsonante (Aguilar-Mediavilla et al., 2002).

Kod dece sa SJP naupadljivije deficite predstavljaju teškoće u fonološkom procesiranju. Teškoće se ispoljavaju na planu fonološke svesnosti, fonemske diskriminacije, centralnog auditivnog procesiranja, obrade fonoloških reprezentacija i planiranja kompleksnih fonoloških sekvenci. Pored toga, ova deca imaju značajne teškoće u zadržavaju i evociranju fonoloških reprezentacija (fonološka memorija). U poređenju sa decom tipičnog jezičkog razvoja, istraživanja su pokazala da deca sa SJP ispoljavaju značajno lošija postignuća na testovima ponavljanja ne-reči (Bishop et al., 2006), pogotovo imaju teškoće na planu ponavljanja višesložnih ne-reči (Gathercole, 2006).

Deficiti fonoloških sposobnosti kod dece sa SJP mogu perzistirati i do školskog perioda. Štaviše, smatra se da su navedeni deficiti na planu fonoloških sposobnosti, najviše deficiti fonološke svesnosti, jedni od ključnih u pojavi teškoća na planu čitanja u školskom periodu (Catts et al., 2002).

MORFOSINTAKSIČKE SPOSOBNOSTI

Deficiti morfosintaksičkih sposobnosti se manifestuju u vidu produkcije sintaksički oskudne rečenice, teškoća u upotrebi gramatičkih morfema, nepravilne upotrebe sintaksičkih pravila i teškoća u razumevanju složenih sintaksičkih konstrukcija.

Rečenica kod dece sa SJP je kraća, sadrži manje rečeničkih konstituenata, često je nedovršena. Pored toga, iskazi su uprošćeni i manje raznovrsni. Upotreba složenih rečenica je uglavnom ograničena i svedena na upotrebu jednostavnijih oblika ovog tipa rečenica.

Jedni od najupadljivijih deficitova kod dece sa SJP jesu teškoće u upotrebi gramatičkih morfema. Teškoće se manifestuju u vidu smanjene upotrebe funkcionalnih reči, deficitova u upotrebi nastavaka za glagolska vremena i lica, deficitova u upotrebi pomocnih glagola i njihovih skraćenih oblika. Od tipova grešaka znatno češće se javljaju omisije nego supstitucije funkcionalnih reči i gramatičkih morfema. Stoga, ova deca ne ispoljavaju devijantan već pre nezreo obrazac u razvoju mofosintaksičkih sposobnosti (Leonard, 1998).

Deficiti razumevanja sintaksički kompleksnijih rečenica se manifestuju kao teškoće u razumevanju reverzibilnih rečenica (aktiv/pasiv), odnosnih rečenica, rečenica čije se značenje menja izmenom redosleda reči u rečenici i gramatičkih morfema. Na primer, imaju teškoće da razumeju različito značenje rečenica *dečak je poljubio devojčicu* i *dečaka je poljubila devojčica*. Deficite u razumevanju kompleksnih sintaksičkih struktura, koji su uočeni kod dece sa SJP, pojedini autori objašnjavaju morfosintaksičkim deficitima koje ova deca evidentno imaju (Marinis & van der Lely, 2007; van der Lely & Marshall, 2011). Međutim, neki autori smatraju da su ovi deficiti pre posledica deficitita pažnje i ili verbalne memorije (Montgomery & Evans, 2009; Norbury et al., 2002).

Istraživanja su pokazala da deca sa SJP morfosintaksički deficiti perzistiraju i na kasnijim uzrastima. Oni se najčešće manifestuju teškoćama u upotrebi derivacione i infleksione morfologije, kao i teškoćama u primeni gramatičkih pravila (Leonard et al., 2009; Rice et al., 2009).

LEKSIČKO-SEMANTIČKE SPOSOBNOSTI

Karakteristika ranog razvoja leksičkih sposobnosti kod dece sa SJP je odložena pojava prve reči, koja je i jedan od prvih simptoma SJP. U proseku, vreme usvajanja prve reči je oko druge godine (23 meseci) (Trauner et al., 1995). Vrste reči koje deca sa SJP prvo usvajaju prate obrazac dece tipičnog jezičkog razvoja, i obično su to nazivi za objekte iz neposrednog okruženja, nazivi životinja i slično. Kao i deca tipičnog razvoja, i deca sa SJP prvo usvajaju konkretne imenice i frekventne glagole, kao i takozvane „socijalne“ reči poput *hvala* i *molim*. Njihov vokabular je značajno manji u poređenju sa vršnjacima tipičnog razvoja ali ova deca retko prave zamene u odnosu na vrstu reči (glagole za imenice). Međutim, diskrepanca u usvajanju glagola i imenica, pogotovo u ranim stadijumima razvoja leksikona, je značajno izraženija kod dece sa SJP u poređenju sa decom tipičnog jezičkog razvoja. Pored toga što značajno sporije usvajaju prve reči, ovoj deci je potrebno i značajno više stimulus podrške da bi naučili nove reči (Gray, 2003). Teškoće u učenju novih reči kod dece sa SJP su u velikoj meri uslovljene deficitima fonološke memorije i semantičkog znanja (Gray, 2004).

Tokom predškolskog perioda deca sa SJP ispoljavaju značajne teškoće u evociranju i imenovanju pojmoveva. Istraživanja su pokazala da ovog deci treba značajno više vremena da imenuju pojmove na testovima izolovanog imenovanja (Sheng & McGregor, 2010). Pored toga, ova deca značajno više prave greške semantičkog tipa u poređenju sa decom tipičnog razvoja (Sheng & McGregor, 2010). Naime, tokom izolovanog imenovanja ova deca često imenuju pojmove koji pripadaju istoj semantičkoj kategoriji kao i traženi. Greške tokom imenovanja značajno zavise od jezičkih varijabli poput frekventnosti, konkretnosti, slikovitosti reči i slično.

Teškoće u imenovanju su najuočljivije u spontanom govoru i manifestuju se čestom upotreboru semantički praznih reči (ovaj, onaj i sl.), čestim i dugim pauzama, čestom upotreboru emocionalnih uzvika (npr. hm) i sličnog.

Pored teškoće u evociranju i imenovanju, deca sa SJP ispoljavaju i deficite u učenju semantičkih karakteristika pojmoveva, daju kratke i siromašne definicije pojmoveva i ispoljavaju značajne deficite na planu leksičkog procesiranja (Alt et al., 2013; Drljan i sar., 2016; McGregor et al., 2002).

Analize diskursa kod dece sa SJP su pokazale da ova deca upotrebljavaju značajno manji broj reči u poređenju sa decom tipičnog razvoja. Pored toga, značajno manje upotrebljavaju različite reči u spontanom govoru, kako semantički sadržajne (imenice, glagole, prideve) tako i reči koje pripadaju

zatvorenoj klasi reči (zamenice, prilozi, veznici i dr.) (Drljan & Vuković, 2017; Thordardottir & Namazi, 2007).

Deca sa SJP ispoljavaju značajne deficite na planu leksičkih sposobnosti i na školskom uzrastu. Deficiti na školskom uzrastu najčešće se ispoljavaju na planu leksičkog procesiranja i značajno manjoj leksičkoj raznovrsnosti u spontanom govoru (Drljan & Vuković, 2017; Mainela-Arnold et al., 2010). Kao i na predškolskom uzrastu, deca sa SJP i na školskom uzrastu ispoljavaju teškoće u evociranju reči, koriste često semantički prazne reči, česte i duge pauze. Međutim, na školskom uzrastu, greške semantičkog tipa tokom imenovanja su izuzetno retke kod dece sa SJP (Leonard, 1998).

PRAGMATSKE SPOSOBNOSTI

U literaturi postoje dva pristupa pragmatskim deficitima koje deca sa SJP mogu ispoljavati. U okviru prvog pristupa na pragmatika se posmatra kao zasebna jezička struktura, analogno fonologiji, sintaksi i semantici (Craig, 1995). U okviru drugog pristupa, na pragmatiku se gleda kao na interaktivni i regulatorni jezički sistem koji spaja jezičku strukturu i upotrebu (Craig, 1995).

Neki autori smatraju da deca sa SJP retko ispoljavaju deficite pragmatskih sposobnosti nezavisno od deficita na planu jezičke strukture (fonološki, morfosintakksički i leksičko-semantički deficiti) (Bishop & Leonard, 2000). Naime, rezultati istraživanja koja su polazila od prvog teorijskog stanovišta i objašnjenja pragmatike pokazuju da deca sa SJP nemaju značajnih poteškoća u upotrebi govornih činova, to jest, da ih upotrebjavaju u sličnoj meri i raznovrsno kao i deca tipičnog jezičkog razvoja. Specifično, deca sa SJP u sličnoj meri iniciraju komunikaciju, odgovaraju, komentarišu, zahtevaju, traže i objašnjavaju kao i deca tipičnog jezičkog razvoja. Međutim, ova deca imaju značajno više poteškoća u formulaciji samih govornih činova (van Balkom & Verhoeven, 2004). Prema ovom stanovištu deca sa SJP ne ispoljavaju pragmatske deficite zasebno, već, na planu pragmatske kompetencije, formulišu iskaze drugačije, shodno razvijenosti strukturalnih aspekata jezika. Pored toga, neka istraživanja koja su se bavila konverzacionim sposobnostima dece sa SJP, takođe potvrđuju navedeno stanovište. Ova deca mogu imati teškoće u iniciranju komunikacije, deficite na planu koherentnosti diskursa, izvlačenju bitnih informacija iz priče, mogu odgovarati semantički neadekvatnim iskazima na komunikativne zahteve konverzacionih partnera. Međutim, uočeni deficiti nastaju usled ograničenih i pogrešnih formulacija na planu jezičke strukture, kao i razumevanja istih.

Sa druge strane, autori koji polaze od drugog stanovišta shvatanja pragmatike i funkcionalnog pristupa smatraju da deficiti na planu pragmatskih sposobnosti kod dece sa SJP nastaju usled suptilnih kognitivnih deficitova ili deficitova na planu procesiranja informacija. Jedno od takvih objašnjenja dao je i Leinonen (Leinonen, 2000) koji smatra da su pragmatski deficiti kod dece sa SJP posledica teškoća u sekvencijalnom procesiranju i kratkoročnoj verbalnoj memoriji.

Bez obzira na različita stanovišta o mehanizmima nastanka pragmatskih deficitova kod dece sa SJP, ona mogu ispoljavati teškoće u:

- Iniciranju komunikacije
- Usmeravanjem teme konverzacije
- Konverzacionoj osjetljivosti
- Koherentnosti i razumevanju diskursa
- Interpretaciji indirektnih govornih činova (metafora, humor, ironija i sl.)
- Formulaciji komunikativnih činova
- Socijalnoj kogniciji i kompetenciji

Dijagnoza i procena

Neophodno je da procena uključi:

1. **Procenu sluha.** Jedan od dijagnostičkih standarda je da dete ima očuvan sluh pri jačini od 20db i frekveniciji od 500, 1.000, 2.000 i 4.000Hz.
2. **Procenu oralne motorike.** Potrebno je isključiti eventualno prisustvo strukturalnih abnormalnosti koje bi mogle uticati na jezičku produkciju.
3. **Neurološku procenu.** Diferencijalno dijagnostički je značajno isključiti prisustvo lezija mozga, epilepsije ili cerebralne paralize. Elektrofiziološke i neuroimaging studije su pokazale da deca sa SJP mogu imati redukovani odgovor na određene stimuluse i strukturalne abormalnosti moždane morfologije koji mogu nastati kao posledica izmenjenih neurorazvojnih procesa. Međutim, prisutvo lezija mozga i drugih neuroloških oboljenja isključuje dijagnozu SJP.
4. **Procena neverbalne inteligencije.** Tradicionalno, skor procene neverbalnog IQ treba da bude maksimum jednu standardnu devijaciju ispod normalnog (85 i veći). Međutim, za dijagnozu SJP prihvatljiv je

i skor nešto manji od 85, s obzirom na to da su istraživanja pokazala da ne postoje značajne razlike između dece sa neverbalnim IQ skorom od 80 do 85 i dece koja imaju taj skor veći od 85, u pogledu jezičkih sposobnosti i napredovanja tokom tretmana (Tager-Flusberg & Cooper, 1999).

5. **Procena prisustva deficit-a na planu recipročnih socijalnih interakcija i stereotipnih ponašanja.** Ova procena isključuje prisustvo simptoma nekog od poremećaja autističnog spektra. Međutim, u literaturi novijeg datuma ukazuje se na sve veći značaj diferencijalne dijagnoze SJP i pragmatskog poremećaja jezika (PPJ). PPJ, između ostalog, uključuje i deficite na planu socijalnog funkcionisanja koji se u nekim aspektima preklapa kako sa SJP, tako i sa poremećajima autističnog spektra (Bishop & Norbury, 2002).
6. **Procena jezičkih sposobnosti.** Uključuje procenu strukturalnih aspekata jezičkih sposobnosti:
 - Artikulacije
 - Fonoloških sposobnosti (produkcija fonema, fonemske diskriminacije, fonološko procesiranje i fonološka memorija)
 - Sintaksičkih sposobnosti (gramatičke morfeme, vrsta i broj konstitutivnih elemenata rečenica, sintaksičko i gramatičko razumevanje i rasuđivanje)
 - Leksičkih i semantičkih sposobnosti (ekspresivni i receptivni vokabular, semantičko procesiranje, leksička raznovrsnost u spontanom govoru)
 - Pragmatskih sposobnosti
 - Analiza diskursa

Tretman

Prema Leonardu (1998), postoji više pristupa tretmanu SJP:

1. **Pristup zasnovan na imitaciji.** Ovaj pristup je bio dominantan u ranoj fazi istraživanja efikasnih tretmana u rehabilitaciji dece sa SJP. Uopšteno gledajući zasniva se na rehabilitacionim tehnikama u kojima terapeut produkuje pravilan jezički obrazac (glas, frazu, rečenicu i sl.) i traži od deteta da ponavlja. Međutim, imitacija na koju se dete sa SJP oslanja u okviru ovakvih rehabilitacionih tehnika ne daje uvek pozitivne terapeutske rezultate. Naime, dete kad čuje pravilne jezičke obrasce koje izgovara terapeut ono ih filtrira kroz

svoj jezički sistem koji je nerazvijen, što značajno otežava pravilno ponavljanje. Razvojem ovakvih metoda, poboljšanje u efikasnosti je postignuto pomoću dve strategije: 1. Usmeravanjem detetove pažnje na specifičan jezički segment koji mu predstavlja teškoću 2. Razbijanjem jezičkog materijala koji se koristi u rehabilitaciji na manje jedinice i njegovim postepenim povećanjem tokom vremena (npr. na početku dete ponavlja kratke sintagme da bi se vremenom prešlo na duže rečenice). Pored toga, uvođenjem drugih stimulativnih sadržaja, poput igračaka, kao i kreiranje realnih komunikativnih situacija u kojima dete može da imitira na prirodniji način, značajno je podiglo nivo efikasnosti rehabilitacionih tehnika u okviru navedenog pristupa.

2. **Pristupi modeliranja.** Rehabilitacione tehnike u okviru ovog pristupa su takođe vrlo zastupljene u praksi. Uopšteno gledajući postoje dve varijante rehabilitacionih tehnika u okviru ovog pristupa. Obe varijante se zasnivaju na tome da dete posmatra terapeuta (model) kako produkuje iskaze koji sadrže jezičke obrasce koje su fokus tretmana. U jednoj varijanti dete samo posmatra terapeuta, dok u drugoj varijanti od deteta se traži da i ono produkuje nove primere ciljanog jezičkog obrasca. U okviru ovih rehabilitacionih tehnika se često koriste slike i igračke, dok model može varirati od samog terapeuta, člana porodice, lutke pa do posebnih kompjuterskih aplikacija. Najčešći cilj ovakvih rehabilitacionih tehnika je stimulacija razvoja morfosintakških sposobnosti, ali se koristi i za stimulaciju razvoja semantičkih i pragmatskih sposobnosti.
3. **Fokusirana stimulacija.** Ovaj pristup je sličan modeliranju. Iako postoji više varijacija ovakvih rehabilitacionih tehnika, sve se zasnivaju na da se deci prezentuju specifične semantičke ili morfosintakške forme. Za razliku od modeliranja u kome se detetu naglasi da obrati pažnju na način na koji model priča, fokusirana stimulacija se oslanja prvenstveno na veliku učestalost prezentovanja ciljanih jezičkih obrazaca, kao i na jasnom i nedvosmislenom kontekstu u kome se jezički obrazac predstavlja.
4. **Sredinsko učenje.** Istraživanja tokom zadnjih 30 godina u oblasti rehabilitacije dece sa SJP su ukazala na izuzetan značaj prirodnog okruženja deteta u stimulaciji razvoja jezičkih sposobnosti. U okviru ovog pristupa, najbitnije je stvoriti okruženje u kome će dete samo inicirati komunikaciju, što se najčešće postiže tokom igre. Iako i neke

varijante fokusirane stimulacije, kao i sredinsko učenje koriste prirodno okruženje tokom rehabilitacije, postoje izvesne razlike. Naime, u okviru pristupa sredinskog učenja akcenat je na stimulaciji iniciranja komunikacije kod deteta i odgovaranje na istu na što prirodniji način, dok je akcenat kod fokusirane stimulacije stavljen na prezentaciju što većeg broja primera ciljanog jezičkog obrasca.

5. **Konverzaciono preoblikovanje.** Rehabilitacione tehnike u okviru ovog pristupa se sve više koriste u novije vreme. U osnovi ovog pristupa je da terapeut i dete učestvuju zajedno u aktivnostima tokom igre gde terapeut odgovara na iskaze koje dete produkuje, i to na način koji odgovara pravilima smene učešnika u konverzaciji koristeći pritom jezičke forme koje su fokus tretmana. Na primer, fokus tretmana je modalni glagol *moći*, i kada dete produkuje rečenicu tipa „*otvorimo kutiju kolača*“ terapeut mu kaže „*da, možemo otvoriti kutiju kolača*“.
 6. **Metod ekspanzije.** Ovaj metod je proistekao iz studija o tipičnom jezičkom razvoju. Zasniva se na prirodnoj reakciji majki koje ispravljaju kratke i nepotpune iskaze svoje dece na ranom uzrastu. Na primer, dete koje kaže mami „*Ana mama*“ izaziva prirodnu reakciju kod majke da proširi iskaz poput „*da Ana sedi mami u krilu*“.
- Međutim, ovaj pristup je relativno redak u praksi i najviše efikasnosti je pokazao u povećanju broja kombinacija reči na ranom uzrastu dece.

RAZVOJNI FONOLOŠKI POREMEĆAJ

Razvojni fonološki poremećaj (RFP) karakteriše produkcija i diskriminacija fonema za uzrast deteta koja nije adekvatna uzrastu deteta. Uopšteno gledajući, razvoj fonoloških sposobnosti kasni i dete produkuje fonološke greške koje su karakteristične za ranije periode u razvoju govora i jezika. Prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (ICD-10) spada u grupu specifičnih razvojnih poremećaja koje karakteriše deficiti u nekoj oblasti razvoja deteta dok su druge razvojne sposobnosti relativno pošteđene. Prema Bernalu i Banksonu (Bernthal & Bankson, 2004) RFP je kognitivno-lingvistički poremećaji koji nastaje kao posledica odstupanja u govornoj percepciji i/ili nespecifičnim fonološkim reprezentacijama.

Prema navedenom, RFP je poremećaj u razvoju govorno-jezičkih sposobnosti koji specifično pogađa razvoj fonoloških sposobnosti, uz odsustvo

neuroloških oboljena i neuroanatomskih lezija, slušnih oštećenja, intelektualne ometenosti, socio-emocionalnih i bihevioralnih poremećaja.

Nozološki gledano, RFP još uvek predstavlja izazov za istraživače. Prema klasifikaciji Svetske zdravstvene organizacije razvojni fonološki poremećaj spada u grupu govornih poremećaja (Specific speech articulation disorder – ICD 10, World Health Organization, 2008). Sa druge strane, Američka psihijatrijska asocijacija klasificiše ovaj poremećaj kao zaseban klinički entitet (Phonological disorder – DSM IV, 2000). Međutim, u novijoj klasifikaciji Američke psihijatrijske asocijacije, razvojni fonološki poremećaj je svrstan u grupu poremećaja govora (Speech sound disorder – DSM V, 2013). Evidentno je da postoje značajne nedoumice oko simptomatologije ovog poremećaja, kao i mehanizama koji leže u osnovi istog.

Epidemiologija i etiologija

Zbog diferencijalno dijagnostičkih razlika u literaturi, teškoća u dijagnostici i preklapanja simptoma sa sličnim poremećajima (razvojna verbalna apraksija), ne postoji koncenzus oko prevalence RFP. U istraživanju Loa i saradnika (Law et al., 2000), pregledom epidemioloških studija RFP podaci su pokazali da prevalenca RFP varira od 2,3 do 24,6 procenata. U jednoj od svobuhvatnijih i metodološki usklađenoj studiji Bitčmana i saradnika (Beitchman et al., 1986), korišćeni su standardizovani testovi za procenu jezičkih poremećaja, govornih poremećaja i udruženih i jezičkih i govornih poremećaja kod dece uzrasta od 5 godina. Prema rezultatima ove studije 6,40 procenata je ispoljavalo čisto gorovne poremećaje, dok je 4,56 procenata dece imalo gorovne poremećaje udružene sa jezičkim deficitima. Prema Šribergu i saradnicima (Shriberg et al., 1999), prevalenca poremećaja u razvoju govora iznosi 3,8 procenata u američkoj populaciji. Prema podacima iz iste studije jedna trećina dece predškolskog uzrasta koji su ispoljavali gorovne deficite imali su i jezičke deficite.

Udruženost RFP sa specifičnim jezičkim poremećajem (SJP) je vrlo česta, i prema nekim podacima iz literature oko dve trećine dece koja ispoljavaju poremećaje u govornoj produkciji ispoljavaju i neke jezičke deficite (Baker & Cantwell, 1982). Ova deca često ispoljavaju morfosintaksičke deficiti koji su čak teži nego što se može predvideti na osnovu artikulacionih sposobnosti (Haskill & Tyler 2007; Rvachew et al., 2005).

U pogledu zastupljenosti RFP kod dečaka i devojčica, podaci pokazuju da se ovaj poremećaj češće javlja kod dečaka, i to 1,5 puta više (Shriberg et al., 1999).

Brojna istraživanja su pokazala da deca sa istorijom RFP značajno više ispoljavaju teškoće u jezičkim sposobnostima i specifične smetnje u učenju tokom školskog perioda. Rizik za navedene smetnje se povećava ako je na predškolskom uzrastu RFP bio udružen sa specifičnim jezičkim poremećajem. Prema Luisu i saradnicima (Lewis et al., 2000), deca sa istorijom govornih poremećaja udruženih sa jezičkim deficitima su ispoljavala značajne deficite i na školskom uzrastu. Specifično, 22 procenata je ispoljavalo artikulacione teškoće, 60 procenata jezičke deficite, 46 procenata teškoće u čitanju i 58 procenata dece je imalo teškoće u spelovanju.

Iako je po definiciji RFP poremećaj nepoznate etiologije, postoje podaci iz istraživanja koji ukazuju na eventualno prisustvo genetskih abnormalnosti kod ove dece. Prema Širbergu i saradnicima (Shriberg et al., 2005), postoje dokazi koju ukazuju na genetsku predispoziciju za pojavu RFP kod dece. Sa druge strane, rezultati nekih istraživanja su pokazali da je značajno veća mogućnost da se RFP javi kod dece roditelja koji su u detinjstvu imali ovaj poremećaj, u poređenju sa decom čiji roditelji nisu imali istoriju govorno-jezičkih deficita (Felsenfeld et al., 1995). Pored toga, podaci iz nekih studija ukazuju na veliku povezanost poremećaja u razvoju govora i sposobnosti čitanja sa abnormalnostima na pojedinim hromozomima (6p22, 15p21 i 1p36) (Stein et al., 2004; Smith et al., 2005; Rice et al., 2009b). Međutim, još uvek prisutne diferencijalno-dijagnostičke neodoumice u pogledu RFP, metodološki nedostaci navedenih studija, kao i činjenica da se ovaj poremećaj retko javlja u izolovanom obliku, onemogućuju direktna zaključivanja u pogledu genetske osnove RFP.

Sve je veći broj neuroimaging studija u literaturi novijeg datuma ukazuju na moguće neuronatomske abnormalnosti kao potencijani uzrok deficita fonološkog procesiranja (Lewis et al., 2010; Preston et al., 2010).

KLINIČKA SLIKA RAZVOJNOG FONOLOŠKOG POREMEĆAJA

Deca sa RFP ispoljavaju deficite na planu percepције i izgovora glasova, kao i teškoće u fonološkom procesiranju i fonološkoj memoriji.

Prema Golubović (Golubović, 2007) deficiti kod dece sa RFP se ispoljavaju kao:

1. Nerazvijenost fonološke svesnosti: deficiti auditivne percepције i diskriminacije, auditivne diferencijacije, auditivne analize, auditivnog kombinovanja, auditivne memorije, nepravilna i diskontinuirana

auditivna klasifikacija, nepravilno auditivno raspoznavanje reči, teškoće u formiranju rima, intonacija i akcenta.

2. Teškoće u formiranju fonoloških predstava
3. Deficiti fonološkog dekodiranja i enkodiranja
4. Teškoće u upotrebi fonoloških pravila

Prema Stoel Gamonu (Stoel-Gammon et al., 2002) deca sa RFP ispoljavaju deficitne na planu tri tipa fonoloških procesa:

1. Prvi tip deficita javlja se na nivou slogovne strukture reči i uključuje omisije finalnih konsonanata, redukciju glasovnih klastera i omisije slogova.
2. Drugi tip deficita javlja se u vidu promena mesta, načina i izgovora konsonanata (npr. međusobne zamene prednjene nepčanih glasova ili obezvučavanje glasova).
3. Treći tip grešaka predstavljaju asimilacije glasova (fonetske izmene glasova koje nakon toga pređu u druge, njima slične).

Svi navedeni deficiti su normalna pojava u razvoju fonoloških sposobnosti. Međutim, kod dece sa RFP se navedene greške javljaju kasnije nego što je to za očekivati shodno kalendarskom uzrastu, i greške ovog tipa perzistiraju dugo.

Teškoće u razvoju fonoloških sposobnosti se mogu ispoljiti u velikom spektru varijacija. Shodno tome, neki autori su predložili više tipova RFP.

Brumfield i Dod (Broomfield & Dodd, 2004) razlikuju više tipova fonoloških razvojnih poremećaja:

1. Odložen razvoj fonoloških sposobnosti. Kod ove dece je nivo razvoja fonoloških sposobnosti značajno ispod kalendarskog uzrasta. Greške koje se javljaju su normalne ali za ranije faze u razvoju fonoloških sposobnosti.
2. Konzistentan devijanti fonološki poremećaj. Kod ove dece su prisutne greške koje nisu karakteristične za ranije faze u razvoju fonoloških sposobnosti. Međutim, ova deca mogu upotrebljavati neka fonološka pravila koja su adekvatna za njihov uzrast. Zbog prisustva neobičnih fonoloških obrazaca kod ove dece, kao i zbog nerazumevanja fonološkog sistema maternjeg jezika ovaj oblik je i nazvan kao konzistentni devijantni oblik.
3. Nekonzistentni devijanti fonološki poremećaj. Ova deca ispoljavaju i kašnjenje u razvoju fonoloških sposobnosti i prisustvo abnormalnih grešaka. Naime, oko 40% varijabilnosti grešaka ne može se pripisati

nezreloj maturaciji. Najupadljivija karakteristika ovog tipa je nekonzistentnost fonoloških grešaka.

4. Artikulacioni poremećaj. Teškoće u produkciji dobro percipiranih fonema.

Koristeći navedeni klasifikacioni sistem, autori nekoliko studija u okviru engleskog, nemačkog, španskog i kineskog govornog područja su proučavali koliko dece ispoljava određeni tip fonološkog poremećaja (Fox & Dodd 2001; Fox et al., 2002; Broomfield & Dodd 2004; Dodd 2005). Prema podacima iz ovih istraživanja 10-12% dece je ispoljavalo artikulacioni poremećaj, 50-60% dece je ispoljavalo simptome odloženog fonološkog razvoja, 25-35% simptome konzistentnog devijantnog fonološkog poremećaja, dok je 10% dece imalo simptome nekonzistentnog devijantnog fonološkog poremećaja.

Prisustvo jezičkih deficitata kod dece sa RFP je dobro dokumentovano u literaturi. Ova deca ispoljavaju značajne teškoće u razvoju leksičkih sposobnosti (Storkel, 2004). S obzirom na značaj fonoloških informacija za bogastvo leksičkih reprezentacija za očekivati je da ova deca ispoljavaju leksičke deficite u nekoj meri. Kao pridruženi deficitati, najčešći su specifične smetnje u učenju. Specifično, ova deca ispoljavaju najviše problema sa čitanjem i spelovanjem na školskom uzrastu. S obzirom na to da su kod velikog broja dece sa disleksijom evidentirani deficitati fonološkog procesiranja, od ranog uzrasta pa do postadolescentskog perioda (Fawcett & Nicolson, 2000; Vellutino et al., 2004; Fletcher et al., 2007; Christo et al., 2009), komorbiditet ova dva poremećaja je vrlo čest. Pored toga, potvrđen je i značajan uticaj deficitata espresivnih fonoloških sposobnosti na teškoće u čitanju, spelovanju i razumevanju pročitanog (Lewis et al., 2000).

Diferencijalna dijagnoza i procena

Diferencijalnu dijagnozu treba usmeriti na razlikovanje RFP od razvojne verbalne apraksije i razvojne dizartrije. Međutim, kako su kod dece u pitanju jezički, kognitivni i neurološki mehanizmi koji se još uvek razvijaju, u praksi se ova tri poremećaja često pogrešno dijagnostikuju. U studiji Mureja i saradnika (Murray et al., 2012), od četrdesetsedmoro dece sa dijagnozom razvojne verbalne apraksije 19 je bilo pogrešno dijagnostikovano. Od devetnaestoro dece, primenom detaljnije i opsežnije procene, dvoje je ispoljavalo simptome razvojne dizartrije (RD), troje je imalo submukozni rascep nepca, osmoro je ispoljavalo simptome koji su više karakteristika RFP nego razvojne verbalne apraksije (RVA) i dvoje dece je imalo RFP u kombinaciji sa mucanjem, dok je

četvoro dece imalo simptome razvojne verbalne apraksije udružene sa razvojnom dizartrijom. Na osnovu rezultata ovog istraživanja autori su naveli da procena mora uključiti minimum nekoliko nivoa i zadataka: procenu oralnih mišićnih struktura i njihove pokretljivosti, procenu govorne dijadohokineze (zadaci verbalne spremnosti) i uzorak spontanog govora sa 50 i više višeslogovnih reči.

Za dijagnozu razvojne dizartrije neophodno je prisustvo verifikovanog neurološkog oboljenja, dok sa druge strane, dijagnoza razvojne verbalne apraksije i razvojnog fonološkog poremećaja isključuje prisustvo neuronatomskih lezija i oboljenja. Jedan od tipičnih simptoma RVA je oštećena inicijacija i govorno sekvinciranje, kao i značajni prozodijski deficiti (teško prelaženje sa sloga na slog, spor i „robotski” govor), dok RFP karakteriše intaktna prozodija a RD izrazita distorzija glasova. Povećanjem dužine i kompleksnosti reči deca sa RVA prave više grešaka, na povećanje broja i težine grešaka kod RFP više utiče pozicija reči nego njena dužina, dok dužina ili pozicija reči nema nikakav uticaj na povećanje broja grešaka kod RD. Nekonzistentne greške su više tipične za RVA nego za RFP. I na kraju, kod RD najčešće postoje teškoće na svim nivoima govorne produkcije (respiracije, fonacije, rezonacije i artikulacije), dok se ti simptomi ne javljaju kod RFP i RVA.

Procena RFP mora da obuhvati:

1. **Detaljnu anamnezu.** Obuhvata medicinsku istoriju deteta i podatke sa porođaja, razvoj komunikativnih i socijalnih sposobnosti. Na primer, odložena pojava faze brbljana, pojave prve reči ili prvih kratkih fraza predstavljaju rizik za pojavu govornih i jezičkih poremećaja. Pored toga, česte upale uva mogu takođe značajno uticati na razvoj govora i potrebna je detaljnija medicinska provera sluha kod ove dece. Takođe, potrebno je proceniti da li su tokom razvoja deteta bili prisutni sredinski faktori koji bi mogli uticati na komunikativni razvoj deteta.
2. **Procena oralne funkcije i muskulature.** Obuhvata procenu prisustva eventualnih strukturalnih abnormalnosti (submukoznog rascepa, palatalnih fistula, skraćenog ili slabo pokretljivog rafrenulumu i sl.) i pokretljivosti govornih organa (prisustvo eventualne hipotonije, fascikulacija ili drugih neuromišićnih simptoma).
3. **Auditivna procena.** Obuhvata detaljnu specijalističku procenu stanja sluha deteta.

4. **Procena oralne praksije.** Obuhvata procenu izvođenja voljnih motornih pokreta na nalog u orofacijalnoj regiji (naduvaj obraze, napući usta, namršti se i sl.).
5. **Procena verbalne spretnosti.** Obuhvata procenu sposobnosti izvođenja brzih, sukcesivnih i antagonistističnih artikulatornih pokreta – verbalna diajadohokineza (ponavljanje kombinacije slogova pa-pa, ta-ta, ka-ka, i kombinacije slogova pa-ta-ka i sl.).
6. **Procena fonoloških sposobnosti.** Obuhvata procenu produkcije fonema, fonemske diskriminacije, fonološkog procesiranja i fonološke memorije.
7. **Procena drugih strukturalnih aspekata jezičkog razvoja.** S obzirom na čestu udruženost RFP sa jezičkim deficitima, kao i na značajan uticaj razvoja fonoloških sposobnosti na razvoj drugih jezičkih struktura, neophodna je i detaljna analiza leksičko-semantičkih, morfosintaksičkih i pragmatskih sposobnosti.
8. **Procena čitanja, pisanja i računanja.** S obzirom na značajan uticaj pojedinačnih aspekata fonoloških sposobnosti na uspešnost savladavanja tehnike čitanja, pisanja i računanja, kao i da poremećaji čitanja, pisanja i računanja predstavljaju česte sekvele RFP, neophodno je proceniti i ove sposobnosti na školskom uzrastu.
9. **Procena uzorka spontanog govora.** Analiza uzorka spontanog govora pruža značajan uvid u to kako dete implementira svaki od strukturalnih aspekata govorno-jezičkog razvoja u komunikaciji. Pored toga, analiza spontanog govora daje značajne informacije o tome koliko fonološki deficiti utiču na razumljivost govora kod deteta. Takođe, ova analiza je značajna i za praćenje napretka deteta i evaluaciju primenjenih rehabilitacionih tehnika.

Tretman

Tretman fonoloških poremećaja treba da sledi nekoliko opštih pravila. Neophodno je pratiti faze u razvoju fonoloških sposobnosti u svrhu selekcije adekvatnih glasova. Naime, primarno se tretiraju fonološki deficiti koji pogadaju foneme koje je dete već trebalo usvojiti, da bi se kasnije stimulisao razvoj fonema koje slede u razvojnem miljeu. Takođe, u rehabilitaciji se najpre tretiraju fonološki procesi koji su karakteristika ranijeg razvoja fonoloških sposobnosti. Na primer, prvo se tretira omisija finalnih konsonanata, da bi se kasnije tretirali deficiti više fonetske prirode poput obezvučavanja glasova ili

zamene glasova sličnih po mestu artikulacije. Sa druge strane, kliničari često praktikuju odabir onih glasova i fonoloških procesa koji najviše utiču na razumljivost govora (Stoel-Gammon et al., 2002). Integracija glasova u reči, takođe, treba da sledi faze u razvoju leksičkih sposobnosti. Naime, potrebno je upotrebljavati reči koje je dete već usvojilo, kao i slediti principe jezičkih varijabli (frekventnost upotrebe u govoru, fonološka kompleksnost, konkretnost/apstraktnost i dr.). Tokom tretmana veoma je bitno koristiti auditivni i vizuelni fidbek (snimanje, vežbe pred ogledalom i sl.).

U literaturi je opisano više pristupa u tretmanu fonoloških deficit-a:

1. Prema Stoel Gamonu i saradnicima (Stoel-Gammon et al., 2002), Hodson-Padenov pristup u tretmanu fonoloških deficit-a (Hodson & Paden, 1991) predstavlja najsveobuhvatniji tretman koji se zasniva na rehabilitaciji fonoloških procesa. Ovaj pristup u drugi plan stavlja korekciju pravilnog izgovora glasova, već se tretman fokusira prvenstveno na korekciju fonoloških obrazaca (npr. na vokal-konsonant slogove ako dete omituje finalne konsonante). Fonološki obrasci se koriguju u ciklusima, i određeni obrazac se vežba dva do šest sati u okviru jednog ciklusa, da bi se zatim prešlo na vežbanje drugog fonološkog obrazca. Kad se odvežbaju svi odabrani fonološki obrasci dete se testira primenom Hodsonove procene fonoloških obrazaca (Hodson Assessment of Phonological Patterns – Hodson, 2004) da bi se odredilo da li ciklus treba ponoviti za neki od ciljanih obrazaca.
2. Viljamsov pristup višestrukih opozicija (Williams, 2000). Ovaj vid tretmana predstavlja varijantu klasičnog pristupa koji se najviše upotrebljava u praksi, i podrazumeva vežbanje izgovora parova reči koje se razlikuju prema samo jednom konsonantu ili vokalu. Ovaj vid tretmana je usmeren najviše na redukciju zamena glasova sličnih po mestu ili načinu artikulacije. Nakon uvežbavanja parova reči prelazi se na nivo rečenica i upotrebe izvažbanih reči.
3. Metoda perceptualnog pristupa tretmanu fonoloških deficit-a kod dece Ruvačueve i saradnika (Rvachew et al., 2004). Ova metoda se često koristi kod predškolske dece sa srednje teškim i teškim oblicima fonoloških deficit-a. Ovaj metod tretmana se sastoji od više faza:
 - Vežbe fonemske percepcije
 - Vežbe prepoznavanja slova
 - Vežbe slovo-glas asocijacija

– Vežbe rima

Primenom ove metode u istraživanju pokazalo se da se kod dece značajno poboljšala sposobnost fonemske percepcije i tačnost artikulacije. Međutim, ovaj vid tretmana nije značajno uticao na poboljšanje fonološke svesnosti (Rvachew et al., 2004).

4. Ingram i Ingram su predložili takozvani „fonologija cele reči” pristup proceni i tretmanu fonoloških deficit (D. Ingram & K. Ingram, 2001). Autori su ovaj pristup zasnovali na prenisi da je cilj razvoja fonoloških sposobnosti produkcija reči na način koji je približan i treba da dostigne nivo produkcije odraslih govornika. U okviru ovog pristupa akcenat se stavlja na korekciju produkcije celih reči pritom se vodi računa o njihovoj kompleksnosti, razumljivosti i produkciji što većeg broja varijacija reči.

DEČJA AFAZIJA

Jezički poremećaji kod dece se obično dele na razvojne i stečene. Uopšteno gledajući, razvojni jezičkim poremećajima su oni kod kojih su zastoj i deficit evidentni od samog početka razvoja jezičkih sposobnosti. Većinom su idiopatskog porekla, međutim, razvojni jezički poremećaji se mogu javiti i kao sekundarni, kao posledica drugih poremećaja poput gubitka perifernog sluha, intelektualne ometenosti, cerebralane paralize, autizma, ili kao posledica sredinske deprivacije. Prema Fabru (Fabbro, 2000), jezički poremećaji kod dece se mogu podeliti na: 1. Stečeni jezički poremećaji 2. Jezički poremećaji kod dece nastali usled pre i perinatalnih lezija mozga 3. Razvojni jezički poremećaji i 4. Jezički poremećaji u okviru genetskih sindroma sa mentalnom retardacijom.

Pod stečenom dečjom afazijom se podrazumeva govorno-jezički poremećaj koji je nastao posle druge godine života a izazvan je lezijom mozga. Najčešći etiološki faktori koji dovode do pojave dečje afazije su traume glave, tumori, infekcije, cerebrovaskularne lezije i epileptični napadi koji zahvataju jezički dominantnu hemisferu mozga.

Jezički poremećaji koji se javljaju usled prenatalnih, perinatalnih i ranih postnatalnih lezija mozga (do druge godine života) se u literaturi mogu naći pod nazivom razvojna ili kongenitalna afazija. Najčešći etiološki faktori su traume, vaskularni poremećaji, cerebralna paraliza i infekcije. Kliničku sliku razvojne afazije karakterišu simptomi slični onim koji se javljaju kod dece sa specifičnim jezičkim poremećajima (SJP). Međutim, ova deca mogu imati teže kognitivne

deficite u poređenju sa decom sa SJP i mogu značajno sporije napredovati tokom rehabilitacije. Oporavak dece sa razvojnom afazijom koja se javlja kod cerebralne paralize može biti otežan usled prisustva težih motornih i vizuoperceptivnih deficitova.

JEZIČKI DEFICITI KOD DECE SA STEČENOM AFAZIJOM

S obzirom na to da je stečena dečja afazija redak poremećaj u literaturi je ograničen broj studija koji se bavio jezičkim poremećajima kod ove dece. Pored toga, dodatni problem u određivanju kliničke slike predstavljaju brojna metodološka ograničenja poput broja ispitanika, usklađenosti uzorka prema vremenu nastanka lezije (razvojnog jezičkog stadijuma), prema tipu etiološkog faktora (traumatske povrede, vaskularna oboljenja, tumori i sl.) i prema mestu lezije. Međutim, najčešće opisana klinička slika dečje afazije uključuje inicijalni period mutizma koji preraste u nefluentni, motorni tip jezičkog poremećaja uz odsustvo fluentnog tipa jezičkog poremećaja i deficitova koji ga karakterišu (npr. žargon, logoreja i parafazije).

U pogledu karakteristika spontanog govora, kao što je prethodno pomenuto, u inicijalnoj fazi mutizam predstavlja dominantnu kakrakteristiku. Mutizam karakteriše potpuno odsustvo spontanog govora. Posle faze mutizma spontani govor karakteriše nefluentnost sa pojednostavljenom sintaksom. Iako se sintaksički deficiti kod ove dece ispoljavaju u vidu pojednostavljenih, skraćenih i nepotpunih rečenica, u literaturi postoje podaci i o prisustvu agramatičnog (telegrafskog) govora (Guttmann, 1942).

Leksičko-semantičke sposobnosti ove dece karakterišu dva ključna simptoma. Prvi je prisustvo deficitova imenovanja koji mogu perzistirati dugi period vremena. Drugi simptom je odsustvo ili retko prisutni simptomi poput parafazija ili žargona. Ova deca obično imaju problem u opsegu vokabulara, siromašan rečnik i deficit pristupa leksikonu ali ne i teške deficitne na planu samog leksičko-semantičkog sistema koji bi uzrokovali pojavu parafazija. Sa druge strane, u istraživanjima starijeg datuma smatralo se da se parafazije, žargon i logoreja javljaju samo kod dece kod koje je do lezije došlo posle desete godine života (Alajouanine & Lhermitte, 1965; Guttmann, 1942). Međutim, u literaturi su opisani i slučajevi stečene dečje afazije fluentnog tipa sa prisustvom navedenih simptoma i kod mlađe dece (Van Dongen & Visch-Brink, 1988; Visch-Brink & Van de Sandt-Koenderman, 1984).

U pogledu fonoloških sposobnosti, kod ove dece se češće ispoljavaju kašnjenje u usvajanju glasova nego što ispoljavaju fonološke parafazije.

Međutim, pojedina istraživanja ukazuju i na mogućnost javljanja fonoloških parafazija (Gaddes & Crockett, 1975). Pored toga, ova deca ispoljavaju i greške u artikulaciji glasova (Aram et al., 1985).

Deficiti auditivnog razumevanja obično se javljaju u akutnoj fazi i prolaznog su karaktera. Međutim, sve više podataka u literaturi govori da kod neke od ove dece deficiti auditivnog razumevanja mogu persistirati duži vremenski period (Van Dongen et al., 1985; Van Hout et al., 1985). Sa druge strane, izraženi deficiti auditivnog razumevanja su glavni simptom stečene afazije sa epilepsijom ili Landau-Kleffnerovog sindroma.

Iako u literaturi postoji mali broj radova koji su proučavali pragmatske sposobnosti kod dece sa stečenom afazijom, podaci ukazuju da ova deca mogu imati teškoća u inicijaciji komunikacije i upotrebljavaju jezik na neadekvatan i neobičan način (Cooper & Flowers, 1987), takođe mogu upotrebljavati semantički siromašne i pojednostavljenе propozicije (Dennis, 1980). Pored toga ova deca mogu ispoljiti deficite u razumevanju indirektnih govornih činova, poput humora i šale, i implicitnih značenja.

Teškoće u čitanju, u zavisnosti od vremena nastanka lezije, mogu se manifestovati kao teškoće u učenju čitanja i pisanja ili se mogu ispoljiti i deficiti koji liče na simptome stečene aleksije i agrafije kod odraslih ako je lezija nastala u periodu kad je dete ovladalo čitanjem i pisanjem. Pored toga, značajno su češći ekspresivni nego receptivni deficiti (razumevanje pročitanog), mada se deficiti na planu razumevanja pročitanog mogu manifestovati prilikom razumevanja dužeg teksta. Pored toga, deficiti čitanja i pisanja predstavljaju najčešće sekvele stečene afazije kod dece. Vizuomotorni i vozuospacialni deficiti koje ispoljavaju ova deca mogu značajno uticati kako na čitanje i pisanje, tako i na ovladavanje drugih školskih veština (Byers & McLean, 1962).

Prateći poremećaji dečje afazije mogu biti: dizartrija, verbalna apraksija, agnozija, motorni deficit (hemiplegija, kvadriplegija, paraplegija, hemipareza i sl.), apraksija udova, vizuelni deficit (homonimna hemianopsija). Pored toga ova deca mogu ispoljavati bihevioralne probleme poput promena na planu ličnosti, egocentričnost, depresija i česte i nagle promene raspoloženja.

Procena

U proceni stečene dečje afazije bitna su dva fronta procene: 1. Relevantne informacije iz medicinske i porodične istorije, izveštaji drugih osoba koje su uključene u brigu o detetu i 2. Govorno-jezička procena koja se sastoji od standardizovanih i nestandardizovanih testova, kao i od kliničke observacije.

1. Relevantne informacije

Ovde spadaju medicinski podaci o etiološkom uzročniku afazije, mestu i obimu lezije i eventualnom prisustvu pridruženih poremećaja. Pored toga, za procenu komunikativnih sposobnosti deteta bitne su informacije članova porodice, njihovi stavovi prema detetu, informacije o eventualnim problemima unutar užeg socijalnog okruženja i preprekama na koje dete i članovi porodice imaju u širem socijalnom okruženju. Ako dete pohađa školu, od bitnog značaja su informacije o njegovim akademskim postignućima i teškoćama. Prema tome, u okviru procene dečje afazije bitna je saradnja logopeda kako sa medicinskim stručnjacima uključenim u lečenje deteta, tako i sa članovim porodice i vaspitačima, učiteljima i nastavnicima. Informacije članova porodice o premorbidnom jezičkom razvoju deteta su veoma bitne kliničaru za adekvatan odabir procedura i testova u proceni jezičkih sposobnosti.

2. Govorno-jezička procena

Većina kliničara koristi tri metode u proceni govorno-jezičkih sposobnosti kod dece sa stečenom afazijom: standardizovanje testova, neformalne procedure (nestandardizovane testove, intervju, upitnike) i kliničku opservaciju. Svaka od navedenih metoda je bitna ali tek integracijom podataka sve tri metode može se dobiti pouzdana klinička slika oštećenih i očuvanih jezičkih sposobnosti ove dece, što je od ključnog značaja za planiranje rehabilitacije.

Odabir *standardizovanih testova* za procenu govorno-jezičkih sposobnosti zavisi od uzrasta deteta. Ako je do lezije došlo na mlađem uzrastu pretežno se koriste testovi za procenu govorno-jezičkih sposobnosti koji se primenjuju za dijagnostiku razvojnih jezičkih poremećaja. Procena jezičkih sposobnosti kod ove dece treba da uključi:

- Procenu razumevanja govora
- Procenu morfo-sintaksičkih sposobnosti
- Procenu leksičko-semantičkih sposobnosti
- Procenu pragmatskih sposobnosti, u okviru koje je bitno proceniti i razumevanje indirektnih govornih činova (humor, ironija i sl.)
- Procena čitanja, pisanja i računanja

Od standardizovanih testova, na srpskom govornom području najčešće se primenjuju:

- Globalni artikulacioni test (Kostić & Vladisavljević, 1983)

- Test za ispitivanje razlikovanja fonema (Kostić, Vladisavljević & Popović, 1983)
- Gramatika mališana (Vladisavljević, 1983)
- Semantički test (Vladisavljević, 1983)
- Test za ispitivanje razumevanja i shvatanja govora (Vladisavljević, 1997)
- Test „Strip priča“ (Vladisavljević, 1997)

U novije vreme su u sve većoj upotrebi i testovi sa engleskog govornog područja, prevedeni i adaptirani za srpsko govorno područje poput Token testa (De Renzi & Vignolo, 1962), Pobodi testa za procenu vokabulara (Peabody Picture Vocabulary Test-Revised – PPVT-R – Dunn & Dunn, 1981) i slični.

U kasnijim periodima razvoja govorno-jezičkih sposobnosti mogu se primenjivati i pojedini suptestovi Bostonske dijagnostičke baterije testova, kao Bostonski test imenovanja.

I situacijama kad dete nije u mogućnosti da uradi zadatke sa testova koji su za njegov uzrast, kliničara često mora modifikovati zadatke. Na primer, ako dete ima izrazitih problema u nalaženju reči, testovi konfrontacionog imenovanja mogu biti prilično teški za njega i kliničar mora pojednostaviti naloge, podsticati odgovor ili koristiti neki drugi način za procenu ekspresivnog vokabulara.

Neformalna procena primenom nestandardizovanih testova je, takođe, bitna u proceni govorno-jezičkih sposobnosti kod dece sa stečenom afazijom. Ovakav način procene je efikasan kao brza procena kod dece koja se brzo umaraju, praćenje oporavka jezičkih sposobnosti, kod dece kod koje ne mogu da se primenjuju standardizovani testovi zbog prisustva udruženih poremećaja, praćenje deficit-a koje uočavaju članovi porodice i drugih profesionalaca koji rade sa detetom i u situacijama kad kliničaru nisu dostupni standardizovani testovi. Međutim, i neformalna procena traži visok nivo struktuiranosti i tačnog vođenja podataka, a u svrhu što tačnije procene jezičkih sposobnosti i praćenja oporavka ove dece.

Klinička opservacija omogućuje logopedu posmatranje dece u različitim socijalnim situacijama (tokom igre samostalno i sa vršnjacima, interakciji sa roditeljima i sl.). S obzirom na to da sama test situacija može biti vrlo stresna za dete, ovaj način procene pruža bitne informacije o govorno-jezičkim sposobnostima u situacijama kad je dete opušteno i može pružiti svoj maksimum. I ovaj način procene bi trebao imati visoko struktuiranu formu. Na primer, poželjno je napraviti ček-listu koja bi predstavljala polaznu osnovu za

posmatranje u različitim socijalnih situacija, kao i instrukcije koje bi pomogle učesnicima da lakše evociraju pojedinačna željena ponašanja kod deteta. Ovaj način procene je koristan i pri odabiru strategije tretmana. Naime, u prirodnim situacijama dete spontano odabere modalitet i komunikativni stil koji je njemu lakši što može ukazati kliničaru kako da primeni određenu rehabilitacionu tehniku na najefikasniji način.

Uzorci spontanog govora pružaju dobar uvid u to kako dete sa stečenom afazijom integriše jezički sadržaj i formu, kao i kako taj integriran spoj upotrebljava u komunikaciji. Na osnovu uzorka spontanog govora uzetih u različitim situacijama (učionica, igra sa vršnjacima, roditeljima i drugim članovima porodice, u interakciji sa logopedom) mogu se dobiti značajne informacije o receptivnim i ekspresivnim jezičkim sposobnostima. U zavisnosti od toga koji se aspekt jezičkih sposobnosti procenjuje, uzorci spontanog govora se mogu analizirati leksičko-semantički, sintaksički i pragmatski. Međutim, ovaj način procene jezičkih sposobnosti nije adekvatan na ranom uzrastu (do treće godine) iz razloga što dete do nekog perioda razvoja nije u mogućnosti da produkuju diskurs dovoljno dugačak za analizu. Pored toga, prisustvo motornih poremećaja govora koji su čest simptom kliničke slike dečje afazije, poput dizartrije i verbalne apraksije, mogu značajno otežati analizu spontanog govora. U takvim slučajevim, a i u svrhu što tačnije procene prepuručuje se snimanje deteta tokom produkcije (audio ili video). Analiza uzorka spontanog govora je obavezni deo procene jezičkih sposobnosti u kasnijim fazama oporavka dece.

Tokom procene jezičkih sposobnosti logoped mora uzeti u obzir i značajno prisustvo kognitivnih deficitova kod ove dece. Deficiti memorije su čest deficit koji često može uzrokovati loša postignuća na jezičkim testovima. Na primer, dete može imati teškoće da zapamti sve elemente naloga koje mu je zadao logoped tokom procene auditivnog razumevanja. Pored toga, ova deca se brzo umaraju i prisustvo pridruženih medicinskih stanja, poput epilepsije, takođe mogu značajno uticati na postignuća na testovim procene jezičkih sposobnosti.

Tretman

Iako deca sa stečenom afazijom mogu ispoljavati deficite slične onim kod dece sa teškoćama u učenju i odraslih osoba sa afazijom, postoje razlike među ovim populacijama koje značajno utiču na rehabilitaciju. Naime, dok neka deca sa teškim povredama glave imaju velikih teškoća u učenju novog materijala, dotle deca sa stečenom afazijom druge etiologije mogu imati sposobnosti bržeg

učenja novog. Toliko veliki opseg različitih mogućnosti kod dece sa stečenom afazijom nije karakteristika dece sa teškoćama u učenju. Pored toga, deficiti memorije su značajno teži kod dece sa stečenom afazijom. Sa druge strane, vrlo bitna razlika između odraslih i dece sa afazijom leži u tome što su kod odraslih osoba razvijene sve jezičke strukture dok se kod dece jezičke sposobnosti još uvek razvijaju, gde je bitno odrediti u kojoj fazi razvoja pojedinačnih jezičkih sposobnosti je došlo do nastanka lezije. Na primer, u rehabilitaciji leksičko-semantičkih sposobnosti kod dece sa stečenom afazijom mora se voditi računa koji opseg vokabulara je adekvatan za taj uzrast, ili u pogledu stimulacije razvoja sintakških sposobnosti koje su morfo-sintakške konstrukcije koje dete tog uzrasta treba da upotrebljava.

Tokom postavljanja ciljeva tretmana treba voditi računa o uzrastu deteta, njegovim interesovanjima i pridruženim deficitima (npr. deficiti kratkoročne memorije, vizuoperceptivni deficiti, prisustvo primitivnih refleksa...). Govorno-jezički tretmani treba su češći i traju kraće, prilagođeni pažnji deteta. Takođe, što je više moguće potrebno je stimulisati jezičke sposobnosti tokom igre sa detetom (pogotovo na mlađim uzrastima) primenom materijala i aktivnosti za koje je dete zainteresovano. Međutim, na kasnijim uzrastima potrebno je što više dete prilagođavati klasičnim terapeutskim sesijama i produžavati njihovo trajanje.

Grupne terapije za decu sa stečenom afazijom imaju višestruki benefit. Sa jedne strane omogućuje ovoj deci da uvežbavaju jezička ponašanja naučena na individualnim terapeutskim tretmanima, dok im sa druge strane omogućuje da interaguju u prirodnoj komunikativnoj situaciji u kojoj terapeut ima kontrolu nad stilovima i tehnikama učenja.

Prognoza

U literaturi postoje različiti podaci o oporavku dece sa stečenom afazijom. Podaci variraju od kompletnog ili skoro kompletnog oporavka (Alajouanine & Lhermitte, 1965) pa do samo delimičnog oporavka kada se uzme u obzir mesto i obim lezije. Dugo se smatralo da je ključna razlika između stečene afazije kod dece i odraslih brži i kompletni oporavak jezičkih sposobnosti kod dece (Carrow-Woolfolk & Lynch, 1982), gde se potpuni oporavak kod dece objašnjavao plasticitetom mozga u razvoju. Međutim, drugi autori navode da neke jezičke funkcije kod ove dece mogu ostati trajno oštećene (Van Hout et al., 1985). Takođe, i kad se deca klinički oporave suptilni deficiti jezičkih sposobnosti mogu dugo perzistirati i u slučajevima kad je do lezije došlo tokom ranog razvoja deteta (Rankin et al., 1981; Vargha-Khadem et al.,

1985). U jednoj od retkih studija ovog tipa podaci su pokazali da se deca sa stečenom afazijom u većem procentu spontano oporave i kod 25-50% dece dolazi do potpunog oporavka godinu dana nakon nastanka afazije (Satz & Bullard-Bates, 1981). Međutim, i dalje ostaje priličan broj dece koja ispoljava deficite jezičkih sposobnosti i posle godinu dana. Pored toga, i pored oporavka jezičkih sposobnosti ova deca ispoljavaju značajne (nekad teške) deficite kognitivnih sposobnosti i imaju značajne teškoće u savladavanju akademskih veština (Chadwick, 1985; Hecaen, 1983; Satz & Bullard-Bates, 1981).

Postoje brojne teorije koje objašnjavaju oporavak jezičkih sposobnosti kod dece sa stečenom afazijom. Jedna je teorija o plasticitetu mozga u razvoju prema kojoj strukturalno neoštećene zone leve i desne hemisfera leže u osnovi funkcionalne reorganizacije i preuzimaju funkciju strukturalno oštećenih regiona mozga. Prema drugoj teoriji ili „hipotezi o ekvipotencijalnosti“ (Zangwill, 1960), obe hemisfere imaju isti potencijal za razvoj jezičkih funkcija i da se jezičke funkcije postepeno lateralizuju pa se cerebralna dominacija uspostala kako dete sazревa. Jedna od teorija oporavka je objašnjena „fenomenom premeštanja“ (Satz & Bullard-Bates, 1981), prema kojoj obe cerebralne hemisfere imaju mehanizme koji mogu biti u osnova jezičkih funkcija. Prema ovoj teoriji, desna hemisfera ima sposobnost „preuzimanja“ jezičkih funkcija ako je leva hemisfera oštećena tokom ranog razvoja. Međutim, u literaturi nema dovoljno podataka koji bi potvrdili i jednu od navedenih teorija i mehanizama oporavka kod dece sa stečenom afazijom.

Faktori koji se najčešće navode kao značajni prognostički parametri dečje afazije su: mesto lezije, veličina i strana lezije, etiološki faktori nastanka afazije, prisustvo drugih neuroloških smetnji, vreme nastanka lezije, tip i težina afazije i prisustvo elektroencefalografskih abnormalnosti. Međutim, prisustvo različitih etioloških uzročnika, različiti stepeni težine afazije i različito trajanje longitudinalnih studija koje su se bavile proučavanjem prognoze oporavka dečje afazije otežavaju generalizacije i pouzdano određivanje faktora prognoze oporavka jezičkih sposobnosti kod ove dece. Ove grupe mogu biti homogene ili heterogene (uključiti i dete sa drugim poremećajima).

STEČENA DEČJA AFAZIJA SA EPILEPSIJOM

Stečena afazija se epilepsijom ili Landau-Kleffnerov sindrom (LKS) je prvi put opisan 1957. godine kao poremećaj koji karakterišu dva glavna simptoma, stečena afazija i prisustvo paroksizmalnih promena na EEG nalazu. Paroksizmalne promene EEG nalaza su najčešće multifokalne i locirane u

temporalnom ili temporo-parijeto-okcipitalnom regionu mozga. Početak LKS je najčešće između treće i osme godine života pre koga je bio prisutan uredan jezički i kognitivni razvoja deteta. LKS je redak poremećaj i ne postoji jasni podaci o prevalenci ovog poremećaja u opštoj populaciji. Naime, prema nekim podacima LKS se javlja kod 0, 2 procenta svih tipova epilepsije u detinjstvu (Simms & Schum, 2000), kao i kod oko šest procenata dece, uzrasta osam do šesnaest godina sa težim oblicima jezičkih poremećaja (Robinson, 1991). Pored toga češće se javlja kod dečaka u poređenju sa devojčicama (Gordon, 1997).

LKS karakteriše poremećaj auditivnog razumevanja u vidu auditivne verbalne agnozije sa poremećajima ekspresivnih jezičkih sposobnosti. Poremećaji ponašanja i psihijatrijski poremećaji su česti i manifestuju se hiperaktivnošću, impulsivnošću i agresijom. Anksioznost se često javlja kao posledica naglog gubitka sposobnosti razumevanja govora. Jezički poremećaji najčešće počinju naglim razvojem gluvoće za reči ili auditivne verbalne agnozije. Dete obično ne reaguje na govor roditelja, čak i kad glasno pričaju. Auditivna agnozija može napredovati do nivoa kada dete ne raspozna ni poznate zvukove poput zvukova zvona ili telefona. Nagli nastanak auditivna agnozije kod ove dece se često može pomešati sa gluvoćom, međutim, kada se proceni uočava se da je sluh očuvan. Ekspresivni jezički deficiti nastaju posle i obično su sekundarni deficitima auditivnog razumevanja (Honbolygó et al. 2006). Mogu se manifestovati kao teškoće u artikulaciji, telegrafske ili agramatički govor, fluentan žargonski govor (govor u kome preovlađuju nepostojeće reči ili neologizmi), pa čak i u formi mutizma.

Prepoznavanjem ovog sindroma i uključivanjem antiepileptične terapije obično dolazi do poboljšanja jezičkih sposobnosti. Međutim, sve veći broj istraživanja novijeg datuma pokazuje da ova deca mogu ispoljavati značajne rezidualne jezičke deficite. Deficiti auditivne kratkoročne memorije i fonološkog procesiranja predstavljaju najčešće afazične sekvele LKS (Metz-Lutz et al., 1996). Pored toga, deficiti fonološkog procesiranja značajno utiču na leksičke sposobnosti, učenje čitanja i pisanja, kao i na razumevanje apstraktnih reči i kompleksnih sintaksičkih konstrukcija (Metz-Lutz et al., 1996). Čak i u odrasлом dobu, osobe sa istorijom LKS mogu ispoljavati deficite na testovima imenovanja, kao i značajne deficite prozodijskih aspekata govora (Baynes et al., 1998). Prognostički faktori oporavka govorno-jezičkih sposobnosti su godine početka poremećaja, intezitet epileptoformnih promena (stalni ili povremeni) i trajanje poremećaja (dani, nedelje ili meseci).

U slučajevima kad dete nema epileptične napade, početak LKS je blag i postepen, simptomi blaži i prolazni, i u slučaju spontanog oporavka ovaj poremećaj može ostati nedijagnostikovan (Deonna, 2000).

U literaturi je opisan i slučaj LKS sa simptomima mucanja i epileptičnim napadima uz odsustvo auditivne agnozije (Tutuncuoglu et al., 2002), gde se mucanje povuklo tri meseca posle uključivanja antiepileptične terapije.

POREMEĆAJI JEZIKA KOD ODRASLIH

AFAZIJA

Afazija je stečeni govorno-jezički poremećaj uzrokovan lezijom mozga. Uopšteno gledajući, najčešći simptomi afazije su teškoće u nalaženju reči, greške u govornoj produkciji i teškoće u formulaciji rečenice. Detaljnije, u sklopu kliničke slike afazičnog sindroma mogu biti oštećeni neki, ili čak svi, nivoi jezičke strukture: fonološki, morfološki, sintaksički, semantički i pragmatski. Takođe, s obzirom da mogu biti oštećeni svi modaliteti jezičke funkcije (spontani govor, razumevanje, čitanje i pisanje), afazija predstavlja multimodalni poremećaj.

Iako afazija obično zahvata sve jezičke modalitete, razlike u kliničkim manifestacijama simptoma mogu biti velike, kako u pogledu fenomenologije simptoma, tako i pogledu težine poremećaja. Na primer, kod nekih osoba sa afazijom pojedine jezičke sposobnosti, poput spontanog govora, imenovanja i čitanja na glas, mogu biti izrazito oštećene, dok sa druge strane, sposobnosti, poput razumevanja govora i čitanja u sebi, mogu biti relativno očuvane. Sve većom primenom modernih neuroimaging tehniku snimanja mozga, veza između afazičkih simptoma i lokalizacija lezija u mozgu je prilično dobro razjašnjena u novijom literaturi. Pored toga, afazija je poremećaj koji pruža jasnu sliku o kvalitativnom i kvantitativnom aspektu razgradnje jezika, što dodatno pruža uvid u neurološke supstrate pojedinih jezičkih sposobnosti.

DEFINICIJA AFAZIJE

S obzirom na to da se klinička slika afazije, kao i mehanizmi nastanka afazičkih simptoma, proučavaju preko 100 godina, u literaturi postoji veliki broj definicija afazije. Jednu od opštih definicija dao je Benson (Benson, 1979). Prema ovom autoru „afazija predstavlja gubitak ili oštećenje jezičkih funkcija

uzrokovani oštećenjem mozga". Prema aktuelnoj paradigmi (McNeil & Pratt, 2001), afazija je *jezički* poremećaj nasuprot *nelingvističkim* poremećajima, uzrokovani oštećenjem mozga nasuprot *funkcionalnim, psihogenim* ili *afektivnim* poremećajima, i u pitanju je *stečeni* nasuprot *razvojnom* poremećaju.

Jednu od sveobuhvatnijih definicija afazije dao je Darli (Darley, 1982). Ovaj autor definiše afaziju kao:

„Poremećaj kapaciteta interpretacije i formulacije jezičkih simbola nastao usled oštećenja mozga; multimodalni gubitak ili redukcija sposobnosti dekodiranja i enkodiranja konvencionalnih jezičkih elemenata koji nose značenje (morfeme i veće sintaksičke jedinice); ne može se pripisati demenciji, konfuznom stanju, senzornom i motornom oštećenju; manifestuje se redukovanim sposobnošću upotrebe vokabulara, redukovanim efikasnošću u upotrebi sintaksičkih pravila, redukovanim auditivnom memorijom i oštećenom sposobnošću selekcije input i output kanala.”

Prema Meknilu i Pratu (McNeil & Pratt, 2001), navedena definicija je jedna od sveobuhvatnijih u pogledu određivanja etiologije (moždano oštećenje), psiholingvističkih sposobnosti koje su oštećene (kapacitet interpretacije i formulacije jezičkih simbola), diferenciranja afazije od drugih kognitivnih poremećaja uzrokovanih oštećenjem mozga (npr. demencija), kao i psiholingvističkih mehanizama koji leže u osnovi afazičkih simtoma (redukovane leksičko-semantičke informacije, neefikasna upotreba sintaksičkih pravila, redukovani opseg auditivne memorije, oštećena sposobnost selekcije najefikasnijeg modaliteta u kom će se prezentovati određena informacija).

Sa neurolingvističkog aspekta, afazija je poremećaj dekodiranja i enkodiranja jezičkih poruka. Sa druge strane, prema neuropsihološkom stanovištu afazije je multimodalni jezički poremećaj koji zahvata usmeni govor, čitanje i pisanje, kako na ekspresivnom planu, tako i na planu razumevanja (Ocić, 1998).

Rosenbek i saradnici (Rosenbek et al., 1989) su dali definiciju koja spaja neurolingvističko i neuropsihološko stanovište. Prema ovim autorima afazija je:

„Poremećaj razumevanja i formulacije jezika koji nastaje usled stečenog oštećenja centralnog nervnog sistema. Predstavlja multimodalni poremećaj koji se manifestuje različitim deficitima na planu auditivnog razumevanja, čitanja, ekspresivnih jezičkih funkcija i pisanja. Fiziološka disfunkcija i oštećena kognicija mogu doprineti jezičkom oštećenju ali se afazija ne može objasniti demencijom, senzornom ili motornom disfunkcijom.”

NEUROANATOMSKA OSNOVA JEZIKA

Kod otprilike 90 procenata levorukih osoba i 60 procenata desnorukih osoba afazija nastaje usled oštećenja leve hemisfere mozga (Mesulam, 2010). Prema tome, za većinu populacije, leva hemisfera mozga je dominantna za jezičke funkcije. Međutim, postoji manji broj desnorukih osoba kod kojih je desna hemisfera dominantna za jezičke funkcije, i nastanak afazije u ovom slučaju se zove ukrštena afazija.

Opšte gledajući, u osnovi jezičkih funkcija leži široko distribuirana neuronska mreža koja je obično locirana u perisilvijskom regionu leve hemisfere. Na jednom polu te mreže nalazi se Vernikeova zona (na nivou gornje temporalne vijuge), dok je na drugom polu Brokina zona (na nivou donje frontalne vijuge). Ove dve zone su međusobno povezane sa više regionala frontalnog, temporalnog i parijetalnog režnja. Vernikeova zona predstavlja leksičko-semantički pol jezičke mreže, dok, sa druge strane, Brokina zona leži na artikulaciono-sintaksičkom polu jezičke mreže. Jezička specijalizacija ovih zona je relativna što znači da ne postoji apsolutna dominacija pojedinačne zone za određenu jezičku funkciju. Na primer, kada čujemo određenu reč aktivira se celokupna jezička mreža kako bi se interpretiralo značenje te reči. Prema navedenom, oštećenje jezičke mreže može dovesti do dva dominantna oštećenja. Kod nekih osoba oštećenje je primarno na nivou dekodiranja značenja reči, dok je kod nekih drugih osoba oštećenje primarno na nivou formulacije misli u izjave u sklopu adekvatnog sintaksičkog i semantičkog konteksta. Stoga, lokalizacija lezije u okviru jezičke mreže određuje i tip ispoljenog afazičkog sindroma.

U pogledu specifičnih jezičkih zona, kao najbitnije mogu se izdvojiti:

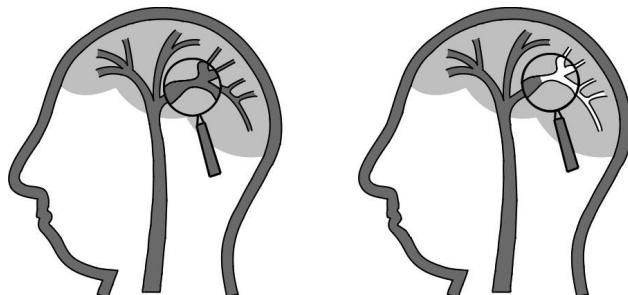
1. *Brokina zona*. Nalazi se na nivou zadnjeg dela donje frontalne vijuge i ima ulogu u artikulaciono-sintaksičkim i fonetsko-fonološkim aspektima jezika.
2. *Vernikeova zona*. Nalazi se na nivou zadnjeg dela gornje temporalne vijuge i ima ulogu u razumevanju govora i leksičko-semantičkim aspektima jezika.
3. *Girus angularis*. Nalazi se na prelazu parijetalnog ka temporalnom režnju i ima ulogu u čitanju i pisanju.
4. *Girus supramarginalis*. Nalazi se u donjem delu parijetalnog režnja i ima ulogu u fonološkim aspektima jezika.
5. *Facikulus arcuatus*. Lučni snop vlakana koji spaja Brokinu i Vernikeovu zonu i ima ulogu u prenosu informacija između ove dve

- zone. Ovaj snop vlakana, takođe, povezuje i navedene zone sa girusom angularisom (Sleeper, 2007).
6. *Suplementarno govorno područje.* Nalazi se na nivou gornje frontalne vijuge i ima ulogu i inicijaciji govora i pojedinim aspektima narativnog diskursa (Troiani et al., 2008).

Etiologija i epidemiologija afazije

Cerebrovaskulatni insult (CVI) ili, u opštoj populaciji poznat termin, moždani udar je najčešći uzročnik nastanka afazije. CVI je etiološki faktor nastanka afazije kod oko 85 procenata svih afazičkih sindroma (Bastiaanse, 2010). Prema podacima Engeltera i saradnika (Engelter et al., 2006) incidencija afazije usled CVI je 43 na 100.000 stanovnika, dok rezultati studije Javuzera i saradnika (Yavuzer et al., 2001) pokazuju da se afazija javlja kod oko 40 procenata pacijenata koji su doživeli CVI.

Postoje dva tipa CVI, infarkt mozga i hemoragija. U slučaju infarkta mozga, on može biti uzrokovani trombozom ili tromboembolijom. Tromboza nastaje usled formiranja tromba (krvni ugrušak) na unutrašnjim zidovima oštećene arterije. Kako tromb raste on može delimično ili u potpunosti blokirati protok krvi kroz arteriju. Kao posledica tromboze dolazi do prekida ili značajnog inisuficijencije u snabdevanju moždanog tkiva kiseonikom i hranljivim materijama (Slika 1.).

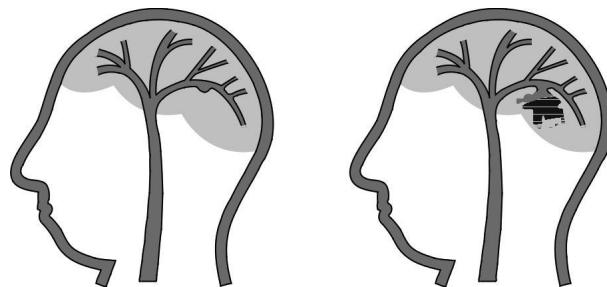


Slika 1. Ilustracija prekida krvotoka usled tromboze (levo) i tromboembolije (desno) (Bastiaanse, 2010)

Kad je u pitanju tromboembolija, tromb se može naći u nekoj arteriji i van mozga. Bez obzira na primarnu lokaciju tromba, ovaj tip CVI izazivaju otkačeni komadi tromba koji putem krvotoku dođu u arterije mozga kad mogu dovesti do njihovog delimičnog ili potpunog začapljenja (Slika 1.).

Drugi tip CVI je hemoragija. Do hemoragijske dolazi usled pucanja oštećenog krvog suda u mozgu (Slika 2.). Usled toga, oblast mozga koju

snabdeva oštećena arterija ne prima dovoljno kiseonika i hranljivih materija što dovodi do oštećenja moždanog tkiva. Pored toga, izlivanje krvi u okolno moždano tkivo može dovesti do povećanja intrakranijalnog pritiska. Takođe, funkcionalnost okolnog moždanog tkiva koje se ne snabdeva oštećenom arterijom može biti ugrožena usled pritiskanja novoformiranog hematoma.



Slika 2. Ilustracija oštećenog krvnog suda (levo) i hemoragije (desno)
(Bastiaanse, 2010)

Traumatska oštećenja mozga (TOM) predstavljaju drugi po učestalosti etiološki uzročnik nastanka afazije. TOM nastaju usled zatvorenih i otvorenih povreda glave. Lezije mozga posle ovakvih povreda mogu biti velike ili multifokalne što može dovesti do težih oblika kognitivnih deficitova koju uključuju teške poremećaje pažnje, pamćenja, ponašanja, egzekutivnih funkcija i drugih kognitivnih funkcija. U jednom od retkih istraživanja učestalosti afazije kod TOM, studiji Demira i saradnika (Demir et al., 2006), od 103 pacijenta sa TOM 51 je ispoljilo kliničku sliku nekog od afazičkih sindroma. U istoj studiji najčešći tip afazičkog sindroma bila je Brokina afazija (26,5%), zatim anomička afazija (19,6%) i transkortikalna motorna afazija (15,6%).

Treći etiološki uzročnici nastanka afazije su tumori. Vrsta tumora (maligni ili benigni) nije toliko bitan faktor u nastanku i kliničkom ispoljavanju afazije. Sa druge strane, veličina tumora i njegova lokalizacija u mozgu značajno utiču na nastanak i kvalitativno ispoljavanje afazije. U istraživanju Vakera i saradnika (Wacker et al., 2002), neki od afazičnih simtoma se javili kod oko 50 procenata pacijenata sa levhemisfernim tumorima, i kod oko 36 procenata pacijenata sa desnohemisfernim tumorima.

Neurodegenerativne bolesti su, takođe, značajan etiološki faktor u nastanku afazije. S obzirom na to da neurodegenerativni procesi zahvataju različite regije mozga, oštećenje jezičkih funkcija se može javiti kao jedan od

brojnih komorbidnih simptoma emocionalnim i deficitima pamćenja koji predstavljaju ključne simtome demencije. Od tipova neruodegenerativnih bolesti najčešće su Alchajmerova bolest, zatim vaskularne i mešovite demencije, Parkinsonova bolest, Pikova bolest, i značajno ređe, Krocfield-Jakobova bolest i Korsakofov sindrom (Alzheimer's Society, 2005)

Afaziju mogu izazvati i drugi etiološki faktori poput encefalitisa izazvanog virusom herpes simpleksa tip 1 (Khan & Ramsay, 2006) i bakterijskog meningitisa (Van de Beek et al., 2004).

KLASIFIKACIJA AFAZIJA

Bostonska klasifikacija afazija (Goodglass & Kaplan, 1983) je najšire korišćen klasifikacioni sistem koji se zasniva na fenomenologiji poremećaja i lokalizaciji lezije u mozgu. Prema ovoj klasifikaciji afazije se dele na:

1. **Brokina afazija.** U literaturi se može naći još pod nazivima ekspresivna, eferentna motorna i motorna afazija. Govorna produkcija je primarno oštećen modalitet, ali i pisanje može biti oštećeno. Razumevanje govornog jezika i čitanje su obično značajno više očuvani. Prema podeli afazija na fluentne i nefluentne (karakteristike spontanog govora), Brokina afazija je tipičan predstavnik nefluentnih afazija. Govornu produkciju karakterišu otežana artikulacija, izostavljanje, dodavanje i zamjenjivanje fonema. Vokabular osoba sa Brokinom afazijom je značajno manjeg opsega u odnosu na premorbidni nivo, i u govoru obično koriste osnovne, dobro poznate i naučene jezičke obrasce. Govorni iskazi su kratki sa čestim pauzama. Agramatizam je čest simptom Brokine afazije, to jest, produkcija govornih iskaza koji nisu u skladu sa gramatičkim pravilima jezika. Ove osobe ugovornom i pisanim jeziku često izostavljaju ili zamjenjuju funkcionalne reči i gramatičke morfeme. Teškoće u imenovanju (anomija) je, takođe, čest simptom, što kod ovih osoba uzroku teškoće u nalaženju reči, kako u spontanom govoru tako i na testovima procene izolovanog imenovanja. Iako je razumevanje značajno bolje od produkcije, ove osobe imaju teškoće u razumevanju složenih sintaksičkih konstrukcija i kompleksnih naloga. Sa druge strane, razumevanje pojedinačnih imenica, pridava i glagola je značajno bolje. Tokom ponavljanja jezičkih stimulusa ove osobe obično prave istre greške kao i u spontanom govoru. Pisanje je obično oštećeno u sličnoj meri kao i spontani govor i javljaju se slične

greške (omisije, supstitucije i dodavanja slova, agramatizam), dok je čitanje obično više očuvano u poređenju sa pisanjem. Osobe sa Brokinom afazijom su obično svesne svog poremećaja. Lezije mozga koje obično dovode do Brokine afazije zahvataju donji deo frontalnog režnja i prednji donji deo parijetalnog režnja.

2. **Vernikeova afazija.** U literaturi je poznata i kao akustična, senzorna ili receptivna afazija. Kod ovog tipa afazičnog sindroma razumevanje govora je najviše oštećen jezički modalitet. Sposobnost gorovne produkcije i pisanja su obično bolji, mada je sadržaj obično oštećen i nerazumljiv. Prema podeli afazija na fluentne i nefluentne, Vernikeova afazija je tipičan predstavnik fluentnih afazija. Tipičan simptom Vernikeove afazije je deficit u razumevanju govora, pogotovo kad se sadržaj ne može razumeti iz konteksta ili je osobi nepoznat. U blažim oblicima Vernikeove afazije osobe mogu imati značajno bolje razumevanje govora u frekventnim kontekstima, na prime, kada se razgovara o vremenu. Sa druge strane, govor ovih osoba karakterišu dobra artikulacija i produkcija dužih iskaza, međutim, u produkciji se uočavaju zamene reči neadekvatnim (parafazije), nekad i produkcija reči koje ne postoji u jeziku (neologizmi), neadekvatan redosled reči koje često nisu vezane za temu o kojoj se priča. Za razliku od agramatizma u Brokinoj afaziji, osobe sa Vernikeovom afazijom previše i pogrešno upotrebljavaju funkcionalne reči i reči iz zatvorene klase (npr. veznici, predlozi i sl.), dok izostavljaju sadržajne reči (npr. imenice, glagole). Ovakav sintakšički konfuzan govor se u literaturi naziva paragramatizam. U nekim slučajevima ove osobe mogu biti preterano govorljive (logoreja) i u govoru mogu upotrebljavati neprepoznatljive slogove, reči i iskaze (žargon). U pisanju, kod ovih osoba je obično pisanje slova i reči očuvano sa motornog aspekta, mogu da napišu duže rečenice, međutim, sadržaj napisanog obično karakterišu greške koje se javljaju i u produkciji (parafazije, neologizmi, žargon). Prilikom čitanja javljaju se greške slične kao i u govoru, dok je razumevanje pročitanog obično oštećeno. Lezije mozga koje obično dovode do Vernikeove afazije zahvataju zadnji gornji deo temporalnog režnja i lezija se obično širi nazad ka okcipitalnom režnji i gore ka donjem delu parijetalnog režnja.
3. **Konduktivna afazija.** U literaturi se može naći i pod nazivom centralna i aferentna motorna afazija. Modalitet koji je najviše oštećen

kod ovog tipa afazije je ponavljanje jezičkih stimulusa, dok su produkcija i razumevanje govora značajno bolji. Greške u ponavljanju mogu se javiti već na nivou ponavljanja glasova i reči, a ponavljanje iskaza može imati karakteristike agramatizma. Pored grešaka u ponavljanju, ove osobe obično imaju teškoće i u imenovanju. Takođe, prave česte zamene fonema i slogova kako pri ponavljanju, tako i u spontanom govoru. Govor je obično fluentan i nemaju teškoća u artikulaciji ali karakterišu ga brojne zamene fonema (fonemske parafazije). Drugi simptomi uključuje teškoće u pisanju, a greške koje se javljaju su slične onim u spontanom govoru (zamene slova i pisanih slogova). Ovi pacijenti su svesni svog poremećaja i, pošto imaju mnogo bolje razumevanje govora, ove osobe često koriguju greške u sopstvenoj produkciji. Lezije mozga koje izazivaju konduktivnu afaziju obično region oko girusa supramarginalisa (donji deo parijetalnog režnja) i fascikulus arcuatus (snop vlakana koji spaja Brokinu i Vernikeovu zonu). Lezija takođe može biti locirana uzduž silvijeve brazde i zahvatati supkortikalna područja.

4. **Anomička afazija.** U literaturi se može naći i pod nazivom amnestička ili semantička afazija. Modalitet jezika koji je najviše pogoden je spontani govor, specifično imenovanje tokom spontanog govoru. U osnovi anomije, kao dominantnog deficitata ovo afazičkog sindroma, leže teškoće u evociranju sadržajnih reči (najviše imenica), dok je razumevanje govora relativno očuvano ili oštećeno u blažem stepenu. U odnosu na dihotomiju prema fluentnosti govora, anomičku afaziju karakteriše fluentan govor u kome se uočava nedostatak najviše imenica i glagola. Za slušaoca takav govor je obično semantički prazan i neinformativan. Artikulacija i suprasegmentna struktura govora (melodija, tempo i sl.) su očuvane, iskazi su sintaksički ispravnii (nema agramatizma), ali tokom govora ove osobe mogu zastajkivati usled teškoća u nalaženju reči. Usled anomije, ove osobe imaju teškoće da razumeju izolovane sadržajne reči (imenice i glagole), dok je sa druge strane, prepoznavanje objekata obično očuvano. Iako su čitanje i pisanje obično očuvani, u težim oblicima anomičke afazije mogu se javiti anomička aleksija i anomička agrafija. S obzirom da se anomija može javiti u svim tipovima afazičkih sindroma, sposobnost imenovanja se ne vezuje ni za jednu specifičnu zonu u mozgu. Stoga, anomička afazija se ne vezuje za oštećenje nekog specifičnog regiona u mozgu.

5. **Globalna afazija.** U literaturi se može naći i pod nazivom totalna afazija. Ovaj tip afazičkog sindroma karakteriše oštećenje svih jezičkih modaliteta (spontani govor, razumevanje, imenovanje, ponavljanje, čitanje i pisanje) u podjednako teškom stepenu. Govor ovih osoba je izuzetno oskudan, sa izrazito otežanom artikulacijom i najčeće se svodi na produkciju poneke reči i stereotipnih fraza, dok je razumevanje izrazito oštećeno. Ove osobe nekad produkuju slogovne kombinacije koje različito intoniraju kako bi prenele određenu informaciju. Lezije mozga koje se najčešće vezuju za nastanak globalne afazije uključuju široka područja koji mogu zahvatati sve režnjeve mozga, tako da mogu biti oštećene sve jezičke zone u mozgu.
6. **Transkortikalne afazije.** U literaturi se mogu naći pod nazivom sindromi izolacije ili eholalične afazije. Postoje tri tipa transkortikalnih afazija: motorna, senzorna i mešovita. U zavisnosti od tipa, karakteriše ih oštećenje spontanog govora (transkortikalna motorna), auditivnog razumevanja (transkortikalna senzorna) ili oba navedena modaliteta (transkortikalna mešovita), uz disproportionalno očuvano ponavljanje jezičkih stimulusa. Uobičajena lezija koja se vezuje za nastanak transkortikalnih afazija isključuje oštećenje Brokine i Vernikeove zone, kao i veze između njih (fascikulus arcuatus), već su oštećeni putevi koji povezuju ove zone sa drugim delovima mozga. Shodno tome, ove osobe mogu da ponavljaju jezičke stimulusse, često i nevoljno (eholalije), ali izostaje razumevanje značenja onog što su ponovili, posebno u transkortikalnoj senzornoj i mešovitoj.

U afazičke sindrome, prema Bostonskoj klasifikaciji, spadaju i unimodalni afazički sindromi. Ove sindrome karakteriše dominantno oštećenje jednog modaliteta jezičke funkcije. U ovu grupu afazičkih sindroma spadaju:

1. **Apraksija govora.** U literaturi se može naći pod nazivom afemija, govorna ili artikulaciona apraksija. Često se javlja kao prateći poremećaj uz Brokinu afaziju ali se, ređe, može javiti i kao zaseban, unimodalni, poremećaj. Karakteriše je oštećenje spontanog govora sa izrazito oštećenom artikulacijom, prozodijom i fonetsko-fonološkim greškama.
2. **Aleksija sa agrafijom.** Poremećaj inputa i autputa pisanog jezika. U literaturi se može naći pod nazivom parijeto-temporalna, centralna ili semantička aleksija. Ove osobe ispoljavaju deficitne na planu čitanja i

pisanja. Ove osobe obično imaju bolju sposobnost prepisivanja u odnosu na samostalno pisanje. Pored oštećenog čitanja jezičkih simbola, obično je oštećeno i čitanje brojeva i nota. Spontani govor i auditivno razumevanje su obično očuvani, dok se može ispoljiti anomija ali u blagom stepenu. Lezija mozga koja dovodi do aleksije sa agrafijom obično obuhvata girus angularis.

3. **Čista gluvoča za reči.** U literaturi se može naći pod nazivom auditivna verbalna agnozija. U sklopu ovog sindroma najviše je oštećeno auditivno razumevanje. Ove osobe nisu u stanju da prepoznaju gorovne glasove, dok su, sa druge strane, u stanu da prepoznaju neverbalne zvukove (zvukove iz prirode, glasanje životinja, zvukove objekata). Spontani govor, čitanje i pisanje su obično očuvani. Lezija obično zahvata primarni auditivni korteks leve hemisfere i aferentne auditivne puteve koji dolaze iz suprotne hemisfere, što pošteđuje Vernikeovu zonu ali je izoluje od auditivnog inputa. Stoga ovi pacijenti čuju ali ne razumeju govor, samim tim nisu u stanju ni da ponove jezičke stimuluse. Za razliku od Vernikeove afazije, drugi modaliteti su očuvani (spontani govor, čitanje i pisanje).
4. **Čista grafija.** Redak poremećaj koji karakteriše oštećenje sposobnosti pisanja uz očuvane druge modalitete jezičke funkcije (spontani govor, razumevanje, čitanje). Agrafija se retko javlja u izolovanoj formi, dok obično je deo kliničke slike svih afazičnih sindroma. Slučajevi čiste agrafije su opisani kod oštećenja frontalnog režnja, mada ima par slučajeva opisanih i usled lezije donjeg dela levog parijetalnog režnja.
5. **Čista aleksija.** Unimodalni poremećaj koji je prvi opisao Dežerin (Déjerine, 1892) kao poremećaj koji karakterišu izrazite teškoće čitanja naglas i razumevanja pročitanog uz odsustvo agrafije i oštećenja drugih jezičkih modaliteta. Osobe sa čistom aleksijom nisu u stanju da čitaju reči ali su sposobni da čitaju „slovo po slovo”. Iako je pisanje očuvano, ove osobe nisu u stanju da pročitaju ono što su sami napisali. Predstavlja diskonekcioni sindrom jer u osnovi ovog poremećaja leži prekid prenosa vizuelnih informacija iz vizuelne aree do jezičke mreže. Lezije mozga koje dovode do ovog poremećaja obično obuhvataju levi okcipitalni korteks i splenijum korupa kalozuma (komisura koja spaja dve hemisfere mozga).

Afazija može biti i sastavni deo kliničke slike neurodegenerativnih bolesti. Termin demencija se koristi kako bi se označilo neurodegenerativno

oboljenje koje progresivno oštećuje intelektualne funkcije i ponašanje osobe do nivoa kad su svakodnevne aktivnosti onemogućene. U sklopu najčešćeg tipa demencije, Alchajmerove bolesti (AB), propadanje jezičkih funkcija je progresivno i vremenom zahvata sve modalitete jezičke funkcije. Kao prvi i najupadljiviji simptom AB javlja se oštećenje funkcije pamćenja. Shodno tome, već u prvoj fazi bolesti ove osobe mogu imati teškoće u nalaženju reči (anomija). Vremenom, kako bolest napreduje i neuronska patologija se širi zahvatajući sve veći deo jezičke mreže, tako osobe ispoljavaju sve veće i opsežnije jezičke deficits. Tako bivaju zahvaćeni i drugi modaliteti jezičke funkcije poput auditivog razumevanja, ponavljanja i drugih. U terminalnoj fazi osoba ima izrazite deficits na planu svih jezičkih modaliteta, da bi na kraju izgubio sposobnost bilo kakve komunikacije.

Pored afazije u sklopu AB, stečeno i progresivno propadanje jezičkih funkcija može se javiti i kao prodromalni simptom u inicijalnoj fazi Pikove bolesti. Ovaj tip progresivnog jezičkog poremećaja se zove primarna progresivna afazija (PPA). PPA se može ispoljiti na više načina. Neki pacijenti imaju teškoće u nalaženju reči iz sopstvenog leksikona, drugi imaju teškoće na planu razumevanja reči, dok neki imaju teškoće da imenuju objekte iz okruženja. Spontani govor kod PPA može biti fluentan (normalna artikulacija, brzina govora i broj reči u iskazu) i nefluentan. Opšti simptom svih tipova PPA je anomija koja se manifestuje u spontanom govoru i na testovima imenovanja. Mnogi pacijenti sa PPA ostaju u anomičkoj fazi, dok teškoće u nalaženju reči vremenom progrediraju skoro do stadijuma mutizma. Kod drugih pacijenata se može, pak, razviti neka forma agramatizma i/ili deficits razumevanja reči. Agramatizam kod PPA se obično manifestuje upotrebom nepravilnog redosleda reči u rečenici i pogrešnom upotrebom gramatičkih morfema. Kad ispoljavaju deficits razumevanja, pacijenti sa PPA na početku imaju teškoće u razumevanju malofrekventnih reči da bi vremenom taj deficit progredirao do nivoa nerazumevanja konverzacionog govora. Prema Dorno-Tempiniju i saradnicima (Gorno-Tempini et al., 2004), PPA se može podeliti na tri tipa: 1. agramatički oblik sa oštećenom fluentnošću govora i sintaksičkim deficitima 2. semantički oblik sa fluentnim govorom i očuvanom sintaksom ali oštećenim razumevanjem na planu reči i 3. logopenični oblik sa očuvanim sintaksičkim sposobnostima i auditivnim razumevanjem ali sa čestim pauzama u spontanom govoru koje su izazvane teškoćama u nalaženju reči.

Procena afazija

Skrining testovi

Tokom prvih dana i nedelja nakon nastanka moždanog oštećenja (akutna faza) simptomi jezičkog deficit-a se značajno menjaju. Pored toga, opšte zdravstveno stanje pacijenta u ovoj fazi bolesti često ne dozvoljava primenu opsežnijih baterija testova za procenu jezičkih funkcija zato što to može biti vrlo iscjeljujuće za pacijenta. Stoga, brza primena skrining instrumenata može biti vrlo korisna u ovoj fazi kako bi se odredio opšti komunikativni profil i detektovao eventualni jezički deficit. Ovakav način procene je, takođe, značajan za kliničara kako bi odredio kod kog pacijenta je prioritetna primena opsežnije procene jezičkih sposobnosti. Pored skrining testova, u ovoj fazi bolesti mogu se primeniti i skraćene verzije opsežnijih testova poput skraćene verzije Token testa (Spellacy & Spreen, 1969). Od skrining testova za afazije najpoznatije su Frenčej skrining test za afazije – *Frenchay aphasia screening test* (Enderby & Crow, 1996), Misisipi skrining test za afazije – *Mississippi aphasia screening test* (Nakase-Thompson et al., 2002), Afazija skrining test – *The aphasia screening test* (Whurr, 1996) i drugi. Za srpsko govorno područje urađena je početna validacija Skrining testa za afazije (Vuković i sar., 2014).

Iako mogu biti vrlo koristan instrument za detekciju jezičkih deficit-a kod osoba koje su doživele neki oblik moždanog oštećenja, skrining instrumenti nisu u potpunosti pouzdani. Istraživanja su pokazala da skrining instrumenti prilično uspešno detektuju prisustvo jezičkog deficit-a kod umerenih i teških oblika afazije, gde je jezički deficit često vidljiv i u uobičajenim komunikativnim situacijama, međutim, sa značajno manjom pouzdanošću identifikuje jezičke deficite kod afazija blažeg stepena (Spreen & Risser, 2003).

Baterije testova za procenu afazije

Za razliku od skrining testova, cilj primene baterija testova za procenu afazija je detaljna eksploracija jezičkih sposobnosti primenom više testova za detekciju i opis specifičnih jezičkih deficit-a. U zavisnosti od pristupa procene, neke baterije testova imaju za cilj određivanje tipa afazičkog sindroma, opis specifičnih simptoma i određivanje težine poremećaja u svakom od jezičkih modaliteta (kliničko-neuroanatomski pristup) ili, sa druge strane, određivanje specifičnih oštećenja koji pogledaju određene komponente funkcionalnog procesiranja u okviru jezičkih sposobnosti (psiholingvistički pristup). Među opsežnim standardizovanim baterijama testova, najviše se upotrebljavaju:

1. Bostonski dijagnostički test za afazije – *Boston diagnostic aphasia examination* (Goodglass, Kaplan & Barresi – third edition, 2001).

Ova opsežna baterija testova sadrži suptestove za procenu: konverzacije i narativnog diskursa, oralnih sposobnosti, auditivnog razumevanja, repetitivnog govora, imenovanja, čitanja i pisanja. Treće izdanje ove baterije je dopunjeno subtestovima za procenu praksije i konstruktivnih sposobnosti. Pored toga, ova baterija sadrži i skalu za procenu težine afazičkog sindroma i pruža značajan kvalitativan uvid u jezičke deficite, kao i uvid u očuvane jezičke sposobnosti koje mogu poslužiti kao osnova za primenu specifične jezičke terapije.

2. Zapadna baterija testova za afazije – *Western aphasia battery* (Kertesz, 1979). Ova baterija testova koristi numeričku taksonomiju za određivanje tipa afazičkog sindroma. Sastoje se od suptestova za procenu jezičkih sposobnosti (spontani govor, auditivno razumevanje, imenovanje, ponavljanje, čitanje, pisanje i računanje), vizuokonstruktivnih sposobnosti, praksije i suptest slaganja kocki. Na osnovu primene ove baterije testova dobijaju se dva kvocijenta, kortikalni kvocijent i kvocijent afazije.
3. Psiholingvistička procena jezičkog procesiranja kod afazije – *Psycholinguistic assessments of language processing in aphasia (PALPA)* (Kay, Lesser & Coltheart, 1992). Ova baterija testova proistekla je iz kognitivnog neuropsihološkog pristupa u proceni afazija. Sastoje se od 60 suptestova koji su konstruisani na način koji omogućuje izbor specifičnog zadatka prilagođenog jezičkim sposobnostima osobe sa afazijom. Na taj način se identificuje koji aspekt jezičkog procesiranja je oštećen a koji očuvan. Ova baterija omogućuje procenu jezičkog procesiranja na planu ortografije, fonologije, leksičke i rečeničke semantike, morfologije i sintakse. Testovi se sastoje od zadataka poput leksičkog odlučivanja, ponavljanja, imenovanja slika, i procenjuju modalitete govornog i pisanog inputa i autputa.

Procena specifičnih jezičkih funkcija

Ovaj tip testova se najčešće koristi za dodatnu evaluaciju pojedinačnih jezičkih sposobnosti radi detaljnije procene i detekcije suptilnih deficitata. Neki od takvih testova su:

1. Token test – *The Token Test* (De Renzi & Vignolo, 1962). Služi za detaljnu procenu auditivnog razumevanja, kao i razumevanja složenih sintaksičkih konstrukcija.

2. Bostonski test imenovanja – *Boston naming test* (2nd edn) (Kaplan, Goodglass & Weintraub, 2001). Služi za procenu konfrontacionog imenovanja (vizuelno izazvanog imenovanja) i sastoji se od 60 slika objekata poređenih prema frekventnosti upotrebe u jeziku.
3. Test glagola i rečenica – *The verb and sentence test* (Bastiaanse, Edwards & Rispens, 2002). Služi za detaljnu procenu sintaksičkih sposobnosti.
4. Test piramide i palminog drveća – *The pyramids and palm trees test* (Howard & Patterson, 1992). Služi za detaljniju procenu semantičkih sposobnosti.

Tretman afazija

U manjem broju slučajeva, kod osoba sa afazijom može doći do spontanog oporavka jezičkih funkcija. Međutim, veliki procenat pacijenata zahteva neki oblik logopedskog tretmana. Svrha procene afazije jeste i da ukaže na specifične oblasti jezičkog i komunikativnog funkcionisanja osobe koje zahtevaju tretman. Logopedski tretman je usmeren na specifične jezičke deficite koje osoba ispoljava, kao što su deficiti na različitim nivoima jezičke strukture (fonološki, sintaksički, semantički i dr.). Takođe, tretman je usmeren i na različite jezičke modalitete, kao što su spontani govor, razumevenje, čitanje, pisanje i drugi. Pored toga, terapeut mora uzeti u obzir i uticaj specifičnih jezičkih deficitata na širi spektar komunikativnih veština osoba sa afazijom. U novije vreme se sve više naglašava uloga opšte komunikativne efikasnosti u tretmanu osoba sa afazijom, što je dovelo do razvitičkih dopunskih terapeutičkih tehniki kao što su grupna terapija za afazične pacijente (Ross et al., 2006), konverzacioni trening programi za članove porodice afazičnih osoba (Kagan et al., 2001), upotreba augmentativne i alternativne komunikacije i sličnih metoda. Novi trend u pristupu rehabilitaciji pacijenata sa afazijom nastao je pod uticajem novih, svobuhvatnih definicija fizičkog i mentalnog zdravlja, povećanog interesovanja za efekte rehabilitacije i njen uticaj na svakodnevne aktivnosti, kao i zbog sve većeg učešća samih osoba sa afazijom u organizaciji zdravstvenog sistema.

Svetska zdravstvena organizacija (World Health Organization, 2001) dala je okvir i strukturu tretmana osoba sa afazijom gde su detaljno opisane potrebe ovih osoba i predloženi rehabilitacioni pristupi. Na osnovu predloženog modela nastao je i takozvani A-FROM pristup u rehabilitaciji afazičnih osoba (Living with Aphasia: Framework for Outcome Measurement – Kagan et al., 2008).

Ovaj pristup uključuje više dimenzija: 1. Procenu lingvističkih i kognitivnih deficitova u okviru afazije 2. Procenu uticaja afazije na širi spektar svakodnevnih aktivnosti osobe 3. Procenu komunikativnog i jezičkog okruženja, uključujući faktore koji utiču na efektivnu komunikaciju (ograničavajuće i faktore koji podstiču) i 4. Procenu uticaja afazije na lične faktore, kao što su doživljaj identiteta osobe, samopoštovanje i kvalitet života.

Sa druge strane, strategije za rehabilitaciju specifičnih jezičkih funkcija se biraju na osnovu detaljne procene deficitova jezičkih struktura, kao i nivoa očuvanosti pojedinačnih jezičkih sposobnosti. Neke od specifičnih strategija za rehabilitaciju jezičkih funkcija osoba sa afazijom su:

1. Tretman melodiskske intonacije (Albert et al., 1973) koji je usmeren na rehabilitaciju nefluentnog govora, najčešće kod osoba sa Brokinom afazijom.
2. Vizuelna akcionala terapija (Helm-Estabrooks et al., 1982) koja je usmerena na rehabilitaciju osoba sa teškim oblicima afazičkog sindroma, najčešće kod osoba sa globalnom afazijom
3. Voljna kontrola nevoljnih iskaza (Helm-Estabrooks & Baressi, 1980) koja se upotrebljava najčešće kod pacijenata koji nevoljno produkuju reči ili iskaze poput verbalnih stereotipa i parafazija.
4. Leksička terapija. Ima više vidova ovog tretmana koji je usmeren na poboljšanje funkcije imenovanja kod osoba sa afazijom, poput terapije za anomiju (Whitworth et al., 2013), upotreba kognitivne strategije za poboljšanje funkcije imenovanja (Best et al., 1997), fonološkog pristupa u tretmanu anomije (Franklin et al., 2002) i terapije za evociranje glagola (Webster & Whitworth, 2012).
5. Terapija za razumevanje pojedinačnih reči (Morris et al., 2009).

ČITANJE I PISANJE

PROCES ČITANJA

Proces čitanja počinje fiksacijom vizuelnih predstava grafičkih obeležaja koje se zatim prenose do mrežnjače i optičkim nervom dospevaju do kore velikog mozga. U kori velikog mozga se vrši prepoznavanje i interpretacija značenja pisanih jezičkih simbola. Za tečno čitanje neophodna je dobra oština vida, prepoznavanje slova i reči, centralna obrada jezika, usmerena vizuo-prostorna kontrola i okulomotorna kontrola (Pavlović, 2012). Modeli čitanja podrazumevaju učešće ortografskog, semantičkog i fonološkog sistema, koji su međusobno povezani. Prema psiholingvističkom modelu, proces čitanja počinje vizuelnom analizom, odnosno ekstrahovanjem vizuelnih karakteristika napisanih simbola, koje se zatim obrađuju preko tri različita puta čitanja: fonološki, vizuelni i leksički put.

FONOLOŠKI PUT

Korišćenjem fonološkog puta, karakteristike koje pomažu prepoznavanju slova sprovode se od sistema vizuelne analize do reprezentacije slova, tj. grafičkog koda (grafema), što omogućava prepoznavanje apstraktnih identiteta slova. Reč se razlaže na pojedinačne grafeme, zatim se vrši grafemsko-fonemska konverzija posle čega se artikulišu adekvatni glasovi pri čitanju naglas. Ovaj put koriste deca pri učenju reči i odrasli čitači pri čitanju novih, nepoznatih i dugačkih reči, kao i pri čitanju reči bez značenja. Oslanjanje samo na ovaj put čitanja može dovesti do grešaka pri čitanju ortografski nepravilnih reči (karakteristično za jezike sa morfonološkom ortografijom, poput engleskog jezika gde se jedna kombinacija slova može izgovoriti različito, npr.ough).

VIZUELNI PUT

Vizuelna analiza se oslanja na globalni mehanizam, to jest, reprezentaciju celih reči. Vizuelne informacije poput dužine reči ili ortografske konfiguracije reči aktiviraju fonološku reprezentaciju reči koja se povezuje sa artikulacionim kodom. Ovakav put čitanja zove se i direktni put čitanja. Čitači koji se oslanjaju samo na ovaj put čitanja mogu čitati dobro i pravilne i nepravilne reči.

Međutim, mogu praviti greške pri interpretaciji homografa (reči koje se isto pišu, a različitog su značenja).

LEKSIČKI PUT

Ovaj mehanizam čitanja podrazumeva deljenje reči na osnovne oblike i afikse (morfeme). Raščlanjena reč se sprovodi do leksičko-sematničkog sistema za analizu. Kada se reč „prepozna“ sprovodi se dalje na fonološko enkodiranje, a zatim se povezuje sa artikulacionim kodom. Osobe koje se oslanjaju samo na leksički put čitanja imaju problema sa čitanjem reči bez značenja (besmislene reči, funkcionalne reči). Pored toga, imaju teškoća pri čitanju reči sa infleksnim i derivacionim strukturama, to jest zamenjuju ili pogrešno čitaju gramatičke morfeme (nastavci za rod, broj, padež, vreme i sl.).

Uvežbani čitači se oslanjaju na svaki od navedenih puteva u zavisnosti od strukture i sadržaja teksta, kao i svrhe čitanja. Tokom čitanja dužeg teksta, oni se istovremeno oslanjaju na automatizovane (dobro naučene) obrasce procesiranja i kontrolisane kognitivne procese.

RAZVOJ SPOSOBNOSTI ČITANJA

Ovladavanje veštinom čitanja smatra se posebnom formom usvajanja jezika, koja se zasniva na već uspostavljenoj primarnoj lingvističkoj kompetenciji u okviru usmenog govora. Pri usvajanju govora dete treba da savlada prvi nivo simbolizacije i da shvati da reči simbolizuju konkretnе predmete i pojave. Čitanje predstavlja „sekundarnu“ lingvističku aktivnost, pa se dete nalazi pred simbolizacijom višeg reda, gde treba da uoči da kombinacije grafema simbolizuju kombinacije fonema, odnosno da predstavljaju reč koja je sama po sebi simbol nečega realno postojećeg ili imaginarnog (Kodzopeljić, 1996).

Početak razvoja i savladavanja leksičke sposobnosti odvija se uporedo sa savladavanjem pisanja, jer su obe aktivnosti zasnovane na sposobnostima prepoznavanja grafema, kao i na unutrašnjem govoru kojim se ostvaruje simbolička konverzija grafema u foneme (Golubović, 2011).

Čitanje je jedan od najkompleksnijih primera humanih informacionih procesa. Za ovladavanje veštinom čitanja neophodan je razvoj automatizama u svim procesima dekodiranja, odnosno tečno čitanje se ostvaruje kada svi procesi od vizuelnog do sematničkog dekodiranja teku automatski.

Za usvajanje čitanja potrebna je razvijenost specifičnih jezičkih sposobnosti, kao što su sposobnost fonemske analize reči, svest o rečima kao izdvojenim lingvističkim jedinicama, svest da reči imaju formalna svojstva (nezavisna od semantičke komponente), kao i jedan optšti nivo metalingvističke svesti. (Kodzopeljić, 1996). Kao leksička sposobnost, čitanje spada u grupu gnostičkih sposobnosti, za čiju aktivnost je odgovorna temporo-parijetalno-okcipitalna tromedja mozga (Bojanin, 1985). Tokom procesa čitanja i pisanja uspostavljaju se veze između gnostičkih i praksičkih sekundarnih kortikalnih oblasti i intersenzornog funkcionisanje na nivou tercijalnih kortikalnih oblasti. Usavršavanjem ovih sposobnosti, kinestetička aktivnost pisanja se osamostaljuje bez potrebe za stalnom leksičkom kontrolom, tako da ove funkcije postaju samostalne na nivou gnostičkih, tercijalnih zona (Bojanin, 1985).

Ehri (2005) navodi četiri faze u usvajanju čitanja: alfabetpska, parcijalno alfabetpska, potpuno alfabetpska faza i faza konsolidacije. U alfabetskoj fazi deca mogu prepoznati neke poznate napisane reči na osnovu nekih karakteristika kao što su oblik reči ili simbola koji ih označavaju. Tokom prve godine formiranog školovanja deca uče slova koja predstavljaju glasove određenog jezika. Na početku parcijalno alfabetpske faze deca uče kako da spoje glasove u svrhu čitanja date reči. Zatim, počinju da prepoznaju reči putem povezivanja slova sa korespondentim glasovima. Leksičke reprezentacije u semantičkom sistemu su jos uvek nepotpune, jer sadrže samo najfrekventnije grafemsko-fonemske asocijacije. Enhri navodi da osobe da disleksijom najčešće čitaju kao deca koja su u ovoj fazi učenja čitanja. Potpuno alfabetpska faza počinje kada dete formira kompletne veze između napisanih grafema i izgovorenih fonema u rečima. U fazi konsolidacije deca, čitajući sve veći broj reči uče da prepoznaju slovne kombinacije različitih reči, to jest mogu da prepoznaju reč na osnovu njenog ortografskog oblika.

Za razumevanje pročitanog, neophodno je postojanje tačnog i tečnog procesa čitanja. Postoji opšta saglasnost da je automatizacija čitanja direktno povezana sa kognitivnim procesima koji leže u osnovi interpretacije značenja pročitanog (Garcia & Cain, 2014). Kao složena ljudska sposobnost, razumevanje pročitanog podrazumeva nekoliko procesa koji su međusobno povezani: vizuelno procesiranje reči, identifikacija fonološke, ortografske i semantičke reprezentacije reči, povezivanje reči upotrebom sintakških pravila (Kendeou et al., 2016). Za razumevanje složenijeg teksta, pored navedenog, neophodna je i integracija značenja rečenica, korišćenje već postojećih znanja,

identifikacija strukture teksta i namera autora, kao i generisanje zaključaka (Graesser, 2015).

PROCES PISANJA

Pisanje je kompleksna ljudska sposobnost koja se koristi za najviši nivo komunikacije (Rosenblum et al., 2010). Predstavlja senzomotornu veština koja obuhvata složene elemente motoričkih, vizuelnih, auditivnih, kinestetičkih, manipulativnih aktivnosti, sposobnost rezonovanja i korišćenja lingvističkog i nelingvističkog znanja (Feder & Majnemer, 2007). Važni elementi procesa pisanja su kontrola fine motorike (motorno planiranje, bilateralna integracija, manipulacija rukama), vizuelno-motorna integracija, vizuelna percepcija i sposobnost održavanja pažnje (Feder & Majnemer, 2007). Vremenom, motorički aspekti pisanja postaju automatizovani, a aktiviraju se viši kognitivni procesi koji su povezani sa strukturom i značenjem teksta (Kushki et al., 2011).

Konvencionalna obuka pisanja započinje polaskom deteta u školu, što se poklapa sa početkom kaligrafske faze u razvoju rukopisa, u okviru koje dete počinje da podražava grafomotorni niz. U toku trećeg razreda rukopis počinje da se menja i dete obraća pažnju na sadržaj i značenje napisanog teksta. Između devete i desete godine počinje faza stabilizacije i individualizacije rukopisa u okviru koje rukopis dobija osobnosti koje reflektuju osobine ličnosti pojednica.

Pisanje se odvija kroz više etapa. Prva faza je *faza planiranja* koja podrazumeva organizaciju cilja pisanog diskursa (nameru) i potrebnih informacija. U ovoj fazi, shodno cilju ili nameri pisanog diskursa osoba organizuje informacije iz dugoročne memorije (npr. odabir pojnova koji su potrebni da bi se napisao određen tekst). Zatim sledi *faza usklađivanja* jezičkog znanja i pravila sa informacijama proisteklim iz prve faze. U ovoj fazi osoba razmišlja o pravilima pisma koje koristi, pravopisu i čitljivosti rukopisa. Treća je *motorna faza* koja podrazumeva sam čin izvođenja pokreta neophodnih za pisanje. Ova faza obuhvata motornu kontrolu i vizuoprostornu orijentaciju što zahteva dobru sposobnost koordinacije oko-ruka, položaj ruke i tela i slično. Poslednja faza je *faza pregledanja*, koja podrazumeva čitanje, dodavanje i reviziju napisanog teksta. U ovoj fazi osoba briše, dodaje ili integriše napisane informacije. Deficit na bilo kom od navedenih nivoa može dovesti do poremećaja pisanja, kako kod dece, tako i kod odraslih.

DISLEKSIJA

DEFINICIJE DISLEKSIJE

Postoje različite definicije disleksije koje imaju neke zajedničke karakteristike. Međunarodna asocijacija o disleksiji (International Dyslexia Association) prihvatile je definiciju Liona (Lyon et al., 2003): „Disleksijska je specifična smetnja u razvoju, koja ima neurobiološke osnove. Karakterišu je teškoće u tačnom i/ili fluentnom prepoznavanju reči i lošim sposobnostima spelovanja i dekodiranja. Navedene teškoće najčešće su posledica oštećenja fonološkog nivoa jezičke strukture uz odsustvo oštećenja drugih kognitivnih sposobnosti i edukativne deprivacije. Sekundarne posledice mogu uključiti teškoće u razumevanju pročitanog i smanjeno iskustvo u čitanju što naknadno može uticati na rast vokabulara i bazična znanja.“

Međunarodna klasifikacija bolesti (International Classification of Diseases-World Health Organization, 1993) definiše specifični poremećaj čitanja ili disleksiju: „Glavna karakteristika je specifično i značajno oštećenje razvoja sposobnosti čitanja koje se ne može pripisati mentalnom uzrastu, problemima u oštrini vida ili neadekvatnom školovanju. Mogu biti oštećene sve sposobnosti čitanja: razumevanje pročitanog, prepoznavanje pročitane reči i čitanje naglas. Teškoće u spelovanju se uobičajeno javljaju kod ovog poremećaja i često predstavljaju rezidualni deficit u periodu adolescencije, i pored značajnog napretka u razvoju sposobnosti čitanja.“

Definicija disleksije Nacionalnog instituta za neurološke poremećaje i moždani udar (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2011) glasi: „Disleksijska je neurološki uslovljena smetnja u učenju koja specifično utiče na sposobnost osobe da čita. Sposobnost čitanja osobe sa disleksijom je na značajno nižem nivou od očekivanog i pored normalnih intelektualnih sposobnosti. Opšte karakteristike disleksije su teškoće u fonološkom procesiranju, spelovanju i/ili brzom vizuo-verbalnom odgovoru. Disleksijska može biti nasledna u nekim porodicama i istraživanja novijeg datuma ukazuju na određen broj gena koji mogu uticati na predispoziciju osobe za pojavu razvojne disleksije.“

Tunmer i Grini (Tunmer & Greany, 2010) navode definiciju disleksije Ministarstva obrazovanja Novog Zelanda (New Zealand Ministry of Education, 2008): „Disleksijska predstavlja spektar specifičnih teškoća u učenju, koga karakteriše nekompletan i otežan razvoj sposobnosti tečnog i/ili tačnog čitanja, veštine pisanja i fonološke svesnosti. Može uključivati i deficite pisanju slova, brojeva i nota“. Ovi simptomi su perzistentni uprkos postojanju adekvatnih uslova edukacije i obrazovanja.“

Zajedničke karakteristike navedenih definicija su:

- Teškoće u čitanju nisu konzistentno povezane sa nivoom razvoja drugih kognitivnih sposobnosti i ne mogu se pripisati edukativnim nedostacima, emocionalnim i senzornim poremećajima.
- Fokus je na nivou procesiranja reči. Učenici sa disleksijom imaju teškoće u fluentom prepoznavanju reči, spelovanju i dekodiranju. Sekundarni problemi uključuju deficite u razumevanju pročitanog, razvoju vokabulara i usvajanju znanja.
- Disleskija je neurobiološkog porekla. Teškoće u čitanju posledica su deficitova specifičnih oblasti kognitivnog procesiranja.
- Teškoće u fonološkom procesiranju predstavljaju najviše pogodenu oblast kognitivnog procesiranja.

SIMPTOMATOLOGIJA

Uopšteno govoreći, simptomi koji leže u osnovi disleksije mogu se podeliti na nekoliko grupa:

1. Deficiti fonološkog procesiranja
2. Deficiti brzog imenovanja (slova, brojeva, boja i slika)
3. Deficiti u automatizaciji veština
4. Deficiti vizuelnog procesiranja
5. Deficiti auditivnog (temporalnog) procesiranja
6. Deficiti memorije (radne).

Najznačajniji deficit koji se nalazi u osnovi disleksije je teškoća ove dece da povežu vizuelne informacije (slova) sa fonološkim informacijama u svrhu automatskog i brzog čitanja reči. Ovaj deficit uzrokuje teškoće u fonološkom procesiranju, nemogućnost efikasnog procesiranja vizuelnih informacija, opštu sporost kognitivnog procesiranja, deficite radne memorije i teškoće u automatizovanju veština.

U osnovi dominantnih simptoma disleksije leži neuropsihološki deficit (Padget, 1998). Najčešće se kao glavni kognitivni uzrok navodi deficit fonološkog procesiranja. Međutim, u literaturi se i vizuospacialni deficiti navode kao kognitivni deficit koji može uzrokovati teškoće karakteristične za disleksiju (Szenkovits et al., 2016). Deficiti fonološkog procesiranja mogu uzrokovati teškoće u čitanju i spelovanju pojedinačnih reči, što uzrokuje nastanak sekundarnih simptoma disleksije, kao što su loša sposobnost razumevanja pročitanog, pisanja i računanja (Padget, 1998). Fonološke reprezentacije osoba sa disleksijom su pravilno formirane, ali postoji otežan pristup i otežano korišćenje reprezentacija

na zadacima fonološke svesnosti, radne memorije i brzog imenovanja (Szenkovits et al., 2016).

Dominanti znaci disleksije su teškoće u čitanju besmislenih reči, fonološkom i ortografskom kodiranju, kao i deficiti u inhibiciji i brzom automatskom prebacivanju pažnje. Greške pri čitanju na glas ispoljavaju se kao nemogućnost povezivanja slova u kontinuirani niz, čitanje slovo po slovo, zamena vokala, supstitucija konsonanata, zastoji pred početak reči, ponavljanje prvog sloga, prekid višesložnih reči, odvojeno čitanje reč po reč, metateze slogova, izostavljanje, ponavljanje i dodavanje reči, nepoštovanje ortografskih pravila (zarez, tačka, i sl.), preskakanje redova i nerazumevanje pročitanih reči i teksta. Disleksiju karakterišu perzistentni simptomi, kao što su poteškoće u prepoznavanju reči i slova, spelovanju i fonološkom dekodiranju (prevođenju grafema u foneme) (Tunmer & Greany, 2010). Deca sa slabijom sposobnošću identifikacije reči počinju da izbegavaju zadatke koji su suviše teški za njih, što stvara odbojnost prema čitanju. Kao posledica toga, može se javiti i usporen razvoj drugih jezičkih sposobnosti koje su povezane sa sposobnošću čitanja, kao što su obim vokabulara, razumevanje sintakksički složenijih rečenica, fonološko dekodiranje i formiranje različitih baza znanja (Tunmer & Greany, 2010). Usled čestih neuspeha na planu usvajanja akademskih veština, ova deca imaju negativnu samoprocenu sposobnosti i nisko samopuzdanje. Osećaji neuspeha i frustracije, kombinovani sa potrebom prikrivanja teškoća u izvođenju zadataka, dovode do pojave niske motivacije i poremećaja ponašanja u učionici, pogotovu kod dečaka (Prochnow et al., 2001).

Deca sa disleksijom ispoljavaju deficite auditivne i vizuelne percepcije, planiranja i organizovanja, radne memorije, motoričkih sposobnosti, kao i na planu socijalnih interakcija (Tunmer & Greany, 2010). Teškoće auditivne i vizuelne percepcije se javljaju pre nego što dete počne sa učenjem čitanja, ali postaju očigledne kada dete počinje da povezuje određene vizuelne simbole za zvukovima (grafeme sa fonemama) (Pammer & Vidyasagar, 2005). Deficiti auditivne percepcije ispoljavaju se kao teškoće u razlikovanju akcenata složenih reči, izostavljanje poslednjeg glasa u reči i kao nemogućnost diferenciranja diskretnih akustičkih razlika fonema, što za posledicu ima nerazlikovanje fonema sličnih po zvučnosti. Ovi deficiti su izraženiji na zadacima koji zahtevaju obradu kratkih, brzo prezentovanih stimulusa (Hood & Conlon, 2004). Deficiti vizuelne percepcije se manifestuju kao nemogućnost diferencijacije razlika koje postoje između nekih slova, brojeva, oblika i kontura, mogu slova percipirati obrnuto (vide slova kao u ogledalu) ili čitaju slova s desna na levo. Teškoće na zadacima brzog imenovanja i prilikom čitanja ne-reči dovode se u vezu sa deficitima vizuospacijalne pažnje i pamćenja položaja i oblika slova (Jones et al., 2007). Deficiti pažnje kod dece sa disleksijom se ispoljavaju kao nemogućnost inhibicije okolnih distraktora (Walsh

& Richardson, 2000). Džouns i saradnici (Jones et al., 2007) navode da vizuospacijalna pažnja ima važnu ulogu u procesu čitanja i da predstavlja važan indikator kvaliteta pismenosti. Osobe sa disleksijom imaju slaba postignuća na zadacima koji zahtevaju orientaciju u prostoru i serijsko, vizuelno pretraživanje (Walsh & Richardson, 2000). Teškoće u koncentraciji, kao i teškoće glasovne i slogovne analize reči, povezane su sa deficitima auditivne i vizuelne percepcije koje ispoljavaju deca sa disleksijom (Pammer & Vidyasagar, 2005).

Deca sa disleksijom ispoljavaju i deficite na planu radne memorije. Pojam radna memorija koristi se za označavanje mentalnog prostora namenjenog privremenom čuvanju verbalnih, vizuelnih i spacijalnih informacija kojima se aktuelno manipuliše u toku složenih svakodnevnih aktivnosti. Verbalno kratkoročno pamćenje predstavlja važan činilac u razvoju govora, jezika, vokabulara, verbalnog IQ-a, kao i u učenju čitanja i sticanju pismenosti (Gilbert et al., 2017). Deca sa disleksijom često i nakon mnogobrojnih ponavljanja ne mogu zapamtiti sliku reči. U jednoj od studija koje su se bavile proučavanjem sposobnosti radne memorije kod dece sa disleksijom primenjeni su zadaci prisećanja ne-reči, pravih reči, vizuelnih oblika i prostornih lokacija (Cowan et al., 2017). Rezultati ove studije su pokazali da deca sa disleksijom ispoljavaju deficite fonološke memorije i prisećanja prostornih lokacija, to jest, da ova deca imaju izražene deficite serijskog pamćenja informacija. U literaturi su opisane i teškoće u učenju matematike kod ove dece, to jest, teškoće u pamćenju i razumevanju numeričkih simbola (Golubović, 2011). Rezultati komparativnih studija jezika sa različitim ortografskim ukazali na postojanje pozitivne korelacije između kapaciteta radne memorije i akademskih postignuća kod dece sa disleksijom (Georgiu et al., 2008; Ziegler et al., 2010).

KLASIFIKACIJA

U zavisnosti od interpretacije mehanizma nastanka i fenomenologije poremećaja u učenju čitanja izdvojena su dva oblika disleksije: primarna i sekundarna disleksija. Primarna disleksija (specifična ili razvojna disleksija) predstavlja poremećaj u učenju čitanja kod dece normalne inteligencije, nije posledica neuroloških oboljenja i verifikovanih lezija, emocionalnih smetnji i socio-kulturološke deprivacije. Karakterišu je teškoće u čitanju besmislenih reči, izostavljanje, dodavanje i zamena glasova, dodavanja i zamena reči, čitanje slovo po slovo, nepoštovanje ortografskih pravila pri čitanju i nerazumevanje pročitanih reči i teksta.

Sekundarna disleksija nastaje zbog vizuelnih, motornih i vizuo-spacijalnih deficita, kao i zbog dislateralizovanosti. Karakteristični simptomi su

neprepoznavanje nekih slova usled obrnute slike (vizuelno izokrenu slovo, pa mogu da ga zamene- broj 6 za 9), transpozicije slogova i reči, preskakanje redova i reči pri čitanju.

Goldstajn i Obžurt (Goldstein & Obrzut, 2001) navode Bakerovu podelu disleksije (Bakker, 1992) na lingvističku, perceptivnu i mešovitu. Ova klasifikacija povezuje teškoće u čitanju sa neuropsihološkim procesima koji su uključeni u čitanje. Kriterijumi za diferencijaciju tipova disleksije su brzina i tačnost čitanja. Deca sa lingvističkom disleksijom čitaju brzo, prave veliki broj grešaka, kao što su adicije, omisije i supstitucije slova, slogova i reči. Smatra se da deca sa ovim tipom disleksije koriste prerano strategije posredovanja leve hemisfere. Čitanje dece sa perceptivnom disleksijom je tačno, ali usporeno hezitacijama i repeticijama. Deca sa ovim tipom disleksije se predugo oslanjaju na posredovanje desne hemisfere i vizuospacijskalnu obradu reči, što je korisno za početne faze učenja čitanja, ali ne i za učenje tečnog čitanja (Masutto et al., 1994). Mešovitu disleksiju karakterišu kombinacije ovih simptoma.

TEORIJE O DISLEKSIJI

Već decenijama naučnici iz celog sveta tragaju za uzročnicima ili uzročnikom disleksije. Teorijski modeli koji objašnjavaju disleksiju obuhvataju uzročnike na tri nivoa: biološkom (genetska i neurobiološka osnova), kognitivnom (deficiti seriskog pamćenja, verbalnog procesiranja, vizuelne percepције i intersenzorne integracije) i bihevioralnom nivou (znaci i simptomi poremećaja).

Postoje tri grupe teorija koje objašnjavaju uzroke i fenomenologiju poremećaja u učenju čitanja. Prva grupa teorija fokus stavlja na vizuelnospacijskalne deficite koji mogu ometati decu da uoče, analiziraju i zapamte vizuelni materijal, kao što su reči i brojevi. Takva je Magnocelularna teorija, koja navodi oštećenje vizuelnog sistema kao mogućeg uzroka nastanka disleksije. U osnovi ove teorije, vizuelni sistem se deli na dorzalni (magnocelularni) put koji počinje u velikim ganglijskim ćelijama retine i završava se u talamusu i na parvocelularni put. Funkcija magnocelularnog puta je detekcija brzih pokreta. On omogućava fiksaciju i konvergentne pokrete oka prilikom čitanja (Reid et al., 2007). Prema ovoj teoriji, on je anatomski i funkcionalno izmenjen kod osoba sa disleksijom, što uzrokuje smetnje u vizuospacijskoj pažnji i obradi stimulusa, kao i teškoće u binokularnoj kontroli (Frith, 1999). Navedeni deficiti onemogućavaju razlikovanje sličnih slova kao što su *a, e, o, c*, pa je čitanje netačno, sporo i naporno. Binokularna nestabilnost dovodi do većeg broja vizuelnih grešaka pri čitanju, pogotovo ako su slova manje veličine i reči bliže jedna drugoj u tekstu (Reid et al., 2007). Prisutna je i slaba orientacija, pa dete pri čitanju ispušta redove i reči, teško se pridržava

pravca sa leve na desnu stranu i teže razume pročitano (Golubović, 2011). Međutim, ova teorija ističe i važnost auditivnih, fonoloških i motoričkih deficitu u nastanku disleksije. U prilog ovoj teoriji idu nalazi post mortem pregleda mozga osoba sa disleksijom koji su ukazali na morfološke promene magnocelularnih neurona (Galaburda et al., 1994).

Druga grupa teorija fokus stavlja naoštećenje kognitivnih sposobnosti, kao mogućih uzročnika nastanka disleksije. Ove teorije, teškoće u kognitivnom procesiranju navode kao centralne deficite koje uzrokuju simptomatologiju karakterističnu za disleksiju. U takve deficite ubrajaju se smetnje u auditivnoj memoriji i procesiranju, deficiti radne memorije, deficiti pažnje, kao i deficiti inhibitorne kontrole i kognitivne fleksibilnosti. Dete sa deficitima auditivne memorije ne može precizno da uoči i zapamti foneme, reči i njihov redosled, kao i bilo koji drugi podatak koji uključuje auditorni sistem za datu materiju. Sporo fokusiranje prostorne pažnje uzrokuje senzorne i motorne deficite, što se odražava na proces čitanja. Osobe sa disleksijom sporije usmeravaju pažnju sa jednog na drugi stimulus, što se objašnjava neefikasnom multimodalnom obradom opaženih stimulusa (Facoetti et al., 2005). Sporije fokusiranje pažnje se može tumačiti kao parijetalna disfunkcija (Eckert, 2004). Deca sa disleksijom ispoljavaju i deficitne auditivne pažnje koji se ispoljavaju kao teškoće fonemske diskriminacije u prisustvu pozadinske buke, teškoće u diskriminaciji akustički sličnih zvukova i glasova i teškoće obrade brzih, zvučnih sekvenci (Facoetti et al., 2005).

Treća grupa teorija navodi opšte i specifične jezičke deficite kao uzročnike smetnji u učenju čitanja. Deca koja imaju govorno-jezičke smetnje imaju i veći rizik za pojavu smetnji u čitanju, pisanju i pravopisu. Važni prediktori ranog napredovanja u čitanju su sposobnost verbalnog razumevanja, fonološka svesnost (sposobnost glasovne segmentacije i poznavanje odnosa slovo-glas) i brzina dekodiranja reči (Golubović, 2011). Mnoge studije navode kao uzročnike disleksije deficitne u fonološkom procesiranju (Szenkovits et al., 2016). Većina teškoća koje ispoljavaju deca sa disleksijom povezuje se sa neadekvatnim cerebralnim kapacitetom procesiranja zvučnog sadržaja usmenog govora. Neuroimaging studije pružaju biološku podršku ovom stanovištu. Naime, rezultati studija ovog tipa ukazuju na manju aktivaciju lateralne persilvijiske oblasti leve hemisfere (učestvuje u funkcijama dekodiranja, segmentacije, čuvanja i uvežbavanja zvučnog sadržaja reči) osoba sa disleksijom u poređenju sa kontrolnom grupom (Reid et al., 2007).

U okviru fonoloških sposobnosti, deca sa disleksijom mogu ispoljavati teškoće u fonološkoj memoriji i procesiranju, kao i na planu fonološke svesnosti. Teškoće se ispoljavaju kao nedovoljno razvijena sposobnost akustičke analize i sinteze glasova, deficit verbalne kratkoročne memorije (deficit pamćenja i

prizivanja niza slova, reči i brojeva, teškoće u ponavljanju pseudoreči i rečenica), smanjena brzina imenovanja predmeta, boja, slova, brojeva, deficiti percepcije govora i snižena verbalna fluentnost (Reid et al., 2007). Kvalitet čitanja zavisi od semantičke komponente i sintaksičke kategorije reči. Deca sa disleksijom čitaju bolje sadržajne u poređenju sa funkcionalnim rečima, zatim imenice čitaju lakše u odnosu na druge vrste reči (posebno slikovite imenice), teže čitaju reči sa apstraktnim i figurativnim značenjima, kao i reči složene morfologije.

Na sintaksičkom planu, kod dece sa disleksijom dominiraju gramatički i morfološki deficiti, a na leksičko-semantičkom planu siromašan rečnik i neadekvatno znanje o značenjskim aspektima jezika. Ova deca ispoljavaju teškoće u obradi i korišćenju sintaksičkih i semantičkih aspekata jezika. Deca sa teškoćama u čitanju često imaju niža postignuća na verbalnim u poređenju sa neverbalnim supskalama testova za procenu inteligencije.

Tunmer i Grini (Tunmer & Greany, 2010) navode model uzroka disleksije pod nazivom „Jednostavan pogled na čitanje“, inicijalno predložen od strane Gofa i Tunmera (Gough & Tunmer, 1986). Model ističe da je sposobnost razumevanja pročitanog produkt prepoznavanja reči i razumevanja govornog jezika, što implicira da su za uspeh u čitanju neophodne obe ove komponente. Stoga, ukoliko je sposobnost prepoznavanja reči visoka a sposobnost razumevanja govornog jezika niska, kao i u obrnutom slučaju, osoba će biti loš čitač. Međutim, ovaj model razmatra samo dve navedene jezičke sposobnosti i ne uzima u obzir i druge kognitivne procese uključene u čitanje (Tunmer & Greany, 2010).

Pored navedenih, postoje i teorije koje naglašavaju ulogu organskih uzročnika disleksije, poput usporenog i nepravilnog neurološkog razvoja, neuromorfoloških promena, genetske osnove disleksije i slično. Disleksija je često posledica sporijeg sazrevanja nervnog sistema, koje je dovoljno blago da omogući razvoj normalne opšte inteligencije, ali i dovoljno da uspori razvoj sposobnosti potrebnih za učenje čitanja i pisanja. Rezultati neuroimaging studija ukazuju na morfološke promene u kori velikog mozga kod nekih osoba sa disleksijom, specifično u oblastima mozga koje predstavaljaju neuroanatomske osnove govorno-jezičkih sposobnosti. Morfološke promene u građi uočene su u nivou donje frontalne vijuge (povezuje se sa funkcijom fonemske segmentacije), temporo-parijetalnom regionu (povezuje se sa funkcijama radne memorije) i medijalnom okcipitalnom režnju (gyrus lingualis) koji je zadužen za procesiranje vizuelnih informacija, posebno slova (Eckert, 2004).

Teorija deficit-a automatizacije ističe ulogu poremećaja cerebeluma i/ili njegovih puteva u nastanku disleksije (Nicolson & Fawcett, 2006). Rezultati neuroimaging studija koje su se bavile proučavanjem uloge malog mozga u govorno-jezičkim sposobnostima govore u prilog mogućeg uticaja cerebelarnih

promena na pojavu disleksije. U prilog tome govore i rezultati studija da deca sa cerebelarnim tumorom ispoljavaju deficit govora, jezika i imenovanja (Riva & Giorgi, 2000), da odrasle osobe sa lezijama vermis-a ispoljavaju teškoće prilikom čitanja (Moretti et al., 2002), kao i da osobe sa disleksijom imaju značajno sporiju cerebelarnu aktivaciju tokom čitanja i na fonološkim zadacima, u poređenju u poređenju sa kontrolnom grupom (Eckert, 2004).

Teoriji o mogućem cerebelarnom uzročniku pojave disleksije govore u prilog i rezultati istraživanja koji su pokazali da osobe sa disleksijom imaju značajne teškoće u održavanju ravnoteže pri izvođenju kombinovanih motornih zadataka (Reid et al., 2007). Istraživanja ukazuju na pojavu smetnji u održavanju ravnoteže kod najmanje 50% testiranih osoba sa disleksijom (Golubović, 2011). Galaburda i saradnici su analizirali uzorce malog mozga osoba sa disleksijom i utvrdili značajne razlike u broju velikih i malih cerebelarnih neurona u poređenju sa kontrolnom grupom. Sa druge strane, cerebelarna asimetrija se povezuje sa deficitima fonološkog dekodiranja, motoričkih veština i automatskog imenovanja.

U literaturi postoje i podaci koji ukazuju na eventualno prisustvo konstitucionalne predispozicije za disleksiju. Fejgerhajm i saradnici (Fargerhaim et al., 1999) navode tri inicijalno identifikovane lokacije koje se dovode u vezu sa disleksijom: hromozom 15q21 (DYX1), hromozom 6p21.3 (DYX2) i hromozom 2p15-16 (DYX3). Markeri na hromozomima 1, 2, 3, 6, 15 i 18 povezani su sa disleksijom i njihova interakcija utiče na varijabilnost kliničke slike disleksije (Eckert, 2004). Grigorenko i saradnici (Grigorenko et al., 2001) navode da interakcije gena na hromozomima 1 i 6 objašnjavaju individualne varijacije u performansama brzog imenovanja kod osoba sa disleksijom. Geni unutar hromozoma povezanih sa disleksijom imaju ulogu u migraciji neurona, sinaptogenezi i povezivanju jezičkih oblasti u mozgu (Eckert, 2004).

DISLEKSIJA U RAZLIČITIM JEZICIMA

Istraživanje fonoloških sposobnosti kod osoba sa disleksijom sa različitim govnim područja, kao i komparativne studije tog tipa, izuzetno su bitne za bolje razumevanje ovog poremećaja, jer jezici imaju različite sisteme pisanja, različita pravila ortografije, grafemsko-fonemske konverzije i glasovnih promena, kao i različite načine njihovog usvajanja (Sezenkovits et al., 2016).

U zavisnosti od ortografskih pravila određenog jezika, disleksija se može ispoljiti različito u različitim jezicima. Engleski jezik karakteriše morfonološka ortografija, ortografski iregularno pismo, a pravila grafemsko-fonemske konverzije nisu konzistentna. Jedan glas može da se piše različito (fonema *f* kao *f* i *ph*). Sa druge strane, iste slovne kombinacije mogu da reprezentuju različite foneme

(cough-kaf, though-dou; trough-tru). Jezici poput grčkog i španskog imaju konzistentnija ortografska pravila sa jasnom grafemsko-fonemskom vezom. Srpski jezik karakteriše fonološka ortografija sa vrlo jasnim pravilima grafemsko-fonemske konverzije.

U jezicima sa fonološkom ortografijom i jedinstvenim pravilima grafemsko-fonemske konverzije čitalac uglavnom može da se osloni na čitanje pojedinačnih fonema kako bi konkretno pročitali i razumeli datu reč. Sa druge strane, u jezicima sa morfofonološkom ortografijom i nekonzistentnim pravilima grafemsko-fonemske konverzije (engleski jezik), čitalac se mora značajno osloniti i na morfološka pravila datog jezika i značenje same reči kako bi je adekvatno pročitao.

U jezicima sa konzistentnim ortografskim pravilima, disleksiju više karakterišu teškoće u fluentnosti čitanja, dok u jezicima poput engleskog dominiraju greške u tačnosti pročitanog. Deficiti fonološke svesnosti su dominantni simptom disleksije u engleskom jeziku, dok su nemačkom jeziku prolazni i deca ih najčešće prevazilaze do kraja druge godine školovanja (Tijms, 2004). Pored toga, u jezicima sa jasnim ortografskim pravilima greške na planu tačnosti pročitanog se brže rehabilituju, u poređenju sa jezicima poput engleskog.

Rezultati istraživanja novijeg datuma (Wimmer & Mayringer, 2002; Pugh, 2006) ukazuju da je sposobnost brzog imenovanja više oštećena kod dece sa disleksijom u jezicima sa konzistentim ortografskim pravilima, dok fonološki deficiti dominiraju kod dece sa disleksijom u jezicima sa nekonzistentnim pravilima grafemsko-fonemske konverzije. Ovakvi podaci govore u prilog dihotomije tačnost/brzina kao dominantnog deficita u različitim jezicima.

Procena

U rane faktore rizika za disleksiju ubrajaju se porodična istorija disleksije, opšti jezički deficit, specifični jezički poremećaj, deficiti vokabulara i deficiti u fonološkom procesiranju.

Osobe koje su imale nekog u porodici sa disleksijom su pod većim rizikom za pojavu iste (Puolakanaho et al., 2007; Snowling et al., 2003). Istraživanja su ukazala na moguće prisustvo hromozomskih anomalija kod nekih osoba sa disleksijom (Grigorenko et al., 1997; Willcutt et al., 2002; Pennington & Olson, 2005). Studije monozigotnih i dizigotnih blizanaca ukazuju na moguću naslednu predispoziciju za pojavu disleksije (Willcutt et al., 2007). Postoje dokazi o genetskoj predispoziciji za disleksiju, pa su deca iz porodica sa pozitivnom istorijom disleksije pod većim rizikom za nastanak poremećaja (Troppa et al., 2010). Prvo prospektivno istraživanje disleksije, u kome je praćen razvoj jezika od

dve ipo godine do uzrasta kada bi veština čitanja trebalo da bude usvojena, sproveo je Skarborou (Scarborough, 1990). U ovoj studiji, 65% dece iz porodica sa pozitivnom istorijom disleksije je dijagnostikovano kao disleksično do uzrasta od osam godina. Pored toga, deca koja su dijagnostikovana kao disleksična slabije su prepoznavala slova i imala su deficite fonološke svesnosti i ekspresivnih jezičkih sposobnosti na predškolskom uzrastu. Ovakvi rezultati potvrđuju i tezu o tome da su deficiti fonološke svesnosti i deficiti na planu ekspresivnih jezičkih sposobnosti svojevrsni prediktori pojave disleksije na školskom uzrastu.

Sposobnost brzog imenovanja i fonološke svesnosti predstavljaju značajna prediktore tačnosti i fluentnosti čitanja (Ortiz et al., 2014). Pored toga, i veličina vokabulara kod dece predškolskog uzrasta može biti značajan prediktor sposobnosti učenja čitanja na ranom i kasnijem školskom uzrastu (Dickinson & Tabors, 2001; Snowling et al., 2003; Scarborough, 2005). Bogatiji rečnik može biti indikator bolje razvijenih jezičkih sposobnosti koje su bitne za proces učenja čitanja, kao i za dalje usavršavanje ove veštine tokom školskog perioda.

Kao što je ranije navedeno, sposobnost fonološkog procesiranja je izuzetno bitna za učenje čitanja i predstavlja jedan od pouzdanijih indikatora za pojavu disleksije. Loša postignuća predškolske dece na zadacima kao što su prepoznavanje i produkcija rime, analiza i sinteza fonema i fonemska diskriminacija, predstavljaju značajne riziko faktore pojave disleksije na školskom uzrastu (Wagner et al., 1997; Shatil & Share, 2003; Castles & Coltheart 2004; Schatschneider & Torgesen, 2004).

Postoje i skrining baterije testova specifično dizajnjirane za procenu ranih pokazatelja disleksije. Takve su, na primer, Dinamički indikatori rane sposobnosti čitanja (Dynamic Indicators of Basic Early Literacy Skills – Good et al., 2003), Test za procenu ranih pokazatelja sposobnosti čitanja (Test of Early Reading Ability - 3 – Reid et al. 2004) i Ela baterija testova (*The Emerging Literacy & Language Assessment* - ELLA – Wiig & Secord, 2006).

Procena disleksije na školskom uzrastu

Jedan od glavnih indikatora za postavljanje dijagnoze disleksije je postojanje diskrepance između nivoa intelektualnog funkcionisanja i razvoja sposobnosti čitanja (Cotton et al., 2005).

Procena disleksije obuhvata istoriju slučaja, medicinsku, psihološku i logopedsku dijagnostiku. Istorija slučaja uključuje detaljnu anamnezu o ranijoj medicinskoj istoriji osobe, eventualnom prisustvu govorno-jezičkih poremećaja u porodici, podatke o trudnoći majke i porodaju, preležanim bolestima, ranom psihomotornom razvoju, lateralizovanosti i razvoju govorno-jezičkih sposobnosti.

Medicinska dijagnostika podrazumeva detaljan neurološki, oftamološki i otorinolaringološki pregled u svrhu uključivanja eventualnih neuroloških i senzornih uzročnika.

Psihološka dijagnostika se odnosi na procenu intelektualnih i kognitivnih sposobnosti radi isključivanja eventualnog prisustva intelektualne ometenosti ili opšteg kognitivnog deficit-a. Procena socio-emocionalnog statusa i ponašanja koja je izuzetno bitna kod osoba sa disleksijom na starijem školskom uzrastu (emocionalnih i problema u socijalnom funkcionisanju nastalih usled teškoća u čitanju). Logopedska dijagnostika obuhvata detaljnu procenu govorno-jezičkih sposobnosti. Uključuje procenu verbalnih i neverbalnih komunikativnih sposobnosti, procenu vizuelne diskriminacije i prostorne orientacije, procenu fonetskih i fonoloških sposobnosti (percepcija i diskriminacija fonema, fonemska analiza i sinteza, prepoznavanje i produkcija rime i sl.), procenu sintaksičkih sposobnosti (gramatičkih i morfoloških), procenu semantičkih sposobnosti (opseg i upotreba vokabulara, leksičko-semantičko procesiranje i sl.), procenu pragmatskih sposobnosti (funkcionalnosti komunikacije, kompetencije za konverzaciju, narativne veštine i sl.), procenu razumevanja govora, procenu čitanja (reči, ne-reči, rečenice, teksta, razumevanje pročitanog) i procenu pisanja (pisanje slova, reči, ne-reči, rečenica i teksta na zadacima prepisivanja, pisanja po diktatu i samostalnog pisanja). Pri proceni čitanja treba voditi računa o jezičkim varijablama poput frekventnosti, konkretnosti i apstraktnosti, fonološke kompleksnosti, slikovitosti i sličnog. Defektološka dijagnostika čitanja zasniva se na leksimetriji, koja određuje nivo razvijenosti sposobnosti čitanja i ispade u pojedinim oblastima funkcija čitanja kao što su: brzina i način čitanja, razumevanje pročitanog, prepoznavanje slova, prepoznavanje reči, sintaksičkih oblika, sposobnost transformisanja prepoznatih oblika sa serije grafičkih znakova u tekst (Ćordić & Bojanin, 1992). Kao dijagnostička sredstva za utvrđivanje smetnji u čitanju mogu se koristiti Psiholingvistički razvojni test–Illinois Test (Illinois Test of Psycholinguistic Abilities-ITPA (Samuel et al., 1968), Trodimenzionalni test čitanja (Kostić i sar., 1983) i Test čitanja baziran na težini teksta (Kostić & Vladislavljević, 1983).

DISGRAFIJA

DEFINICIJE DISGRAFIJE

Prema revidiranoj verziji DSM-III (1987) disgrafija je razvojni ekspresivni poremećaj pisanja i definiše se kao poremećaj u razvoju ekspresivne sposobnosti pisanja koji se ne može pripisati oštećenju intelektualnih sposobnosti, neadekvatnom školovanju, oštećenjima vida i sluha ili neurološkom poremećaju.

Ovaj poremećaj se dijagnostikuje samo ako značajno ometa akademska postignuća ili svakodnevne aktivnosti koje zahtevaju pisanje. Poremećaj može uključiti teškoće u spelovanju, gramatičke ili greške interpunkcije u rečenici, kao i teškoće u organizaciji pisanih pasusa. Često je povezan sa razvojnim poremećajem čitanja, računanja, koordinacije i ponašanja, kao i sa razvojnim ekspresivnim i receptivnim jezičkim poremećajem.

Prema revidiranoj verziji DSM-IV (2000) razvojni ekspresivni poremećaj pisanja je prisutan kada je sposobnost pisanja (procenjena primenom standardizovanih testova ili funkcionalnom procenom pisanja) značajno ispod nivoa očekivanog za dati uzrast, intelektualnih sposobnosti i nivoa školovanja, kada takva sposobnost pisanja značajno utiče na akademska postignuća ili sastavljanje pisanih teksta (npr. pisanje gramatički korektnih rečenica ili organizovanje pisanih pasusa), kao i ako je prisutan senzorni deficit, a teškoće ne prevazilaze one koje su uobičajene za poremećaj.

Disgrafija označava svaki poremećen i nedograden rukopis koji se ne odvija u okviru jasno uobičajenih grafomotornih celina gde su grafeme deformisane i nečitke (Bojanin, 1985). Simptomi disgrafije ukazuju na problem organizovanja psihomotorike, problem razvijenosti praksije, koncepcije prostora i emocionalne zrelosti, kao i na specifičnosti saznajne organizacije ove dece (Bojanin, 1985).

Zajedničke karakteristike navedenih definicija su:

- Razvoj sposobnosti pisanja je značajno ispod nivoa očekivanog za uzrast.
- Teškoće u pisanju se ne mogu pripisati intelektualnim teškoćama i senzornim oštećenjima, kao ni socijalnoj i edukativnoj deprivaciji
- Teškoće u pisanju značajno ometaju akademska postignuća i svakodnevne aktivnosti.

SIMPTOMATOLOGIJA

Rukopis deteta školskog uzrasta može se smatrati indikatorom dobre ili loše usklađenosti struktura grafomotorne sprege i ličnosti detata u razvoju, kao i nivoa emocionalne zrelosti (Bojanin, 1985). Podaci iz literature ukazuju da se prevalenca teškoća u pisanju među decom kreće između 5 i 33 procenata (prema Overvelde & Hulstijn, 2011), kao i da se značajno češće javlja kod dečaka u poređenju sa devojčicama (Berninger et al., 2008).

Osnovni simptomi disgrafije su: neuredan rukopis, prostorno loše postavljen, redovi ne prate horizontalan pravac, prostor između reči je neujednačen. Slova su loše oblikovana, često nedovršena, prisutne su česte korekcije podebljavanjem,

svola su međusobno neujednačena. Prisutno je zamenjivanje, premeštanje, umetanje i izostavljanje slova, dodavanje i metateze slogova. Sintakšički i leksički deficiti karakterišu disgrafiju koja se javlja u okviru specifičnog jezičkog poremećaja i greške su obično slične deficitima usmenog govora. Na zadacima samostalnog pisanja deca koriste uprošćenu sintakšičku strukturu, ispoljavaju teškoće u pisanju i izostavljaju funkcionalne reči i gramatičke morfeme, i značajno manje upotrebljavaju punoznačne reči (nedovoljno razvijen vokabular). Simner i Idlic (Simner & Eidlitz, 2000) ističu da disgrafičan rukopis karakterišu distorzije oblika i veličine slova, nepravilan razmak između slova i nagomilavanje reči unutar rečenice. Navode da su greške tipa distorzije slova perzistentnije u odnosu na druge simptome. Teškoće u pisanju značajno utiču na akademska postignuća i psihosocijalni razvoj deteta. Konkretno, kvalitet rukopisa je u korelaciji sa akademskim postignućima i predstavlja značajan prediktor pojave specifičnih smetnji u učenju (Kushki et al., 2011). Deca 31-60% školskog dana provode u izvršavanju zadataka koji uključuju sposobnost pisanja i aktivaciju fine motorike. Sa tim u vezi smetnje u pisanju postaju dominantne i preuzimaju primat nad sposobnostima deteta u drugim oblastima, što negativno utiče na uspeh u obrazovanju, socijalne interakcije, ponašanje i samopouzdanje deteta (Feder & Majnemer, 2007).

Deca sa disgrafijom ispoljavaju deficite fine motorne kontrole prilikom izvršavanja motoričkih programa (Hamstra-Bletz & Blote 1993). Kod dece sa disgraksijom, smetnje u koordinaciji fine motorike dovode do smetnji u pisanju (Feder & Majnemer, 2007). Podaci u literaturi ukazuju i na mogući deficit egzekutivnih sposobnosti koji leži u osnovi disgrafije (May-Benson et al., 2002; Rosenblum et al., 2010). Naime, rezultati studije Mej-Bensona i saradnika (May-Benson et al., 2002), pokazuju da deca sa disgrafijom ispoljavaju deficite organizacionih sposobnosti (komponente egzekutivnih funkcija). Ovi autori navode da se u osnovi tog deficita i teškoća u pisanju nalaze smetnje motornog planiranja, što negativno utiče na svakodnevne životne veštine. Motorno planiranje se povezuje sa detetovom sposobnošću planiranja, sekpcioniranja i produkovanja formi slova, kao sa njihovim povezivanjem u reči (Feder & Majnemer, 2007). Pored toga, sposobnost motornog planiranja predstavlja jedan od pouzdanih indikatora kvaliteta rukopisa (Tseng & Murray, 1994).

Deca sa disgrafijom imaju teškoće i u vizuelnoj percepciji i diskriminaciji, viuzuelnoj memoriji i vizuo-motornoj integraciji, što dovodi do nemogućnosti razlikovanja slova sličnih po obliku, njihove supsticije i teškoća u pamćenju slova. Dejli i saradnici (Daly et al., 2003) su utvrdili postojanje pozitivne korelacije između postignuća na Razvojnem testu vizuomotorne integracije - Developmental Test of Visual-Motor Integration (VMI; Beery, 1997) i prepisivanja slova. Istraživanja su pokazala da vizuomotorna integracija,

kao i sposobnost koordinacije vizuelnih informacija i motornih odgovora, predstavljaju značajne varijabla čitljivosti rukopisa (Weil & Amundson, 1994).

Usled nerazvijenog fonemskog sluha i ograničene auditivne memorije, auditivno diferenciranje sličnih fonema je otežano kod neke dece sa disgrafijom, što dovodi do grešaka u pisanju slova (*l-lj*, *r-l*, *ć-č*, *d-dz*). Greške se ne ispoljavaju se jedino prilikom prepisivanja. Golubović i Mitić (1999) su utvrdili da razvojne sposobnosti dece sa disgrafijom, procenjene ACADIA testom razvojnih sposobnosti (Atckinson et al., 1972), pokazuju odstupanja za dve standardne devijacije od proseka na svim subtestovima, pritom imaju najviše teškoća na suptestovima procene auditivne i vizuelne percepcije. Pored toga, i semantičke sposobnosti dece sa disgrafijom su značajno ispod očekivanog za uzrast (Golubović i Mitić, 1999).

Pregled literature ukazuje na povezanost smetnji u učenju i pragmatskog deficitata. Pragmatska sposobnost dece sa disleksijom i disgrafijom često nije u skladu sa njihovim uzrastom. Ova deca mogu ispoljavati niži nivo komunikativne kompetencije a deficiti se ispoljavaju u vidu teškoća u održavanja teme razgovora, deficitata koherentnosti, kvaliteta i sažetosti komunikativne poruke, kao i u vidu teškoća u identifikaciji emocija i raspoloženja sagovornika u komunikaciji (Kumari et al., 2016). Ova deca mogu ispoljiti i teškoće u razumevanju figurativnog jezika, poređenja, metafora i poslovica (Lutzer, 1988). Kumari i saradnici (Kumari et al., 2016) navode da su paralingvističke i ekstralinguističke sposobnosti očuvane kod dece sa svim oblicima specifičnih smetnjama u učenju, osim kod dece koja imaju imaju kombinovane poremećaje (udružene disleksija, disgrafija i diskalkulija). Deca sa kombinovanim specifičnim smetnjama u učenju su imala neadekvatnu posturu tela, nisu održavali adekvatnu fizičku blizinu u komunikaciji (preterano se približavaju sagovorniku) i ispoljila su teškoće u održavanju kontakta pogledom.

KLASIFIKACIJA

Postoje dve vrste disgrafije, jezička i grafomotorna disgrafija. Jezička disgrafija se javlja u sklopu specifičnog jezičkog poremećaja. Karakterišu je nečitko spontano pisanje, sintaksičke i semantičke greške pri samostalnom pisanju, loše spelovanje, relativno dobro prepisivanje inormalna brzina pokretanja prstiju. Deca sa ovom vrstom disgrafije loše formiraju iskaze, koriste nekompletne konstrukcije i ispoljavaju deficite u percepciji i razumevanju govora.

Grafomotorna disgrafija nastaje zbog nerazvijenih, nekordinisanih pokreta ruke i nerazvijenih vizuospasijalnih sposobnosti. Simptomi ovog tipa disgrafije su loše oblikovana slova, izokretanje slova, zamena sličnih slova, nečitak i neuredan rukopis, pisanje s desna na levo (ogledalsko pismo), crtanje predmeta u

obrnutoj perspektivi, loše samostalno pisanje i prepisivanje, bez sadržajnih i pravopisnih grešaka.

Procena

Procena disgrafije obuhvata istoriju slučaja, medicinsku, psihološku i logopedsku dijagnostiku. Istorija slučaja uključuje detaljnu anamnezu o ranijoj medicinskoj istoriji osobe, eventualnom prisustvu govorno-jezičkih poremećaja u porodici, podatke o trudnoći majke i porođaju, preležanim bolestima, ranom psihomotornom razvoju, lateralizovanosti i razvoju govorno-jezičkih sposobnosti. Medicinska dijagnostika obuhvata detaljan neurološki, fizijatrijski, oftamološki i otorinolaringološki pregled u svemu isključivanja eventualnih neuroloških, motornih ili senzornih uzročnika. Psihološka dijagnostika podrazumeva procenu intelektualnih i kognitivnih sposobnosti radi isključivanja eventualnog prisustva intelektualne ometenosti ili opšteg kognitivnog deficit-a. Procena socio-emocionalnog statusa i ponašanja je izuzetno bitna kod osoba sa disgrafijom na starijem školskom uzrastu (emocionalnih i problema u socijalnom funkcionisanju nastalih usled teškoća u pisanju). Logopedska dijagnostika se odnosi na detaljnu procenu govorno-jezičkih sposobnosti. Uopšteno gledajući, pisanje se procenjuje sa grafomotornog i lingvističkog aspekta. Procena je veoma složena i obuhvata procenu verbalnih i neverbalnih komunikativnih sposobnosti, procenu vizuelne diskriminacije i prostorne orientacije, procenu grafomotornog aspekta pisanja (izgled slova, kvalitet lineacije i sl.), procenu fonetskih i fonoloških sposobnosti (percepcija i diskriminacija fonema, fonemska analiza i sinteza, prepoznavanje i produkcija rime i sl.), procenu sintaksičkih sposobnosti (gramatičkih i morfoloških), procenu semantičkih sposobnosti (opseg i upotreba vokabulara, leksičko-semantičko procesiranje i sl.), procenu pragmatskih sposobnosti (funkcionalnosti komunikacije, kompetencije za konverzaciju, narativne veštine i sl.), procenu razumevanja govora, procenu čitanja i razumevanja pročitanog. Procena pisanja mora obuhvatiti procenu prepisivanja, pisanja na diktat i samostalnog pisanja, procenu pisanja ne-reči, procenu zrelosti i pravopisnog nivoa rukopisa. Na našem području za procenu disgrafičnog rukopisa koristi se Skala za procenu zrelosti rukopisa (Ajuriguerra & Auzias, 1971) i Skala za procenu disgrafičnosti rukopisa (Ajuriguerra, Auzias, 1971).

U većini evropskih zemalja koristi se skraćena verzija Skale za evaluaciju dečijeg rukopisa (Concise Evaluation Scale for Children's Handwriting, Hamastra-Bletz et al., 1987). Ovim testom se procenjuje kvalitet rukopisa i brzina pisanja. Kvalitet rukopisa se odnosi na čitljivost slova i reči, odnosno na usklađenost sa normama. Brzina pisanja se procenjuje uz pomoć varijable vremena i kvaliteta pokreta pri pisanju (Danna et al., 2013). Od novijih testova

koriste se Instrument za procenu dečijeg rukopisa (Evaluation Tool of Children's Handwriting-ETCH-C, Amundson, 1995) i Hebrejska procena rukopisa (Hebrew Handwriting Evaluation-HHE, Erez & Parush, 1999). Ovi testovi uključuju i procenu biomehaničkog aspekta produkcije grafema, koji se odnosi na položaj tela i papira pri pisanju, način držanja i jačinu pritiska olovke i postojanje zamora. Većina testova za procenu disgrafičnog rukopisa zasniva se na subjektivnoj, vizuelnoj proceni, tako da postoji potreba sa objektivnim i pouzdanim testovima (Danna et al., 2013).

Zahvaljujući napretku tehnologije i dizajniranju grafičkih tableta i velikog broja softvera, danas je moguće izvršiti procenu vremenskih, kinematičkih i dinamičkih aspeka pokreta pri pisanju. Takve metode omogućavaju bolje razumevanje teškoća pri pisanju dece da disgrafijom (Danna et al., 2013).

TRETMAN DISLEKSIJE I DISGRAFIJE

Postoje opšti principi tretmana disleksije i disgrafije. Veoma važna je upotreba sistematskih strategija koje podstiču jednostavne ili veštine koje leže u osnovi čitanja kako bi se naknadno stimulisao razvoj kompleksnijih veština. Tokom tretmana koristiti jasne i direktnе instrukcije o osnovama čitanja i pisanja kao što su prepoznavanje i pisanje reči. Takođe, svaki tretman obuhvata demonstriranje modela koji treba da se nauči, omogućavanje vežbanja uz korektivni fidbek (korekcije pogrešnih i neefikasnih strategija), inkorporiranje prethodnih znanja i usvojenih šema, obezbeđivanje raznolikih praktičnih situacija za vežbu, stalno pozitivno podsticanje i korišćenje podsticajnih materijala individualno prilagođenih osobi.

Specifične logopedске strategije u tretmanu disleksije usmerene su na rehabilitaciju bazičnih sposobnosti, odnosno na tretman auditivne diskriminacije, auditivne memorije, auditivne sekvenčijalne memorije, vizuelne diskriminacije, vizuelne memorije, vizuelne spacialne memorije i vizuelne sekvenčijalne memorije. Rehabilitacija sposobnosti čitanja ostvaruje se kroz stimulisanje veštine iščitavanja, dešifrovanja ili enkodiranja slova i njihovo uklapanje u reči i rečenice, savladavanje značenja rečeničnih znakova, znakova interpunkcije, kao i kroz razumevanje rečenica čije značenje zavisi od navedenog, stimulisanje znanja o rečima i njihovim značenjima (denotativnom i konotativnom), oblicima i odnosima unutar rečenice, stimulisanje prelaska sa dešifrovanja slova na nivo razumevanja i razmišljanja tokom čitanja, uklanjanje otpora prema čitanju, razvoj svesti o sopstvenim sposobnostima i razvoj samopouzdanja.

Efekti tretmana disgrafije su bolji ukoliko se on započne ranije jer je kinestetička memorija jaka i loše navike se veoma teško ispravljaju. Kod ove dece se primenjuju i specijalne vežbe koje povećavaju snagu mišića ruke i spremnost. Tretman počinje pisanjem pisanih slova jer tada dete značajno manje podiže olovku sa papira i manje razmišlja gde da je premesti posle svakog slova. Pisanjem pisanih slova se i eliminiše razmak među slovima, što daje rečima kontinuiran tok i ritam, pozitivno podstičući njihovo učenje. Takođe, pisanje pisanih slova daje veću mogućnost detetu da uvidi razliku izmeđuslova *p*, *b*, *d*, *q*, jer su njihove pisane forme različite, za razliku od štampanih.

Specifične logopedске strategije u tretmanu disgrafije usmerene su na rehabilitaciju bazičnih sposobnosti, odnosno na tretman auditivne diskriminacije, auditivne memorije, auditivne sekvensijalne memorije, vizuelne diskriminacije, vizuelne memorije, vizuelne spacijalne memorije, vizuelne sekvensijalne memorije, vežbe razvoja grafomotorike, vežbe za razvoj kordinacije oko-ruka i vežbe za stimulisanje razvoja vizuo-spacijalnih sposobnosti. Rehabilitacija sposobnosti pisanja ostvaruje se kroz oblikovanje slova (povezivanje tačkica za oblikovanje određenog slova), prepisivanje slova, pokazivanje napisane reči na zahtev, prepisivanje reči, prepisivanje rečenica, pisanje slova, reči i rečenica po diktatu, imenovanje pisanim putem, formulisanje i pisanje rečenica od verbalno datih reči, prepričavanje kratkih priča pisanim putem i kroz narativno pisanje na zadatu temu.

Disleksija i disgrafija predstavljaju veoma složene oblike smetnji u učenju sa širokim spektrom simptoma koji se u različitim kombinacijama ispoljavaju kod svakog deteta, tako da ne postoji jedinstveni, uniformni, model tretmana već se on modifikuje i prilagođava simptomima i potrebama svakog deteta. Inkluzivni model tretmana disleksije i disgrafije kao opšta načela uključuje važnost identifikovanja individualnih potreba učenika sa disleksijom i disgrafijom, određivanje individualnih „slabosti“ i „prednosti“ učenika, analizu i usklađivanje individualnih potreba i školskih strategija, određivanje individualnih školskih kurikuluma, prilagođavanje školskog kurikuluma sposobnostima učenika sa disleksijom i disgrafijom, stimulisanje samopouzdanja i interesovanja za učenje. Takođe, ističe ulogu nastavnika i od njega zahteva da ovlada osnovama teorijskog znanja o razvoju čitanja i pisanja, kao i da unapredi znanja iz oblasti strategija podučavanja i učenja dece sa disleksijom i disgrafijom. Navedena znanja omogućuju nastavnicima identifikaciju potreba učenika sa disleksijom i disgrafijom, procenu slabosti i prednosti učenika sa disleksijom i disgrafijom, prilagođavanje strategija podučavanja individualnim potrebama učenika, uticaj na razvoj samopouzdanja i pozitivnog stava prema školi. Za ostvarivanje navedenog neophodna je saradnja nastavnika i specijalnih edukatora (defektologa). Inkluzivni model, takođe, ističe

ulogu roditelja kao važnog faktora podsticanja razvoja i ostvarivanja pozitivnog repertoara ponašanja. Roditelj, kao član multidisciplinarnog tima, prihvata ograničenja svog deteta, pruža mu podršku i utehu kada je potrebno i predstavlja glavni faktor poboljšanja detetovih akademskih sposobnosti (McClurg, 1970). Navedeno se ostvaruje kroz edukaciju roditelja o poremećaju, razvijanje svesti o očekivanjima i ograničenjima, omogućavanje ostvarivanja kliničkih ciljeva u kućnim uslovima, razvijanje svesti o neophodnosti kontinuirane podrške osobama sa disleksijom i disgrafijom kroz formiranje grupa za podršku. Uz pomoć tih grupa podstiče se edukacija porodica o potencijalnim ograničenjima tokom školovanja i načinima za njihovo prevazilaženje i dolazi do stvaranja pozitivnih socio-emocionalnih obrazaca ponašanja unutar porodice i pozitivnih odnosa između članova porodice.

Aktuelni programi intervencije u svetu se mogu svrstati u sveobuhvatne školske programe, programe za stimulisanje sposobnosti čitanja i dopunske interventne programe. Sveobuhvatni školski programi promovišu sistem promena koji uključuje čitav školski sistem. Takvi su, na primer, Uspeh za sve (Success for All – Slavin et al., 1992) i Odgovor na intervenciju (The Response to Intervention – RTI). Zajedničke karakteristike ovih programa su skrining učenika koji su pod rizikom za specifične smetnje u učenju, praćenje napretka učenika u cilju procene efikasnosti programa i obezbeđivanje intezivnih, naučno baziranih, intervencionih programa prilagođenih potrebama učenika.

Programe za stimulisanje sposobnosti čitanja karakteriše multidimenzionalni pristup rehabilitaciji sposobnosti čitanja. Međunarodna asocijacija o disleksiji (International Dyslexia Association, 2007) predložila je multisenzorne strukturisane jezičke programe. Navedeni programi uključuju visoko strukturisane, eksplisitne i sistematične programe koji se sastoje od brojnih specifičnih strategija za stimulisanje memorije, evociranja i upotrebe govornog i pisanog jezika. Program se zasniva na Orton-Gillingamovom programu (Gillingham & Stillman, 1960) koji koristi multisenzorne (vizuelne, auditine, kinestetske i taktilne) strategije u rehabilitaciji specifičnih jezičkih sposobnosti (fonološke svesnosti, pravopisa, morfosintaksičkih sposobnosti i razumevanja).

Dopunski intervencijski programi su dizajnirani za stimulaciju specifičnih sposobnosti u situacijama kada je to neophodno. Primeri takvih programa su Lindamudov fonološko-sekvencijski program za stimulaciju razvoja fonološke svesnosti i dekodiranja (Lindamood Phoneme Sequencing Program for Reading, Spelling, and Speech – LiPS), Velika usta za čitanje (Great Lips for Reding) koji je usmeren prvenstveno na fluentnost čitanja i Vizualizacija/Verbalizacija (Vizualizing/Verbalizing) koji je usmeren specifično na razumevanje pročitanog.

LITERATURA

1. Adams, S., & Dykstra, A. (2009) Hypokinetic dysarthria. In McNeil, M. R. (ed) *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders*. New York, Thieme, pp 166-186.
2. Aguilar-Mediavilla, E. M., Sanz-Torrent, M., & Serra-Raventós, M. (2002). A comparative study of the phonology of pre-school children with specific language impairment (SLI), language delay (LD) and normal acquisition. *Clinical linguistics & phonetics*, 16(8), 573-596.
3. Ajuriaguerra, J. D., Auzias, M., & Denner, A. (1971). L'Ecriture de l'Enfant (Tome 1). L'Evolution de l'Ecriture et ses Difficultés.
4. Alajouanine, T. H., & Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88(4), 653-662.
5. Albert, M., Sparks, R. & Helm, N. A. (1973). Melodic intonation therapy for aphasia. *Archives of Neurology* 29(2), 130-131.
6. Allen, T. E. (1986). Patterns of academic achievement among hearing impaired students: 1974 and 1983. *Deaf children in America*, 161-206.
7. Allen, T. E., Clark, M. D., Del Giudice, A., Koo, D., Lieberman, A., Mayberry, R., & Miller, P. (2009). Phonology and reading: A response to Wang, Trezek, Luckner, and Paul. *American Annals of the Deaf*, 154(4), 338-345.
8. Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of communication disorders*, 37(4), 325-369.
9. Alt, M., Meyers, C., & Alt, P. M. (2013). Using ratings to gain insight into conceptual development. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 56(5), 1650-1661.
10. Alzheimer's Society (2005). *Understanding Vascular Dementia*, London: Alzheimer's Society.
11. Ambert-Dahan, E., Giraud, A. L., Mecheri, H., Sterkers, O., Mosnier, I., & Samson, S. (2017). Emotional recognition of dynamic facial expressions before and after cochlear implantation in adults with progressive deafness. *Hearing research*, 354, 64-72.
12. Ambrose, S. E., Fey, M. E., & Eisenberg, L. S. (2012). Phonological awareness and print knowledge of preschool children with cochlear implants. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(3), 811-823.

13. American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: American Psychiatric Association.
14. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
15. American Speech-Language-Hearing Association. (2007). *Childhood apraxia of speech*, Technical Report (online, available at: www.asha.org/policy/TR2007-00278.htm
16. Anderson, J. D., Pellowski, M. W., & Conture, E. G. (2005). Childhood stuttering and dissociations across linguistic domains. *Journal of fluency disorders*, 30(3), 219-253.
17. Anderson, J.D. & Conture, E.G. (2000). Language abilities of children who stutter: A preliminary study. *Journal of fluency disorders*, 25:4, 283–304.
18. Aram, D. M., Ekkelman, B. L., Rose, D. F., & Whitaker, H. A. (1985). Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesions acquired in early childhood. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7(1), 55-78.
19. Asad, A. N., Purdy, S. C., Ballard, E., Fairgray, L., & Bowen, C. (2018). Phonological processes in the speech of school-age children with hearing loss: Comparisons with children with normal hearing. *Journal of communication disorders*, 74, 10-22.
20. Asker-Árnason, L., Åkerlund, V., Skoglund, C., Ek-Lagergren, I., Wengelin, Å., & Sahlén, B. (2012). Spoken and written narratives in Swedish children and adolescents with hearing impairment. *Communication Disorders Quarterly*, 33(3), 131-145.
21. Atkinson, J. S., Johnston, E. E., Lindsay, A., & Tillemans, T. (1972). Acadia test of developmental abilities. *Wolfville, Nova Scotia, Canada: University of Acadia*.
22. Babac, S. (2005). *Učestalost i klasifikacija nagluvosti u novorođenčadi i male dece*. Magistarski rad. Beograd: Univerzitet u Beogradu-Medicinski fakultet.
23. Babac, S. (2007). Mogućnost primene otoakustičkih emisija u skriningu slušne funkcije kod dece. Rad uže specijalizacije. Beograd: Univerzitt u Beogradu-Medicinski fakultet.

24. Babac, S. (2008). Rana detekcija oštećenja sluha kod dece. U Petrović-Lazić, M.,& Kosanović, R. *Vokalna rehabilitacija glasa*. Beograd: Nova naučna, 115-125.
25. Babac, S., Đerić, D., & Ivanković, Z. (2007). Skrining funkcije sluha novorođenčadi. *Srp Arh Celok Lek*, 135 (5-6): 264-268.
26. Babac, S., Petrović-Lazić, M., Tatović, M., Stojanović-Kamberović, V.,& Ivanković, Z.(2010). Otoakustičke emisije u ispitivanju sluha kod dece. *Vojnosanit pregl*, 67 (5): 379-385.
27. Babić, B. (2007). *Audiologija i vebibulologija za studente surdologije i logopedije*. Beograd: Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju.
28. Baker, L., & Cantwell, D. P. (1982). Developmental, social and behavioral characteristics of speech and language disordered children. *Child Psychiatry and Human Development*, 12(4), 195-206.
29. Bakhtin, M. M. (2010). *Speech genres and other late essays*. University of Texas Press.
30. Bakker, D. J. (1992). Neuropsychological classification and treatment of dyslexia. *Journal of learning disabilities*, 25(2), 102-109.
31. Bakker, K., Myers, F. L., Raphael, L. J., St Louis, K. O., & Ward, D. (2011). A preliminary comparison of speech rate, self-evaluation, and disfluency of people who speak exceptionally fast, clutter or speak normally. *Cluttering: Research, intervention and education*, 45-65.
32. Bartlett, C. W., Flax, J. F., Logue, M. W., Vieland, V. J., Bassett, A. S., Tallal, P., & Brzustowicz, L. M. (2002). A major susceptibility locus for specific language impairment is located on 13q21. *The American Journal of Human Genetics*, 71(1), 45-55.
33. Bastiaanse, R. (2010). *Afasie*. Houten, Netherlands: Bohn Stafleu Van Loghum.
34. Bastiaanse, R., Edwards, S., & Rispens, J. (2002). *The verb and sentence test*. Toronto: Harcourt Assessment.
35. Bax, M., Tydeman, C., & Flodmark, O. (2006). Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *Jama*, 296(13), 1602-1608.
36. Beattie, R. G. (2006). The oral methods and spoken language acquisition.
37. Beer, J., Harris, M. S., Kronenberger, W. G., Holt, R. F., & Pisoni, D. B. (2012). Auditory skills, language development, and adaptive behavior of

- children with cochlear implants and additional disabilities. *International journal of audiology*, 51(6), 491-498.
38. Beery, K. E. (1997). The Beery-Buktenica developmental test of visual-motor integration. *Administration scoring and teaching manual*.
39. Beitchman, J. H., Nair, R., Clegg, M., & Patel, P. G. (1986). Prevalence of speech and language disorders in 5-year-old kindergarten children in the Ottawa-Carleton region. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 51(2), 98-110.
40. Benson, D. F. (1979) . *Aphasia, alexia and agraphia*. New York: Churchill Livingstone.
41. Berninger, V. W., Nielsen, K. H., Abbott, R. D., Wijsman, E., & Raskind, W. (2008). Gender differences in severity of writing and reading disabilities. *Journal of School Psychology*, 46(2), 151-172.
42. Bernthal, J. & Bankson, N. (2004). *Articulation and Phonological Disorders* (5th ed.). Boston: Allyn & Bacon.
43. Best, W., Howard, D., Bruce, C., & Gatehouse, C. (1997). Cueing the words: a single case study of treatments for anomia. *Neuropsychological Rehabilitation* 7(2), 105-141.
44. Bishop, D. V. (2006). What causes specific language impairment in children?. *Current directions in psychological science*, 15(5), 217-221.
45. Bishop, D. V., & Leonard, L. (2000). *Speech and language impairments in children: Causes, characteristics, intervention and outcome*. Hove, UK: Psychology press.
46. Bishop, D. V., & Norbury, C. F. (2002). Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: a study using standardised diagnostic instruments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(7), 917-929.
47. Bishop, D. V., North, T., & Donlan, C. (1995). Genetic basis of specific language impairment: Evidence from a twin study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 37(1), 56-71.
48. Bloodstein, O. (2006). Some empirical observations about early stuttering: A possible link to language development. *Journal of Communication Disorders*, 39(3), 185-191.
49. Boeve, B., Dickson, D., Duffy, J., Bartleson, J., Trenergy, M., & Petersen, R. (2003). Progressive nonfluent aphasia and subsequent aphasic dementia

- associated with atypical progressive supranuclear palsy pathology. *European neurology*, 49(2), 72-78.
- 50. Bojanin, S., & Elim, M. G. (1985). *Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reeduaktivni metod*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
 - 51. Boliek, C. A., Hixon, T. J., Watson, P. J., & Morgan, W. (1997). Vocalization and breathing during the second and third years of life. *Journal of Voice*, 11, 373–390.
 - 52. Bonne, D. (1988). *The Voice and Voice Therapy*, ed.4. Englewood Cliff, Prentice-Hall.
 - 53. Boscolo, B., Ratner, N. B., & Rescorla, L. (2002). Fluency of school-aged children with a history of specific expressive language impairment: An exploratory study. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 11(1), 41-49.
 - 54. Brajović, LJ. (1997). *Sluh i slušna oštećenja*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
 - 55. Brendel, B., & Ziegler, W. (2008). Effectiveness of metrical pacing in the treatment of apraxia of speech. *Aphasiology*, 22(1), 77-102.
 - 56. Bretherton-Furness, J., & Ward, D. (2012). Lexical access, story re-telling and sequencing skills in adults who clutter and those who do not. *Journal of fluency disorders*, 37(4), 214-224.
 - 57. Briscoe, J., Bishop, D. V., & Norbury, C. F. (2001). Phonological processing, language, and literacy: A comparison of children with mild-to-moderate sensorineural hearing loss and those with specific language impairment. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(3), 329-340.
 - 58. Brkovic, A. D. (2000). *Razvojna psihologija*. Užice: Učiteljski fakultet.
 - 59. Broder, H. L., Richman, L. C., & Matheson, P. B. (1998). Learning disability, school achievement, and grade retention among children with cleft: a two-center study. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 35(2), 127-131.
 - 60. Brodnitz, F.S. (1966). *Rehabilitation of the human voice - Bull. NY Acad. Med.*
 - 61. Brodnitz, F.S. (1971). *Vocal Rehabilitation*. Ed. 4. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Rochester, Canfield, W.: A phonetic approach to voice and speech improvement. *Speech Teacher*, 1964. 8, 42-46.

62. Broomfield, J., & Dodd, B. (2004). The nature of referred subtypes of primary speech disability. *Child Language Teaching and Therapy*, 20(2), 135-151.
63. Broomfield, J., & Dodd, B. (2004). The nature of referred subtypes of primary speech disability. *Child Language Teaching and Therapy*, 20(2), 135-151.
64. Bugarski, R. (2003). Uvod u opštu lingvistiku, sabrana djela, knjiga 6. Beograd: Čigoja, xx vek.
65. Bugarski, R. (2003). *Uvod u opštu lingvistiku*. Beograd: Čigoja štampa.
66. Burns, M. S. (2011). Apraxia of speech in children and adolescents: Applications of neuroscience to differential diagnosis and intervention. *SIG 2 Perspectives on Neurophysiology and Neurogenic Speech and Language Disorders*, 21(1), 15-32.
67. Byers, R. K., & McLean, W. T. (1962). Etiology and course of certain hemiplegias with aphasia in childhood. *Pediatrics*, 29(3), 376-383.
68. Byl, F.M. (1984). Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*, 94: 647-61
69. Caissie, R., & Wilson, E. (1995). Communication breakdown management during cooperative learning activities by mainstreamed students with hearing losses. *The Volta Review*.
70. Carrow-Woolfolk, E., & Lynch, J. (1982). *An Integrative Approach to Language Disorders in Children*. Orlando, Grune & Stratton.
71. Case, J. L. (1984). *Clinical Management of Voice Disorders*, MD: Aspen.
72. Catts, H. W., Fey, M. E., Tomblin, J. B., & Zhang, X. (2002). A longitudinal investigation of reading outcomes in children with language impairments. *Journal of speech, Language, and hearing Research*, 45(6), 1142-1157.
73. Chadwick, O. (1985). Psychological sequelae of head injury in children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27(1), 72-75.
74. Chang, S. E., Erickson, K. I., Ambrose, N. G., Hasegawa-Johnson, M. A., & Ludlow, C. L. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage*, 39(3), 1333-1344.
75. Christo, C., Davis, J., & Brock, S. E. (2009). *Identifying, assessing, and treating dyslexia at school*, New York: Springer Science and Business Media.

76. Ciocci, S. R., & Baran, J. A. (1998). The use of conversational repair strategies by children who are deaf. *American Annals of the Deaf*, 235-245.
77. Collins, M., Rosenbek, J. C., & Wertz, R. T. (1983). Spectrographic analysis of vowel and word duration in apraxia of speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 26(2), 224-230.
78. comprehension after left hemisphere arteriopathy in a right-handed nine-year-old. In Reiber, R. W. (Ed.), *Language Development and Aphasia in Children*. New York: Academic Press.
79. Cooper, J. A., & Flowers, C. R. (1987). Children with a history of acquired aphasia: Residual language and academic impairments. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52(3), 251-262.
80. Cooper, M. and Cooper, M.H. (1977). *Approaches to vocal Rehabilitation*. Charles Thomas, Springfield, Illinois, USA.
81. Cooper, M. E., Ratay, J. S., & Marazita, M. L. (2006). Asian oral-facial cleft birth prevalence. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 43(5), 580-589.
82. Cornes, A. (2010). Socialisation patterns in hearing/deaf/hearing impaired families and identity formation. In *Proceedings of the Teenagers with Hearing Loss—Aiming for Social and Emotional Well Being Conference*.
83. Correa, A., Gilboa, S. M., Besser, L. M., Botto, L. D., Moore, C. A., Hobbs, C. A., ... & Study, N. B. D. P. (2008). Diabetes mellitus and birth defects. *American journal of obstetrics and gynecology*, 199(3), 237-e1.
84. Corrin, J. (2001). From profile to programme: steps 1–2'. In J., Stackhouse & B. Wells (Eds.) *Children's speech and literacy difficulties: identification and intervention*, Book 2, London: Whurr Publishers, 96-132.
85. Costa, V. D., Prada, E., Roberts, A., & Cohen, S. (2012). Voice Disorders in Primary School Teachers and Barriers to Care. *Journal of Voice*, 26(1), 69-76. Doi:10.1016/j.jvoice.2010.09.001.
86. Cowan, N., Hogan, T. P., Alt, M., Green, S., Cabbage, K. L., Brinkley, S., & Gray, S. (2017). Short-term Memory in Childhood Dyslexia: Deficient Serial Order in Multiple Modalities. *Dyslexia*, 23(3), 209-233.
87. Cox, N., & Yairi, E. (2000). Genetics of stuttering: Insights and recent advances. In *Annual Meeting of the American Speech-Language-Hearing Association*.
88. Craig, H. K. (1995). Pragmatic impairments. In P. Fletcher, & B. MacWhinney (Eds.), *The handbook of child language* (pp. 623-640). Oxford: Basil Blackwell.

89. Croen, L. A., Shaw, G. M., Wasserman, C. R., & Tolarová, M. M. (1998). Racial and ethnic variations in the prevalence of orofacial clefts in California, 1983-1992. *American journal of medical genetics*, 79(1), 42-47.
90. Cummings, L. (2008). *Clinical linguistics*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
91. Cvejić, D. (1981). Uticaj psihe i emocija na fonaciju. *Glas SANU, Odeljenje medicinskih nauka*, 34, 44-51, 1981.
92. Ćordić, A., Bojanin, S., & Vojnović, M. (1992). *Opšta defektološka dijagnostika*. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
93. Dabul, B. (2000). *Apraxia battery for adults*, Austin, TX: Pro-Ed.
94. Danna, J., Paz-Villagrán, V., & Velay, J. L. (2013). Signal-to-Noise velocity peaks difference: A new method for evaluating the handwriting movement fluency in children with dysgraphia. *Research in developmental disabilities*, 34(12), 4375-4384.
95. Darley, F. L. (1968). Apraxia of speech; 107 years of terminological confusion. In the 44th annual convention of the American Speech and Hearing Association.
96. Darley, F. L., Aronson, A. E. & Brown, J. R. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders.
97. De Nil, L. F., Kroll, R. M., Lafaille, S. J., & Houle, S. (2004). A positron emission tomography study of short-and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *Journal of fluency disorders*, 28(4), 357-380.
98. De Renzi, E., & Vignolo, L. A. (1962). The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. Oxford: Oxford University Press.
99. Déjerine, J. (1892). Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique des différents variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société de Biologie*, 4, 61-90.
100. Delage, H., & Tuller, L. (2007). Language development and mild-to-moderate hearing loss: Does language normalize with age?. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 50(5), 1300-1313.
101. Demir, S. O., Gorgulu, G., & Koseoglu, F. (2006). Comparison of rehabilitation outcome in patients with aphasic and non-aphasic traumatic brain injury. *Journal of rehabilitation medicine*, 38(1), 68-72.
102. Dennis, M. (1980). Strokes in childhood 1: Communicative intent, expression and

103. Denoyelle, F.D., Weil, D., Maw, M.A., et al. (1997). *Prelingvual deafness: high prevalence of a 30delG mutation in the connexin 26 gene*. Hum Mol Genet, 6:2173-2177.
104. DesJardin, J. L., Ambrose, S. E., & Eisenberg, L. S. (2008). Literacy skills in children with cochlear implants: The importance of early oral language and joint storybook reading. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 14(1), 22-43.
105. Dewey, D., Roy, E. A., Square-Storer, P. A., & Hayden, D. C. (1988). Limb and oral praxic abilities of children with verbal sequencing deficits. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 30(6), 743-751.
106. Dewey, J. (2005). My experiences with cluttering. In *International Stuttering Awareness Day On-Line Conference*. Retrieved October (Vol. 16, p. 2008).
107. Dimitriev, L.B., Taptapova, S.L. i sar. (1990). Fonijatrija i fonopedija. Moskva, *Medicina*.
108. Dobrota, N .(2010). *Artikulaciono-fonološki poremećaji*. Beograd: Zavod za psihofiziološke poremećaje i govornu patologiju „Prof. dr Cvetko Brajović”.
109. Dobrota, N. (2009). *Kraniosacialni govorni poremećaji*. Beograd: Zavod za psihofiziološke poremećaje i govornu patologiju „Prof. dr Cvetko Brajović”.
110. Dobrota, N.(2011). *Poremećaji fluentnosti*. Beograd: Zavod za psihofiziološke poremećaje i govornu patologiju „Prof. dr Cvetko Brajović”.
111. Dodd, B. (2005). *Differential diagnosis and treatment of children with speech disorder*, London: Whurr.
112. Donkervoort, M., Dekker, J., Van den Ende, E., & Stehmann-Saris, J. C. (2000). Prevalence of apraxia among patients with a first left hemisphere stroke in rehabilitation centres and nursing homes. *Clinical Rehabilitation*, 14(2), 130-136.
113. Draizar, A. (1984). Clinical EMG feedback in motor speech disorders. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 65(8), 481-484.
114. Drayna, D. (2011). Possible genetic factors in cluttering. *Cluttering: A Handbook of Research, Intervention and Education*, 29.

115. Drljan, B., & Vuković, M. (2017). Leksička raznovrsnost u narativnom diskursu dece sa specifičnim jezičkim poremećajem. *Specijalna edukacija i rehabilitacija*, 16(3), 261-287.
116. Drljan, B., Vuković, M., Jovanović Simić, N., & Petrović Lazić, M. (2016). Slobodne asocijacije reči kod dece sa specifičnim jezičkim poremećajem. Nacionalni skup *Socijalna inkluzije dece sa razvojnim smetnjama i problemima u ponašanju*, Zbornik radova, Beograd 06.12.2016., Univerzitet u Beogradu, Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, [urednik: prof. dr Mile Vuković] str. 111-120. ISBN 978-86-6203-089-4.
117. Dronkers, N., & Ogar, J. (2004). Brain areas involved in speech production. *Brain*, 127, 1461-1462.
118. Duffy, J. R. (2005). *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management*, second edition. St Louis, MO:Elsevier Mosby
119. Duffy, J. R. (2012). *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, management*, third edition, St Louis, MO:Elsevier Mosby.
120. Dunn, L. M., & Dunn, L. M. (1981). *Peabody Picture Vocabulary Test-Revised*. Minnesota: American Guidance Service.
121. Dworkin, J. P., Abkarian, G. G., & Johns, D. F. (1988). Apraxia of speech: the effectiveness of a treatment regimen. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 53(3), 280-94.
122. Dworzynski, K., Howell, P., & Natke, U. (2003). Predicting stuttering from linguistic factors for German speakers in two age groups. *Journal of Fluency Disorders*, 28(2), 95-113.
123. Dye, M. W., & Hauser, P. C. (2014). Sustained attention, selective attention and cognitive control in deaf and hearing children. *Hearing research*, 309, 94-102.
124. Ead, B., Hale, S., DeAlwis, D., & Lieu, J. E. (2013). Pilot study of cognition in children with unilateral hearing loss. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 77(11), 1856-1860.
125. Easterbrooks, S. R., Lederberg, A. R., Miller, E. M., Bergeron, J. P., & Connor, C. M. (2008). Emergent literacy skills during early childhood in children with hearing loss: Strengths and weaknesses. *The Volta Review*, 108(2), 91.
126. Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: a review of dyslexia structural imaging studies. *The neuroscientist*, 10(4), 362-371.

127. Eisenberg, L. S. (2007). Current state of knowledge: speech recognition and production in children with hearing impairment. *Ear and hearing*, 28(6), 766-772.
128. Ekelman, B. L., & Aram, D. M. (1983). Syntactic findings in developmental verbal apraxia. *Journal of Communication Disorders*, 16(4), 237-250.
129. Enderby, P. (1986). Relationships between dysarthric groups. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 21(2), 189-197.
130. Enderby, P., & Crow, E. (1996). Frenchay aphasia screening test: validity and comparability. *Disability and Rehabilitation*, 18(5), 238-240.
131. Enderby, P., & Palmer, R. (2008). *Frenchay dysarthria assessment*, second edition, Austin, TX: Pro-Ed.
132. Engelter, S. T., Gostynski, M., Papa, S., Frei, M., Born, C., Ajdacic-Gross, V., ... & Lyrer, P. A. (2006). Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke*, 37(6), 1379-1384.
133. Erdur, O., Herguner, A., Ozturk, K., Kibar, E., Elsurer, C., Bozkurt, M. K., & Herguner, S. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with vocal fold nodules. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 85, 5-7.
134. Erez, N., & Parush, S. (1999). The Hebrew handwriting evaluation. *School of Occupational Therapy. Faculty of Medicine. Hebrew University of Jerusalem, Israel*.
135. Estvill, X., Govea, N., Barcelo, A. et al. (1998). Familial progressive sensorineural deafness in mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *Am J Hum Genet*, 62: 27-35.
136. Evans, J. L. (2010). Language, Learning Impairments. In Whitaker, H. A. (Ed.) *Concise encyclopedia of brain and language*. Elsevier Ltd.
137. Fabbro, F. (2000). Languages Disorders in Children: An Introduction. *Saggi*, 26, 9-12.
138. Facoetti, A., Lorusso, M. L., Cattaneo, C., Galli, R., & Molteni, M. (2005). Visual and auditory attentional capture are both sluggish in children with developmental dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 65(1), 61-72.
139. Fagerheim, T., Raeymaekers, P., Tønnessen, F. E., Pedersen, M., Tranebjærg, L., & Lubs, H. A. (1999). A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of Medical Genetics*, 36(9), 664-669.

140. Fawcett, A. J., & Nicolson, R. I. (2000). Systemic screening and intervention for reading difficulty. In N. A. Badian (ed.), *Prediction and prevention of reading failure*, Baltimore: MD York Press, 57-86.
141. Fawcus, M. (1986). *Voice Disorders and their Management*. Croom Helm, London.
142. Feder, K. P., & Majnemer, A. (2007). Handwriting development, competency, and intervention. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49(4), 312-317
143. Felsenfeld, S., & Drayna, D. (2001). Stuttering and genetics: Our past and our future. In *Handbook of Genetic Communicative Disorders* (pp. 151-174).
144. Fenson, L., Bates, E., Dale, P. S., Hartung, J. P., Pethick, S. J., Reilly, J. S., ... & Thal, D. J. (1996). *The MacArthur communicative development inventories*. Singular publishing Gruop, Incorporated.
145. Fex, B., & Kotby, M. N. (1995). The accent method of voice therapy. In *Proceedings of the XXIII. World Congress of the International Association of Logopedics and Phoniatrics* (pp. 6-10).
146. Flamand-Rouvière, C., Guettard, E., Moreau, C., Bahi-Buisson, N., Valayannopoulos, V., Grabli, D., ... & Kemlin, I. (2010). Speech disturbances in patients with dystonia or chorea due to neurometabolic disorders. *Movement Disorders*, 25(11), 1605-1611.
147. Flax, J. F., Realpe-Bonilla, T., Hirsch, L. S., Brzustowicz, L. M., Bartlett, C. W., & Tallal, P. (2003). Specific language impairment in families: Evidence for co-occurrence with reading impairments. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46(3), 530-543.
148. Fletcher, J. M., Lyon, G. R., Fuchs, L. S., & Barnes, M. A. (2006). *Learning disabilities: From identification to intervention*. Guilford press.
149. Flipsen Jr, P. (2008). Intelligibility of spontaneous conversational speech produced by children with cochlear implants: A review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(5), 559-564.
150. Forrest, K. (2002). Are oral-motor exercises useful in the treatment of phonological/articulatory disorders?. In *Seminars in speech and Language* (Vol. 23, No. 01, pp. 015-026). New York: Thieme Medical Publishers.
151. Fox, A. V., & Dodd, B. (2001). Phonologically disordered German-speaking children. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 10(3), 291-307.

152. Fox, A. V., Dodd, B., & Howard, D. (2002). Risk factors for speech disorders in children. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 37(2), 117-131.
153. Francomano, C.A. 2010. ‘Stickler syndrome’, in S.B. Cassidy and J.E. Allanson (eds.), *Management of genetic syndromes*, third edition, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 787-96.
154. Franklin, S., Buerk, F., & Howard, D. (2002). Generalised improvement in speech production for a subject with reproduction conduction aphasia. *Aphasiology*, 16(10-11), 1087-1114.
155. Friedman, M. A., Miletta, N., Roe, C., Wang, D., Morrow, B. E., Kates, W. R., ... & Shprintzen, R. J. (2011). Cleft palate, retrognathia and congenital heart disease in velo-cardio-facial syndrome: a phenotype correlation study. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 75(9), 1167-1172.
156. Friedmann, N., & Szterman, R. (2005). Syntactic movement in orally trained children with hearing impairment. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 11(1), 56-75.
157. Frith, U. (1999). Paradoxes in the definition of dyslexia. *Dyslexia*, 5(4), 192-214.
158. Fukui, T., Sugita, K., Kawamura, M., Shiota, J., & Nakano, I. (1996). Primary progressive apraxia in Pick's disease A clinicopathologic study. *Neurology*, 47(2), 467-473.
159. Gaddes, W. H., & Crockett, D. J. (1975). The Spreen-Benton Aphasia Tests, normative data as a measure of normal language development. *Brain and Language*.
160. Galaburda, A. M., Menard, M. T., & Rosen, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91(17), 8010-8013.
161. Gallon, N., Harris, J., & Van der Lely, H. (2007). Non-word repetition: An investigation of phonological complexity in children with Grammatical SLI. *Clinical linguistics & phonetics*, 21(6), 435-455.
162. García, J. R., & Cain, K. (2014). Decoding and reading comprehension: A meta-analysis to identify which reader and assessment characteristics influence the strength of the relationship in English. *Review of Educational Research*, 84(1), 74-111.
163. Gardner, H., & Zurif, E. (1976). Critical reading of words and phrases in aphasia. *Brain and Language*, 3(2), 173-190.

164. Gathercole, S. E. (2006). Nonword repetition and word learning: The nature of the relationship. *Applied Psycholinguistics*, 27(4), 513-543.
165. Gaustad, M. G., & Kelly, R. R. (2004). The relationship between reading achievement and morphological word analysis in deaf and hearing students matched for reading level. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 9(3), 269-285.
166. Georgiou, G. K., Parrila, R., & Papadopoulos, T. C. (2008). Predictors of word decoding and reading fluency across languages varying in orthographic consistency. *Journal of Educational Psychology*, 100(3), 566.
167. Gibbon, F., Lee, A., Yuen, I., & Crampin, L. (2008). Clicks produced as compensatory articulations in two adolescents with velocardiofacial syndrome. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(4), 381-392.
168. Gibbs, S. (2004). The skills in reading shown by young children with permanent and moderate hearing impairment. *Educational Research*, 46(1), 17-27.
169. Gierut, J. A. (1998). Treatment efficacy: Functional phonological disorders in children. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41(1), S85-S100.
170. Gilbert, R. A., Hitch, G. J., & Hartley, T. (2017). Temporal precision and the capacity of auditory-verbal short-term memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 70(12), 2403-2418.
171. Gilbert, R. A., Hitch, G. J., & Hartley, T. (2017). Temporal precision and the capacity of auditory-verbal short-term memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 70(12), 2403-2418.
172. Golalipour, M. J., Mirfazeli, A., & Behnampour, N. (2007). Birth prevalence of oral clefting in northern Iran. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 44(4), 378-380.
173. Goldstein, B. H., & Obrzut, J. E. (2001). Neuropsychological treatment of dyslexia in the classroom setting. *Journal of Learning Disabilities*, 34(3), 276-285.
174. Golubović, S. (2007). *Fonološki poremećaji*. Beograd: Društvo defektologa Srbije.
175. Golubović, S. (2011). Disleksija, disgrafija, dispraksija. *Beograd: Univerzitet u Beogradu-Fakultet za specijalnu edukaciju rehabilitaciju, Merkur*.
176. Golubović, S. (2012). *Fonološki poremećaji*. Beograd: Društvo defektologa Srbije.

177. Golubović, S. (2012). *Poremećaji fluentnosti govora*. Beograd: Društvo defektologa Srbije.
178. González, B. S., López, M. L., Rico, M. A., & Garduño, F. (2008). Oral clefts: a retrospective study of prevalence and predisposal factors in the State of Mexico. *Journal of oral science*, 50(2), 123-129.
179. Goodglass, H. & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders* (revised 1983). Philadelphia : Lea & Febiger.
180. Goodglass, H., Kaplan, E., & Barresi, B. (2001). *Boston diagnostic aphasia examination*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
181. Gordon, N. (1997). The Landau-Kleffner syndrome: increased understanding. *Brain and Development* 19(5), 311-316.
182. Gorno-Tempini, M. L., Dronkers, N. F., Rankin, K. P., Ogar, J. M., Phengrasamy, L., Rosen, H. J., ... & Miller, B. L. (2004). Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Annals of neurology*, 55(3), 335-346.
183. Gorno-Tempini, M. L., Dronkers, N. F., Rankin, K. P., Ogar, J. M., Phengrasamy, L., Rosen, H. J., ... & Miller, B. L. (2004). Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Annals of neurology*, 55(3), 335-346.
184. Gough, P. B., & Tunmer, W. E. (1986). Decoding, reading, and reading disability. *Remedial and special education*, 7(1), 6-10.
185. Graesser, A. C., Li, H., & Feng, S. (2015). 13 Constructing inferences in naturalistic reading contexts. *Inferences during reading*, 290.
186. Graham, M.D., Delap, T.G.,& Goldsmith, M. (2002). Otitis media: diagnosis and management. In Newton, V.E. *Paediatric Audiological Medicine*. London and Philadelphia: The Whurr publishers
187. Gramuglia, A. C. J., Tavares, E. L. M., Rodrigues, S. A., & Martins, R. H. G. (2014). Perceptual and acoustic parameters of vocal nodules in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 78, 312–316.
188. Gray, S. (2003). Word-Learning by Preschoolers With Specific Language Impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 56-67.
189. Gray, S. (2004). Word learning by preschoolers with specific language impairment: Predictors and poor learners. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 47(5), 1117-1132.

190. Gray, S. D., Smith, M. E., & Schneider, H. (1996). Voice disorders in children. *Pediatric Clinics of North America*, 43(6), 1357–1384.
191. Greene, M.C.L. (1980). *The Voice and Its Disorders*, 4th edn. London.
192. Gregg, T. A., Leonard, A. G., Hayden, C., Howard, K. E., & Coyle, C. F. (2008). Birth prevalence of cleft lip and palate in Northern Ireland (1981 to 2000). *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 45(2), 141-147.
193. Grigorenko, E. L. (2001). Developmental dyslexia: An update on genes, brains, and environments. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(1), 91-125.
194. Gundermann, H. (1970). *Die Berufsdysphonie*, VEB Georg Thieme, Leipzig.
195. Guttmann, E. (1942). Aphasia in children. *Brain*, 65, 205-219.
196. Hall, P. K. (2000). A letter to the parent (s) of a child with developmental apraxia of speech: Part III: Other problems often associated with the disorder. *Language, Speech & Hearing Services in Schools*, 31(2), 176.
197. Hamstra-Bletz, L., DeBie, J., & Den Brinker, B. P. L. M. (1987). Concise evaluation scale for children's handwriting. *Lisse: Swets*, 1.
198. Hannus, S., Kauppila, T., & Launonen, K. (2009). Increasing prevalence of specific language impairment (SLI) in primary healthcare of a Finnish town, 1989–99. *International journal of language & communication disorders*, 44(1), 79-97.
199. Hanson, E. K., & Beukelman, D. R. (2006). Effect of omitted cues on alphabet supplemented speech intelligibility. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(3), 185-96.
200. Hanson, E. K., Beukelman, D. R., Heidemann, J. K., & Shutts-Johnson, E. (2010). The impact of alphabet supplementation and word prediction on sentence intelligibility of electronically distorted speech. *Speech Communication*, 52(2), 99-105.
201. Hanson, E. K., Yorkston, K. M., & Britton, D. (2011). Dysarthria in amyotrophic lateral sclerosis: A systematic review of characteristics, speech treatment, and augmentative and alternative communication options. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 19(3), 12.
202. Haralampiev, K. (2007). *Klinička neurootologija*. Beograd: Elit –Medika.
203. Hardcastle, W. J. (1987). *Phonetic approaches to speech production in aphasia and related disorders*. Boston, MA: CollegeHill Press.
204. Hart, R. P., Beach, W. A., & Taylor, J. R. (1997). A case of progressive apraxia of speech and non-fluent aphasia. *Aphasiology*, 11(1), 73-82.

205. Hartfield, K. N., & Conture, E. G. (2006). Effects of perceptual and conceptual similarity in lexical priming of young children who stutter: Preliminary findings. *Journal of Fluency Disorders*, 31(4), 303-324.
206. Haskill, A. M., & Tyler, A. A. (2007). A comparison of linguistic profiles in subgroups of children with specific language impairment. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 16(3), 209-221.
207. Hécaen, H. (1983). Acquired aphasia in children: Revisited. *Neuropsychologia*, 21(6), 581-587.
208. Hedever, M. (1991). Relations between articulation disorders and some etiological factors in children. *Defektologija*, 28(1), 19-25.
209. Heineman-Gosschalk, R., & Webster, A. (2003). Literacy and the role of parents of deaf children. *Deafness & Education International*, 5(1), 20-38.
210. Helm, N. A., & Barresi, B. (1980). Voluntary control of involuntary utterances: A treatment approach for severe aphasia. In *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference 1980* (pp. 308-315). BRK Publishers.
211. Helm-Estabrooks, N. (1999). Stuttering associated with acquired neurological disorders. *Stuttering and related disorders of fluency*, 3, 255-268.
212. Helm-Estabrooks, N., Fitzpatrick, P. M., & Barresi, B. (1982). Visual action therapy for global aphasia. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 47(4), 385-389.
213. Hillis, A. E., Work, M., Barker, P. B., Jacobs, M. A., Breese, E. L., & Maurer, K. (2004). Re-examining the brain regions crucial for orchestrating speech articulation. *Brain*, 127(7), 1479-1487.
214. Hodson, B. W., & Paden, E. E. (1991). *Targeting Intelligible Speech: A Phonological Approach to Remediation*. Austin, TX: Pro-Ed.
215. Hogan, A., Shipley, M., Strazdins, L., Purcell, A., & Baker, E. (2011). Communication and behavioural disorders among children with hearing loss increases risk of mental health disorders. *Australian and New Zealand journal of public health*, 35(4), 377-383.
216. Holt, J. (1994). Classroom attributes and achievement test scores for deaf and hard of hearing students. *American Annals of the Deaf*, 139(4), 430-437.
217. Honein, M. A., Rasmussen, S. A., Reefhuis, J., Romitti, P. A., Lammer, E. J., Sun, L., & Correa, A. (2007). Maternal smoking and environmental

- tobacco smoke exposure and the risk of orofacial clefts. *Epidemiology*, 18(2), 226-233.
218. Hood, M., & Conlon, E. (2004). Visual and auditory temporal processing and early reading development. *Dyslexia*, 10(3), 234-252.
219. Howard, D., & Patterson, K. E. (1992). *The pyramids and palm trees test*. Oxford: Harcourt Assessment.
220. Iles, J., Walsh, V., & Richardson, A. (2000). Visual search performance in dyslexia. *Dyslexia*, 6(3), 163-177.
221. Ingram, D., & Ingram, K. D. (2001). A whole-word approach to phonological analysis and intervention. *Language, speech, and hearing services in schools*, 32(4), 271-283.
222. Itoh, M., Sasanuma, S., Hirose, H., Yoshioka, H., & Ushijima, T. (1980). Abnormal articulatory dynamics in a patient with apraxia of speech: X-ray microbeam observation. *Brain and language*, 11(1), 66-75.
223. Ivičević Desnica, J. (1993). POVEZANOST IZGOVORNIH GREŠAKA S POREMEĆAJIMA DRUGIH MOTORNIH I PERCEPCUSKII SPOSOBNOSTI GOVORNOGA PODRUČJA. *Govor*, 10(2), 47-77.
224. Jarc, A. ,Hocevar-Boltezar, I., & Kozelj, V. (2006). Ear, nose and voice problems in children with orofacial clefts. *The Journal of Laryngology & Otology*, 120(4), 276-281.
225. Jeanes, R. C., Nienhuys, T. G., & Rickards, F. W. (2000). The pragmatic skills of profoundly deaf children. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 5(3), 237-247.
226. Jeannet, P. Y., Marcoz, J. P., Kuntzer, T., & Roulet-Perez, E. (2008). Isolated facial and bulbar paresis: a persistent manifestation of neonatal myasthenia gravis. *Neurology*, 70(3), 237-238.
227. Jissendi-Tchofo, P., Pandit, F., Vallée, L., Vinchon, M., Pruvot, J. P., Baleriaux, D., & Ares, G. S. (2012). Brain regional glucose uptake changes in isolated cerebellar cortical dysplasia: qualitative assessment using coregistered FDG-PET/MRI. *The Cerebellum*, 11(1), 280-288.
228. Johansson, V. (2009). Developmental aspects of text production in writing and speech. *Travaux de l'Institut de Linguistique de Lund*, 48.
229. Joint Committee on Infant Hearing (1994). Year 2000 Position Statement. *ASHA* 36: 38-41.
230. Jones, M. W., Branigan, H. P., & Kelly, M. L. (2008). Visual deficits in developmental dyslexia: relationships between non-linguistic visual tasks and their contribution to components of reading. *Dyslexia*, 14(2), 95-115.

231. Josephs, K. A., Duffy, J. R., Strand, E. A., Machulda, M. M., Senjem, M. L., Master, A. V., ... & Whitwell, J. L. (2012). Characterizing a neurodegenerative syndrome: primary progressive apraxia of speech. *Brain*, 135(5), 1522-1536.
232. Jovanović Simić, N., & Slavnić, S. (2009). Atipičan jezički razvoj.
233. Jovanović, V.S.& Jeličić, A.N. (1989). *Anatomija čoveka glava i vrat*. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga.
234. Jovanović-Simić, N. (2007) Augmentativna i alternativna komunikacija - strategije i principi. Beograd: DDS.
235. Jovanović-Simić, N. (2007). *Augmentativna i alternativna komunikacija*. Beograd: Društvo defektologa Srbije.
236. Jovanović-Simić, N., Slavnić, S., Dobrota-Davidović. N. (2008). *Praktikum za razvoj vizuelne i auditivne percepcije*. Beograd: Društvo defektologa Srbije.
237. Jovanović-Simić, N., Slavnić,S. (2009). *Atipičan jezički razvoj*. Beograd: Društvo defektologa Srbije, Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju.
238. Kagan, A., Black, S. E., Duchan, J. F., Simmons-Mackie, N., & Square, P. (2001). Training volunteers as conversation partners using Supported Conversation for Adults with Aphasia (SCA): A controlled trial. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44(3), 624-638.
239. Kagan, A., Simmons-Mackie, N., Rowland, A., Huijbregts, M., Shumway, E., McEwen, S., ... & Sharp, S. (2008). Counting what counts: A framework for capturing real-life outcomes of aphasia intervention. *Aphasiology*, 22(3), 258-280.
240. Kaplan, E., Goodglass, H., & Weintraub, S. (2001). *Boston naming test* (2nd edn). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
241. Karchmer, M. A., & Mitchell, R. E. (2003). Demographic and achievement characteristics of deaf and hard-of-hearing students. *Oxford handbook of deaf studies, language, and education*, 21-37.
242. Karniol, R. (1995). Stuttering, language, and cognition: a review and a model of stuttering as suprasegmental sentence plan alignment (SPA). *Psychological bulletin*, 117(1), 104.
243. Kay, J., Lesser, R., & Coltheart, M. (1992). *Psycholinguistic assessments of language processing in aphasia (PALPA)* . Hove, England: Lawrence Erlbaum Associates.

244. Kearns, K. P., & Simmons, N. N. (1990, November). The efficacy of speech-language pathology intervention: Motor speech disorders. In *Seminars in Speech and Language* (Vol. 11, No. 04, pp. 273-296). © 1990 by Thieme Medical Publishers, Inc..
245. Kendeou, P., McMaster, K. L., & Christ, T. J. (2016). Reading comprehension: Core components and processes. *Policy Insights from the Behavioral and Brain Sciences*, 3(1), 62-69.
246. Keramitčevski, S. (1989). *Fonopedija*. Naučna knjiga, Beograd.
247. Kertesz, A. (1979). *Aphasia and associated disorders: Taxonomy, localization and recovery*. New York: Grune and Stratton.
248. Khan, O. A., & Ramsay, A. (2006). Herpes encephalitis presenting as mild aphasia: Case report. *BMC family practice*, 7(1), 22.
249. Kirk, S. A., McCarthy, J. J., & Kirk, W. D. (1968). *Illinois test of psycholinguistic abilities* (pp. 1-136). Urbana: University of illinois press.
250. Kodžopeljić, J. (1996). *Metalingvistički preduslovi uspešnog usvajanja čitanja*.
251. Kostić, D. & Vladisavljević, S. (1983). Globalni artikulacioni test. U S. Vladisavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
252. Kostić, D., Vladisavljević, S., & Popović, M. (1983). Test za ispitivanje razlikovanja fonema U S. Vladisavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
253. Kostić, D., & Vladisavljević, S. (1983). Globalni artikulacioni test. U S. Vladisavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
254. Kostić, D., Vladisavljević, S., & Popović, M. (1983). Test fonemske diskriminacije. U S. Vladisavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
255. Kostić, D., Vladisavljević, S., Popović, M. (1983). Testovi za ispitivanje govora i jezika. *Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd*.
256. Kovacs-Vass,E. (1987). Socijalna integracija i oralni sigmatizam. *Defektologija*, 23(1), 181-186.
257. Kral, A., Kronenberger, W. G., Pisoni, D. B., & O'Donoghue, G. M. (2016). Neurocognitive factors in sensory restoration of early deafness: a connectome model. *The Lancet Neurology*, 15(6), 610-621.

258. Kretschmer Jr, R. R., & Kretschmer, L. W. (1989). Communication competence: Impact of the pragmatics revolution on education of hearing impaired individuals. *Topics in Language Disorders*, 9(4), 1-16.
259. Kuehn, D. P. (1991). New therapy for treating hypernasal speech using continuous positive airway pressure (CPAP). *Plastic and Reconstructive Surgery*, 88(6), 959-969.
260. Kumari, S., Pyata, R., Afreen, B. K., & Paithankar, P. S. (2016). Pragmatic skills in children with different types of learning disability: a comparative study. *Language in India*, 16(9), 224-33.
261. Kushki, A., Schwellnus, H., Ilyas, F., & Chau, T. (2011). Changes in kinetics and kinematics of handwriting during a prolonged writing task in children with and without dysgraphia. *Research in Developmental Disabilities*, 32(3), 1058-1064.
262. Kushner, K.G. 2000. *Therapy techniques for cleft palate speech and related disorders*, San Diego, CA: Singular.
263. Lauridsen, H., Fischer Hansen, B., Reintoft, I., Keeling, J. W., & Kjær, I. (2001). Histological investigation of the palatine bone in prenatal trisomy 21. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 38(5), 492-497.
264. Law, J., Boyle, J., Harris, F., Harkness, A., & Nye, C. (2000). Prevalence and natural history of primary speech and language delay: findings from a systematic review of the literature. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 35, 165-188.
265. Law, J., Boyle, J., Harris, F., Harkness, A., & Nye, C. (2000). Prevalence and natural history of primary speech and language delay: findings from a systematic review of the literature. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 35, 165-188.
266. Lederberg, A. R., & Everhart, V. S. (2000). Conversations between deaf children and their hearing mothers: Pragmatic and dialogic characteristics. *Journal of deaf studies and deaf education*, 5(4), 303-322.
267. Lederberg, A. R., & Spencer, P. E. (2001). Vocabulary development of deaf and hard of hearing children. *Context, cognition, and deafness*, 88-112.
268. Leinonen, E., Letts, C., & Rae Smith, B. (2000). *Children's pragmatic communication difficulties*. London: Whurr.
269. Leonard, L. B. (1998). *Children with specific language impairment*. Cambridge, Massachusetts: MIT press.

270. Leonard, L. B. (2009). Some reflections on the study of children with specific language impairment. *Child Language Teaching and Therapy*, 25(2), 169-171.
271. Levelt, W. J. M., Roelofs, A., Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1-75.
272. Lewis, B. A., Freebairn, L. A., & Taylor, H. G. (2000). Follow-up of children with early expressive phonology disorders. *Journal of learning Disabilities*, 33(5), 433-444.
273. Lewis, B. A., Freebairn, L. A., Hansen, A. J., Iyengar, S. K., & Taylor, H. G. (2004). School-age follow-up of children with childhood apraxia of speech. *Language, speech, and hearing services in schools*, 35(2), 122-140.
274. Liégeois, F. J., & Morgan, A. T. (2012). Neural bases of childhood speech disorders: lateralization and plasticity for speech functions during development. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(1), 439-458.
275. Liepmann, H. (1913). Motor aphasia, anarthria, and apraxia. In *Transactions of the 17th International Congress of Medicine, Section XI, Part II* (pp. 97-106).
276. Little, J., Cardy, A., & Munger, R. G. (2004). Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization*, 82(3), 213-218.
277. Lof, G. L. (2003). Oral motor exercises and treatment outcomes. *SIG 1 Perspectives on Language Learning and Education*, 10(1), 7-11.
278. Lopes, L. W., Lima, I. L. B., Almeida, L. N. A., Cavalcante, D. B., & Figueiredo de Almeida, A. A. (2012). Severity of Voice Disorders in Children: Correlations Between Perceptual and Acoustic Data. *Journal of Voice*, 26(6), 819.e7-819.e12. doi.org/10.1016/j.jvoice.2012.05.008.
279. Losken, A., Williams, J. K., Burstein, F. D., Malick, D. N., & Riski, J. E. (2006). Surgical correction of velopharyngeal insufficiency in children with velocardiofacial syndrome. *Plastic and reconstructive surgery*, 117(5), 1493-1498.
280. Losken, A., Williams, J. K., Burstein, F. D., Malick, D., & Riski, J. E. (2003). An outcome evaluation of sphincter pharyngoplasty for the management of velopharyngeal insufficiency. *plastic and reconstructive surgery*, 112(7), 1755-1761.
281. Louis, K. O. S. (1986). *The Atypical stutterer: principles and practices of rehabilitation*. Academic Pr.

282. Love, R. J. (1999). *Childhood motor speech disability*, second edition. Toronto: Maxwell Macmillan Canada.
283. Luetke-Stahlman, B., & Nielsen, D. C. (2003). The contribution of phonological awareness and receptive and expressive English to the reading ability of deaf students with varying degrees of exposure to accurate English. *Journal of deaf studies and deaf education*, 8(4), 464-484.
284. Lutzer, V. D. (1988). Comprehension of proverbs by average children and children with learning disorders. *Journal of learning disabilities*, 21(2), 104-108.
285. Luxon, L. (2003). *Textbook od Audiological Medicine: Clinical aspects of hearing and balance*. London: Martin Dunitz.
286. Ljubešić, M., & Cepanec, M. (2012). Rana komunikacija: u čemu je tajna?. *Logopedija*, 3(1), 35-45.
287. Maassen, B. (2002). Issues contrasting adult acquired versus developmental apraxia of speech. In *Seminars in Speech and Language* (Vol. 23, No. 04, pp. 257-266). Copyright© 2002 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA. Tel.:+ 1 (212) 584-4662.
288. Maassen, B. (2004). Speech output disorders. In Verhoeven, L. & Balkom, H. V. (Ed.), *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications* (pp. 175-190). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
289. Maassen, B., Nijland, L., Terband, H., & Van Lieshout, P. (2010). Developmental models of childhood apraxia of speech. *Speech motor control: New developments in basic and applied research*, 243-258.
290. Mainela-Arnold, E., Evans, J. L., & Coady, J. A. (2010). Explaining Lexical Semantic Deficits in Specific Language Impairment: The Role of Phonological Similarity, Phonological Working Memory, and Lexical Competition. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53(6), 1742-1756.
291. Måansson, H. (2000). Childhood stuttering: Incidence and development. *Journal of Fluency Disorders*, 25(1), 47-57.
292. Marinis, T., & van der Lely, H. K. (2007). On-line processing of wh-questions in children with G-SLI and typically developing children. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 42(5), 557-582.
293. Marković, M. D. (1980). *Urođeni rascepi lica, usana i nepca*. Ortodontska sekcija Srbije.

294. Marquardt, T. P., Sussman, H. M., Snow, T., & Jacks, A. (2002). The integrity of the syllable in developmental apraxia of speech. *Journal of Communication Disorders*, 35(1), 31-49.
295. Marschark, M., & Spencer, P. E. (2006). Spoken language development of deaf and hard-of-hearing children: Historical and theoretical perspectives. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of-hearing children*, 3-21.
296. Marschark, M., Convertino, C., McEvoy, C., & Masteller, A. (2004). Organization and use of the mental lexicon by deaf and hearing individuals. *American Annals of the Deaf*, 149(1), 51-61.
297. Martins, R. H., Hidalgo Ribeiro, C. B., Fernandes de Mello, B. M., et al. (2012). Dysphonia in children. *Journal of Voice*, 26, 674.e17-674.e20.
298. Masutto, C., Bravar, L., & Fabbro, F. (1994). Neurolinguistic differentiation of children with subtypes of dyslexia. *Journal of learning disabilities*, 27(8), 520-526.
299. May-Benson, T., Ingolia, P., & Koomar, J. (2002). Daily living skills and developmental coordination disorder. *Developmental coordination disorder*, 140-156.
300. Mayne, A. M., Yoshinaga-Itano, C., & Sedey, A. L. (1999). Receptive vocabulary development of infants and toddlers who are deaf or hard of hearing. *Volta Review*, 100(5), 29-52.
301. Mayne, A. M., Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A. L., & Carey, A. (1998). Expressive vocabulary development of infants and toddlers who are deaf or hard of hearing. *The Volta Review*.
302. McAllister, A., & Sjölander, P. (2013). Children's Voice and Voice Disorders. *Seminars in Speech and Language*, (34), 2, 71-79. doi.org/10.1055/s-0033-1342978.
303. McCABE, P., Rosenthal, J. B., & McLeod, S. (1998). Features of developmental dyspraxia in the general speech-impaired population?. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 12(2), 105-126.
304. McClurg, W. H. (1970). Dyslexia: Early identification and treatment in the schools. *Journal of Learning Disabilities*, 3(7), 372-377.
305. McCoy, S. L., Tun, P. A., Cox, L. C., Colangelo, M., Stewart, R. A., & Wingfield, A. (2005). Hearing loss and perceptual effort: Downstream effects on older adults' memory for speech. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 58(1), 22-33.

306. McGregor, K. K., Newman, R. M., Reilly, R.M, & Capone, N. C. (2002). Semantic representation and naming in children with specific language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 45, 998-1014.
307. McNeil, M. R., & Kent, R. D. (1990). *Cerebral control of speech and limb movements*. North-Holland: Elsevier SciencePublishers.
308. McNeil, M. R., & Pratt, S. R. (2001). Defining aphasia: Some theoretical and clinical implications of operating from a formal definition. *Aphasiology*, 15(10-11), 901-911.
309. McNeil, M. R., Caligiuri, M., & Rosenbek, J. C. (1989). A comparison of labiomandibular kinematic durations, displacements, velocities, and dysmetrias in apraxic and normal adults. *Clinical aphasiology*, 18, 173-193.
310. McNeil, M. R., Robin, D. A., & Schmidt, R. A. (1997). Apraxia of speech: definition, differentiation, and treatment. In M. R., McNeil (ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders*, New York: Thieme Medical Publishers, 311-44.
311. McNeil, M. R., Robin, D. A., & Schmidt, R. A. (2009). Apraxia of speech: definition and differential diagnosis. In M. R., McNeil (ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders*, second edition, New York: Thieme, 249-68.
312. McNeill, B. C., Gillon, G. T., & Dodd, B. (2009a). Effectiveness of an integrated phonological awareness approach for children with childhood apraxia of speech (CAS). *Child Language Teaching and Therapy*, 25(3), 341-366.
313. McNeill, B. C., Gillon, G. T., & Dodd, B. (2009b). Phonological awareness and early reading development in childhood apraxia of speech (CAS). *International journal of language & communication disorders*, 44(2), 175-192.
314. Menzies, R. G., Onslow, M., Packman, A., & O'Brian, S. (2009). Cognitive behavior therapy for adults who stutter: A tutorial for speech-language pathologists. *Journal of fluency disorders*, 34(3), 187-200.
315. Mesulam, M. M. (2010). Aphasia: Sudden and Progressive. In *Encyclopedia of Neuroscience*. Elsevier Ltd.
316. Metter, E. J., & Hanson, W. R. (1986). Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *Journal of communication disorders*, 19(5), 347-366.

317. Michelsson, K., & Michelsson, O. (1999). Phonation in the newborn, infant cry. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 49(1), 297–301.
318. Mitic, M., & Golubovic, S. (1999, July). The semantic development of children with dysgraphia. In *Fifth IBRO World Congress of Neuroscience, Jerusalem, Israel*.
319. Moeller, M. P. (2000). Early intervention and language development in children who are deaf and hard of hearing. *Pediatrics*, 106(3), e43-e43.
320. Mogford-Bevan, K., & Sadler, J. (Eds.). (1993). *Child Language Disability: Hearing Impairment* (Vol. 3). Multilingual Matters.
321. Mohseni, R., & Sandoughdar, N. (2016). Survey of Voice Acoustic Parameters in Iranian Female Teachers. *Journal of Voice*, 30(4), 507.e1-507.e5.Doi.org/10.1016/j.jvoice.2015.05.020.
322. Montgomery, J. W., & Evans, J. L. (2009). Complex sentence comprehension and working memory in children with specific language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 52(2), 269-288.
323. Moore, P. (1971). *Organic voice disorders*. Prentice-Hall Inc., N.J.
324. Moores, D. F., & Sweet, C. (1990). Factors predictive of school achievement. *Educational and developmental aspects of deafness*, 154-201.
325. Moretti, R., Bava, A., Torre, P., Antonello, R. M., & Cazzato, G. (2002). Reading errors in patients with cerebellar vermis lesions. *Journal of neurology*, 249(4), 461-468.
326. Morgan, A. T., & Liégeois, F. (2010). Re-thinking diagnostic classification of the dysarthrias: a developmental perspective. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 62(3), 120-126.
327. Morr, K. E., Warren, D. W., Dalston, R. M., Smith, L. R., Seaton, D., & Hairfield, M. (1988). Intraoral speech pressures after experimental loss of velar resistance. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 40(6), 284-289.
328. Most, T. (2003). The use of repair strategies: Bilingual deaf children using sign language and spoken language. *American Annals of the Deaf*, 148(4), 308-314.
329. Most, T., Shina-August, E., & Meilijson, S. (2010). Pragmatic abilities of children with hearing loss using cochlear implants or hearing aids compared to hearing children. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 15(4), 422-437.

330. Mouradian, M. S., Paslawski, T., & Shuaib, A. (2000). Return of stuttering after stroke. *Brain and language*, 73(1), 120-123.
331. Msall, M., & Park, J. (2009). The changing panorama of preschool disability: Biomedical and social risks. *Neurodevelopmental disabilities: Clinical and scientific foundations*, 27-42.
332. Murdoch, B. E. (2010). *Acquired speech and language disorders: a neuroanatomical and functional neurological approach*. Sussex, UK: John Wiley & Sons.
333. Murdoch, B. E. (2014). Acquired dysarthria. In L. Cummings (Ed.), *The Cambridge handbook of communication disorders*. Cambridge: Cambridge University Press, 185-211.
334. Murdoch, B. E., Ozanne, A. E., & Cross, J. A. (1990). Acquired childhood speech disorders: dysarthria and dyspraxia. In B. E., Murdoch (Ed.), *Acquired neurological speech/language disorders in childhood*, 308-341.
335. Murdoch, B. E., Ward, E. C., & Theodoros, D. G. (2000). Dysarthria: Clinical Features, Neuroanatomical Framework and Assessment'. In I. Papathanasiou (ed.), *Acquired Neurogenic Communication Disorders: A Clinical Perspective*, London: Whurr, pp. 103-48.
336. Murdoch, B. E., Ward, E. C., & Theodoros, D. G. (2008). Spastic dysarthria. In M. McNeil (ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders*, second edition. New York: Thieme Medical Publishers, 187-203.
337. Murray, E., McCabe, P., Heard, R., & Ballard, K. J. (2015). Differential diagnosis of children with suspected childhood apraxia of speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 58(1), 43-60.
338. Myers, F. L. (1992). Cluttering: A synergistic framework. *Cluttering: A clinical perspective*, 71-84.
339. Mysak, E. D. (1976). *Pathologies of speech systems*. Williams & Wilkins.
340. Naeser, M. A., Martin, P. I., Nicholas, M., Baker, E. H., Seekins, H., Kobayashi, M., ... & Doron, K. W. (2005). Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study. *Brain and language*, 93(1), 95-105.
341. Nakase-Thompson, R., Manning, E., Sherer, M., Yablon, S. A., Vickery, C., Harris, C., Dickson, S. (2002). Bedside screen of language disturbance among acute care admissions: Initial psychometrics of the Mississippi Aphasia Screening Test. *Archives of Clinical Neuropsychology* (Abstract), 17, 848.

342. Nardone, H. C., Recko, T., Huang, L., et al. (2014). A retrospective review of the progression of pediatric vocal fold nodules. *JAMA otolaryngology - head & neck surgery*, 140, 233–236.
343. Nestor, P. J., Graham, N. L., Fryer, T. D., Williams, G. B., Patterson, K., & Hodges, J. R. (2003). Progressive non-fluent aphasia is associated with hypometabolism centred on the left anterior insula. *Brain*, 126(11), 2406–2418.
344. Nicolson, R. I., & Fawcett, A. J. (1990). Automaticity: A new framework for dyslexia research?. *Cognition*, 35(2), 159-182.
345. Niedzielski, A., Humeniuk, E., Błaziak, P., & Gwizda, G. (2006). Intellectual efficiency of children with unilateral hearing loss. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 70(9), 1529-1532.
346. Nikolić, M. A. (2016). *Specifičnost auditivnih sposobnosti kod prevremeno rođene dece* (Doctoral dissertation, Univerzitet u Beogradu-Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju).
347. Nopoulos, P., Boes, A. D., Jabines, A., Conrad, A. L., Canady, J., Richman, L., & Dawson, J. D. (2010). Hyperactivity, impulsivity, and inattention in boys with cleft lip and palate: relationship to ventromedial prefrontal cortex morphology. *Journal of neurodevelopmental disorders*, 2(4), 235-242.
348. Nopoulos, P., Langbehn, D. R., Canady, J., Magnotta, V., & Richman, L. (2007). Abnormal brain structure in children with isolated clefts of the lip or palate. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 161(8), 753-758.
349. Norbury, C. F., Bishop, D. V., & Briscoe, J. (2002). Does impaired grammatical comprehension provide evidence for an innate grammar module?. *Applied Psycholinguistics*, 23(2), 247-268.
350. Northern, J. L., & Downs, M. P. (1991). Behavioral hearing testing of children. *Hearing in children*, 4.
351. O'Brien, E. K., Zhang, X., Nishimura, C., Tomblin, J. B., & Murray, J. C. (2003). Association of Specific Language Impairment (SLI) to the Region of 7q31'. *American Journal of Human Genetics*, 72(6), 1536-43.
352. Oblak, P., & Koželj, V. (1986). *Basic principles in the treatment of clefts at the University clinic for maxillo-facial surgery in Ljubljana, and their evolution in thirty years*.
353. Ocić, G. (1998). *Klinička neuropsihologija*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.

354. Odell, K. H., & Shriberg, L. D. (2001). Prosody-voice characteristics of children and adults with apraxia of speech. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 15(4), 275-307.
355. Odell, K., McNeil, M. R., Rosenbek, J. C., & Hunter, L. (1990). Perceptual characteristics of consonant production by apraxic speakers. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55(2), 345-359.
356. Oller, D. K. (2006). Vocal language development in deaf infants: New challenges. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of-hearing children*, 22-41.
357. Ormel, E. A., Gijsel, M. A., Hermans, D., Bosman, A. M., Knoors, H., & Verhoeven, L. (2010). Semantic categorization: A comparison between deaf and hearing children. *Journal of communication disorders*, 43(5), 347-360.
358. Ortiz, R., Estévez, A., Muñetón, M., & Domínguez, C. (2014). Visual and auditory perception in preschool children at risk for dyslexia. *Research in developmental disabilities*, 35(11), 2673-2680.
359. Overvelde, A., & Hulstijn, W. (2011). Handwriting development in grade 2 and grade 3 primary school children with normal, at risk, or dysgraphic characteristics. *Research in developmental disabilities*, 32(2), 540-548.
360. Ozanne, A. (2005). Childhood apraxia of speech. In B. Dodd (ed.), *Differential diagnosis and treatment of children with speech disorder*, London: Whurr, 71-82.
361. Ozanne, A. (1995). The search for developmental verbal dyspraxia. In B. Dodd (Ed.), *Differential diagnosis of children with speech disorders* (pp. 91–109). London: Whurr.
362. Paatsch, L. E., & Toe, D. M. (2013). A comparison of pragmatic abilities of children who are deaf or hard of hearing and their hearing peers. *Journal of deaf studies and deaf education*, 19(1), 1-19.
363. Packman, A., Onslow, M., Richard, F., & Doorn, J. V. (1996). Syllabic stress and variability: A model of stuttering. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 10(3), 235-263.
364. Paden, E. P., Yairi, E., & Ambrose, N. G. (1999). Early childhood stuttering II: Initial status of phonological abilities. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42(5), 1113-1124.
365. Padgett, S. Y. (1998). Lessons from research on dyslexia: Implications for a classification system for learning disabilities. *Learning Disability Quarterly*, 21(2), 167-178.

366. Pammer, K., & Vidyasagar, T. R. (2005). Integration of the visual and auditory networks in dyslexia: a theoretical perspective. *Journal of Research in Reading*, 28(3), 320-331.
367. Pamplona, M. C., Ysunza, A., González, M., Ramírez, E., & Patiño, C. (2000). Linguistic development in cleft palate patients with and without compensatory articulation disorder. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 54(2), 81-91.
368. Pannbacker, M. (1988). Management strategies for developmental apraxia of speech: A review of literature. *Journal of Communication disorders*, 21(5), 363-371.
369. Parker, S. E., Mai, C. T., Canfield, M. A., Rickard, R., Wang, Y., Meyer, R. E., ... & Correa, A. (2010). Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004–2006. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 88(12), 1008-1016.
370. Patzko, A., & Shy, M. E. (2012). Charcot-Marie-Tooth disease and related genetic neuropathies. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 18(1, Peripheral Neuropathy), 39-59.
371. Pavlović, D. (2012). *Neurologija*. Beograd: Orion art.
372. Pavlović, D. M. (2012). Neuropsihologija, bihevioralna neurologija i neuropsihijatrija. *Beograd: Orion Art*.
373. Peckham, C.S . (1989). Cytomegalovirus in the neonate. *J Antimicrobial Chemotherapy*, 23 (suppl. E): 17-21.
374. Pennington, L. (2008). Cerebral palsy and communication. *Paediatrics and Child Health*, 18(9), 405-409.
375. Pennington, L., Miller, N., & Robson, S. (2009). Speech therapy for children with dysarthria acquired before three years of age. *Cochrane Database Syst Rev*, 4.
376. Pereira, E. R. B. N., Tavares, E. L. M., & Martins, R. H. G. (2015). Voice Disorders in Teachers: Clinical, Videolaryngoscopical, and Vocal Aspects. *Journal of Voice*, 29(5), 564-571. Doi.org/10.1016/j.jvoice.2014.09.019.
377. Perkins, H.W. (1983). *Current Therapy of Communication Disorders*. Thieme-Stration Inc, N.J.
378. Petrović-Lazić, M. (1998). *Fonopedija*. Beograd: Naučna knjiga.
379. Petrović-Lazić, M., & Kosanović, R. (2008). *Vokalna rehabilitacija glasa*. Beograd: Nova naučna. ISBN 86-475-0241-7.

380. Petrović-Lazić, M., & Kulić, M. (2014). *Bioološki aspekti komunikacije kod laringektomiranih bolesnika*. Foča: Medicinski fakultet. ISBN 978-99976-625-0-7
381. Petrović-Lazić, M., Babac, S., Vasić, M. (2012). *Rezonatori glasa*. Beograd: Nova naučna.
382. Petrović-Lazić, M., Babac, S., Vuković, M., Kosanović, R., & Ivanković, Z. (2011). Acoustic Voice Analysis of Patients With Vocal Fold Polyp. *Journal of Voice*, 25(1), 94-97. ISSN: 0892-1997.
383. Petrović-Lazić, M., Jovanović-Simić, N., Kulić, M., Babac, S., & Jurišić, V. (2015). Acoustic and Perceptual Characteristics of the Voice in Patients With Vocal Polyps After Surgery and Voice Therapy. *Journal of Voice*, 29(2), 241-246. DOI: [10.1016/j.jvoice.2014.07.009](https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2014.07.009).
384. Petrović-Lazić, M., Kosanović, R., & Babac, S. (2009). Acoustic analysis findings in patients with vocal fold polyp. *Acta Medica Saliniana*, 38(2), 63-66.
385. Posokhova, I. (1999). *Razvoj govora I prevencija govornih poremećaja u djece: priručnik za roditelje*. Ostvarenje.
386. Posokhova, I. (Ed.). (2000). *Dislalija: upute za sustavn uterapiju: logopedski priručnik*. Ostvarenje.
387. Pražić, M. (1967). *Audiologija, skripta*. Zagreb: Visoka defektološka škola.
388. Prochnow, J. E., Tunmer, W. E., Chapman, J. W., & Greaney, K. T. (2001). A longitudinal study of early literacy achievement and gender. *New Zealand Journal of Educational Studies*, 36(2), 221-236.
389. Proctor, A., Yairi, E., Duff, M. C., & Zhang, J. (2008). Prevalence of stuttering in African American preschoolers. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51(6), 1465-1479.
390. Radulović, R. (1994). *Nagluvost, gluvoća, vrtoglavice*. Beograd: ABC Glas.
391. Rankin, J. M., Aram, D. M., & Horwitz, S. J. (1981). Language ability in right and left hemiplegic children. *Brain and Language*, 14(2), 292-306.
392. Rapin, I., & Allen, D. (1983). Developmental language disorders: Nosologic considerations. In U. Kirk (Ed.), *Neuropsychology of language, reading, and spelling* (pp. 155-184). New York: Academic Press.
393. Reid, A. A., Szczerbinski, M., Iskierka-Kasperek, E., & Hansen, P. (2007). Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: theoretical implications. *Dyslexia*, 13(1), 1-24.
394. Rex, J. et al. (1984). *Manual of Voice Therapy*. Pro-ed, Austin.

395. Ribeiro, L. L., Paula, K. M. P., & Behlau, M. (2014). Voice-related quality of life in the pediatric population: validation of the Brazilian version of the Pediatric Voice-Related Quality-of-Life Survey. *Codas*, 26, 87–95.
396. Rice, M., Hoffman, L., & Wexler, K. (2009). Judgments of omitted BE and DO in questions as extended finiteness clinical markers of specific language impairment (SLI) to 15 years: a study of growth and asymptote. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 52(6), 1417-33.
397. Richman, L. C., Eliason, M. J., & Lindgren, S. D. (1988). Reading disability in children with clefts. *The Cleft palate journal*, 25(1), 21-25.
398. Richman, L.C. and Eliason, M. 1984. ‘Type of reading dis-ability related to cleft type and neuropsychological pat-terns’, *Cleft Palate Journal* 21:1, 1–6.
399. Rinaldi, P., & Caselli, C. (2008). Lexical and grammatical abilities in deaf Italian preschoolers: The role of duration of formal language experience. *Journal of deaf studies and deaf education*, 14(1), 63-75.
400. Riper, V. C. (1959). *Voice and Articulation*. Pitman Medical, London.
401. Riski, J. E., Serafin, D., Riefkohl, R., Georgiade, G. S., & Georgiade, N. G. (1984). A rationale for modifying the site of insertion of the Orticocheapharyngoplasty. *Plastic and reconstructive surgery*, 73(6), 882-890.
402. Riva, D., & Giorgi, C. (2000). The cerebellum contributes to higher functions during development: evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain*, 123(5), 1051-1061.
403. Rizos, M., & Spyropoulos, M. N. (2004). Van der Woude syndrome: a review. Cardinal signs, epidemiology, associated features, differential diagnosis, expressivity, genetic counselling and treatment. *The European Journal of Orthodontics*, 26(1), 17-24.
404. Roach, P. (2002). *A Little Encyclopaedia of phonetics*. UK: University of Reading.
405. Robin, D. A., Goel, A., Somodi, L. B., & Luschei, E. S. (1992). Tongue strength and endurance: relation to highly skilled movements. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 35(6), 1239-1245.
406. Robinson, R. J. (1991). Causes and associations of severe and persistent specific speech and language disorders in children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 33(11), 943-962.
407. Roizen, N.J. (1999). Etiology of hearing loss in children: Nongenetic causes. *Pediatric Clinic of North America* ,46: 49-64.

408. Rosenbek, J. C., LaPoint, L. L., & Wertz, R. T. (1989). *Aphasia: A clinical approach*. Boston, MA: Little, Brown & Co.
409. Rosenblum, S., Aloni, T., & Josman, N. (2010). Relationships between handwriting performance and organizational abilities among children with and without dysgraphia: A preliminary study. *Research in developmental disabilities*, 31(2), 502-509.
410. Ross, A., Winslow, I., Marchant, P., & Brumfitt, S. (2006). Evaluation of communication, life participation and psychological well-being in chronic aphasia: The influence of group intervention. *Aphasiology*, 20(5), 427-448.
411. Roy, N., Holt, K. I., Redmond, S., & Muntz, H. (2007). Behavioral characteristics of children with vocal fold nodules. *Journal of Voice*, 21(2), 157–168.
412. Ruscello, D. M., & Bzoch, K. R. (2004). Considerations for behavioral treatment of velopharyngeal closure for speech. *Communicative disorders related to cleft lip and palate*, 763-796.
413. Rvachew, S., Gaines, B. R., Cloutier, G., & Blanchet, N. (2005). Productive morphology skills of children with speech delay. *Journal of Speech-Language Pathology and Audiology*, 29, 83-89.
414. Rvachew, S., Nowak, M., & Cloutier, G. (2004). Effect of phonemic perception training on the speech production and phonological awareness skills of children with expressive phonological delay. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 13(3), 250-263.
415. Ryalls, J. H. (1986). An acoustic study of vowel production in aphasia. *Brain and Language*, 29(1), 48-67.
416. Sabin, A.B. (1941). Toxoplasimc encephalitis in children. *J Am Med Ass*, 116: 801-807.
417. Sakurai, Y., Murayama, S., Fukusako, Y., Bando, M., Iwata, M., & Inoue, K. (1998). Progressive aphemia in a patient with Pick's disease: a neuropsychological and anatomic study. *Journal of the neurological sciences*, 159(2), 156-161.
418. Sangen, A., Royackers, L., Desloovere, C., Wouters, J., & Wieringen, A. (2017). Single-sided deafness affects language and auditory development—a case-control study. *Clinical Otolaryngology*, 42(5), 979-987.
419. Sardelić, S., Brestovci, B., & Heđever, M. (2001). Characteristic differences between stuttering and other disorders of speech fluency. *Govor: časopis za fonetiku*, 18(1), 45.

420. Satz, P., & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. In Sarno, M. T. (Ed.) *Acquired Aphasia*. New York, Academic Press.
421. Savić, M., Andelković, D., Buđevac, N., & van der Lely, H. (2010). Fonološka složenost i mesto slogovnog akcenta kao indikatori fonološkog razvoja u usvajanju srpskog jezika. *Psihologija*, 43(1), 167-185.
422. Scaler Scott, K., Grossman, H. G., & Tetnowski, J. A. (2007). A survey of cluttering instruction in fluency courses. In *Proceedings of the First World Conference on Cluttering. Razlog, Bulgaria*.
423. Scarborough, H. S. (1990). Very early language deficits in dyslexic children. *Child development*, 61(6), 1728-1743.
424. Scott, K. S. (2011). 8 Cluttering and autism spectrum disorders. *Cluttering: A Handbook of Research, Intervention and Education*, 115.
425. Scott, K. S., & Louis, K. O. S. (2011). 13 Self-help and support groups for people with cluttering. *Cluttering: A handbook of research, intervention and education*, 211.
426. Seddoh, S. A., Robin, D. A., Sim, H. S., Hageman, C., Moon, J. B., & Folkins, J. W. (1996). Speech timing in apraxia of speech versus conduction aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 39(3), 590-603.
427. Şenkal, Ö. A., & Çiyiltepe, M. (2013). Effects of Voice Therapy in School-Age Children. *Journal of Voice*, 27(6), 787.e19-787.e25. doi.org/10.1016/j.jvoice.2013.06.007. Shannon, M. (2010). *Pediatric Voice Disorders: Evaluation and Treatment*. Doctoral dissertation. The ASHA Leader, Vol. 15, 12-15. doi:10.1044/leader.
428. Sheng, L., & McGregor, K. K. (2010b). Object and Action Naming in Children With Specific Language Impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 53, 1704-1719.
429. Shevell, M. I., Majnemer, A., & Morin, I. (2003). Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatric neurology*, 28(5), 352-359.
430. Shikowitz, M.J. (1991). Sudden sensorineural hearing loss. *Med Clin North Am*, 75: 1239-1250.
431. Shriberg, L. D. (2003). Diagnostic markers for child speech-sound disorders: introductory comments. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 17(7), 501-505.
432. Shriberg, L. D. (2006, June). Research in idiopathic and symptomatic childhood apraxia of speech. In *5th International Conference on Speech Motor Control Nijmegen* (pp. 7-10).

433. Shriberg, L. D., Aram, D. M., & Kwiatkowski, J. (1997). Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40(2), 273-285.
434. Shriberg, L. D., Tomblin, J. B., & McSweeny, J. L. (1999). Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment. *Journal of speech, language, and hearing research*, 42(6), 1461-1481.
435. Shriver, A. S., Canady, J., Richman, L., Andreasen, N. C., & Nopoulos, P. (2006). Structure and function of the superior temporal plane in adult males with cleft lip and palate: pathologic enlargement with no relationship to childhood hearing deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(10), 994-1002.
436. Silverman, S., & Ratner, N. B. (2002). Measuring lexical diversity in children who stutter: Application of vcod. *Journal of Fluency Disorders*, 27(4), 289-304.
437. Simms, M. D., & Schum, R. L. (2000). Preschool children who have atypical patterns of development. *Pediatrics in review*, 21(5), 147.
438. Simner, M. L., & Eidlitz, M. R. (2000). Work In Progress: Towards an Empirical Definition of Developmental Dysgraphia: Preliminary Findings. *Canadian Journal of School Psychology*, 16(1), 103-110.
439. Simoes-Zenari, M., Nemr, K., & Behlau, M. (2012). Voice disorders in children and its relationship with auditory, acoustic and vocal behavior parameters. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 76, 896–900.
440. Simonović, M. (1977). *Audiologija*. Beograd: Univerzitet u Beogradu, Savremena administracija.
441. Slavnić, S. S. (1996). *Formiranje govora kod male gluve dece*. Defektološki fakultet.
442. Sleeper, A. (2007). *Speech and language*. NY: Chelsea House.
443. Soleša-Grijak, Đ. JEZIK KAO FAKTOR PSIHOLINGVISTIČKOG RAZVOJA DECE OŠTEĆENOG SLUHA. *GODIŠNJAK ZA PSIHOLOGIJU*, 41.
444. Sparks, R. W. (1981). Melodic intonation therapy. In R., Chapey (ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*, Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 320-32.

445. Spellacy, F. J., & Spreen, O. (1969). A short form of the Token Test. *Cortex*, 5(4), 390-397.
446. Spencer, L., & Tomblin, J. B. (2006). Speech production and spoken language development of children using „total communication”. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of-hearing children*, 166-192.
447. Spreen, O., & Risser, A. H. (2003). *Assessment of aphasia*. New York: Oxford University Press.
448. Stackhouse, J. (1992). Developmental verbal dyspraxia I: A review and critique. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 27(1), 19-34.
449. Stackhouse, J., & Snowling, M. (1992). Developmental verbal dyspraxia II: A developmental perspective on two case studies. *European Journal of Disorders of Communication*, 27(1), 35-54.
450. Stanisavljenović, B. (1994). *Otorinolaringologija udžbenik za redovne i poslediplomske studije*. Kragujevac: Medicinski fakultet.
451. Steinhalt, P. (1871). *Abriss der Sprachwissenschaft*, Berlin: Karger.
452. Stelmachowicz, P. G., Pittman, A. L., Hoover, B. M., & Lewis, D. E. (2004). Novel-word learning in children with normal hearing and hearing loss. *Ear and hearing*, 25(1), 47-56.
453. Stevanković, M., Radičević, V., & Ivanuš, L. (1993). *Primena testa za izdiferenciranost oralne praksije*.
454. Stoel-Gammon, C., Stone-Goldman, J., & Glaspey, A. (2002). Pattern-Based Approaches to Phonological Therap., *Seminars in Speech and Language*, 23(1), 3-13.
455. Storkel, H. L. (2004). The emerging lexicon of children with phonological delays: Phonotactic constraints and probability in acquisition. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 47(5), 1194-1212.
456. Svirsky, M. A., Robbins, A. M., Kirk, K. I., Pisoni, D. B., & Miyamoto, R. T. (2000). Language development in profoundly deaf children with cochlear implants. *Psychological science*, 11(2), 153-158.
457. Szenkovits, G., Darma, Q., Darcy, I., & Ramus, F. (2016). Exploring dyslexics' phonological deficit II: Phonological grammar. *First language*, 36(3), 316-337.
458. Šimić, M. (2015). *Učestalost i vrste dislalija u djece pred polazak u školu* (Doctoral dissertation).

459. Šipka, M. (2005). *Kultura govora*. Novi Sad: Prometej.
460. ŠKARIĆ, I. (1986). Određenje govora. *Govor*, 3(2), 2-16.
461. ŠKILJAN, D. (1986). O definiciji jezika i govora. *Govor*, 3(1), 19-26.
462. Šljivić, B.M. (1965). *Sistematska i topografska anatomija (Glava i vrat sa čulnim organima)*. Beograd –Zagreb: Medicinska knjiga.
463. Tager-Flusberg, H., & Cooper, J. (1999). Present and future possibilities for defining a phenotype for specific language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42(5), 1275-1278.
464. Taljaard, D. S., Olaithe, M., Brennan-Jones, C. G., Eikelboom, R. H., & Bucks, R. S. (2016). The relationship between hearing impairment and cognitive function: a meta-analysis in adults. *Clinical Otolaryngology*, 41(6), 718-729.
465. Thordardottir, E. T., & Namazi, M. (2007). Specific language impairment in French-speaking children: Beyond grammatical morphology. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 50(3), 698-715.
466. Tijms, J. (2004). Verbal memory and phonological processing in dyslexia. *Journal of Research in Reading*, 27(3), 300-310.
467. Titze, I. R. (2000). Voice classification and life-span changes. In Principles of Voice Production. Second ed. National Center for Voice and Speech, Iowa City, IA.
468. Tomblin, J. B., Records, N. L., Buckwalter, P., Zhang, X., Smith, E., & O'Brien, M. (1997). Prevalence of Specific Language Impairment in Kindergarten Children. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 1245-1260.
469. Toriello, H.V.,& Smith, S, (2013). *Heredity Hearing Loss and its Syndromes*. Oxford: Oxford University Press.
470. Torppa, M., Lyytinen, P., Erskine, J., Eklund, K., & Lyytinen, H. (2010). Language development, literacy skills, and predictive connections to reading in Finnish children with and without familial risk for dyslexia. *Journal of learning disabilities*, 43(4), 308-321.
471. Tran, P. (1999). Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: reasons for defeat, conditions for victory. *Otorhinolaryngol Nova*, 9: 171-177.
472. Trauner, D., Wulfeck, B., Tallal, P., & Hesselink, J. (1995). Neurological and MRI Profiles of Language Impaired Children (Technical Report CND-9513). *San Diego: San Diego Center for Research in Language, University of California San Diego*.

473. Traxler, C. B. (2000). The Stanford Achievement Test: National norming and performance standards for deaf and hard-of-hearing students. *Journal of deaf studies and deaf education*, 5(4), 337-348.
474. Troiani, V., Fernández-Seara, M. A., Wang, Z., Detre, J. A., Ash, S., & Grossman, M. (2008). Narrative speech production: an fMRI study using continuous arterial spin labeling. *Neuroimage*, 40(2), 932-939.
475. Trost, J. E. (1981). Articulatory additions to the classical description of the speech of persons with cleft palate. *The Cleft palate journal*, 18(3), 193-203.
476. Tseng, M. H., & Murray, E. A. (1994). Differences in perceptual-motor measures in children with good and poor handwriting. *The Occupational Therapy Journal of Research*, 14(1), 19-36.
477. Tunmer, W., & Greaney, K. (2010). Defining dyslexia. *Journal of learning Disabilities*, 43(3), 229-243.
478. Tye-Murray, N. (2003). Conversational fluency of children who use cochlear implants. *Ear and Hearing*, 24(1), 82S-89S.
479. Valadez, V., Ysunza, A., Ocharan-Hernandez, E., Garrido-Bustamante, N., Sanchez-Valerio, A., & Pamplona, Ma. C. (2012). Voice parameters and videonasolaryngoscopy in children with vocal nodules: A longitudinal study, before and after voice therapy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 76, 1361–1365.
480. van Balkom, H., & Verhoeven, L. (2004). Pragmatic disability in children with specific language impairments. *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications*, 283-305.
481. Van Borsel, J. (2011). 6 Cluttering and Down syndrome. *Cluttering: A Handbook of Research, Intervention and Education*, 90.
482. van de Beek, D., De Gans, J., Spanjaard, L., Weisfelt, M., Reitsma, J. B., & Vermeulen, M. (2004). Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *New England Journal of Medicine*, 351(18), 1849-1859.
483. van der Lely, H. K., & Marshall, C. R. (2011). Grammatical specific language impairment: a window onto domainspecificity. In J. Guendouzi, F. Loncke, & M. J. Williams (eds.), *The handbook of psycholinguistic and cognitive processes: perspectives in communication disorders*. London: Taylor & Francis, 401-18.
484. Van Dongen, H. R., & Visch-Brink, E. G. (1988). Naming in aphasic children: Analysis of paraphasic errors. *Neuropsychologia*, 26(4), 629-632.

485. Van Hout, A., Evrard, P., & Lyon, G. (1985). On the positive semiology of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27(2), 231-241.
486. Van Mourik, M., Catsman-Berrevoets, C. E., Paquier, P. F., Yousef-Bak, E., & Van Dongen, H. R. (1997). Acquired childhood dysarthria: Review of its clinical presentation. *Pediatric neurology*, 17(4), 299-307.
487. Van Zaalen, Y., Wijnen, F., & Dejonckere, P. H. (2011). Cluttering and learning disabilities. *Cluttering: A handbook of research, intervention and education*, 100-114.
488. Vargha-Khadem, F. A. R. A. N. E. H., O'gorman, A. M., & Watters, G. V. (1985). Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain*, 108(3), 677-696.
489. Varley, R., & Whiteside, S. (2008). *SWORD*. Peebles: Propeller Multimedia Ltd.
490. Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J., & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): What have we learned in the past four decades?. *Journal of child psychology and psychiatry*, 45(1), 2-40.
491. Visch-Brink, E. G., & van de Sandt-Koenderman, M. (1984). The occurrence of paraphasias in the spontaneous speech of children with an acquired aphasia. *Brain and Language*, 23(2), 258-271.
492. Vladislavljević, S. (1983). Gramatika mališana. U S. Vladislavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
493. Vladislavljević, S. (1983). Semantički test. U S. Vladislavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
494. Vladislavljević, S. (1983). Semantički test. U S. Vladislavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
495. Vladislavljević, S. (1983). Trijažni artikulacioni test. U S. Vladislavljević, D. Kostić, & M. Popović (Ur.), *Testovi za ispitivanje govora i jezika*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
496. Vladislavljević, S. (1997). Patološki nerazvijen govor dece – Uputstva za jezički i govorni razvoj. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.

497. Vohr, R.B. (1998). Practical Medical Issues When Screening Normal Nursery and Neonatal Intensive Care Unit (NICU) Infants In Spivak, G.L.(eds), *Universal Newborn Hearing Screening*. New York-Stuttgart: Thieme.
498. Vouloumanos, A., & Werker, J. F. (2007). Listening to language at birth: Evidence for a bias for speech in neonates. *Developmental science*, 10(2), 159-164.
499. Vranić, d., & Hunski, m. (1990). Istraživanje povezanosti artikulacijskih poremećaja i ortodontskih anomalija. *Govor*, 7(1), 87-92.
500. Vuković, M., Drljan, B., & Vuković, I. (2014). Validacija skrining testa za afazije govornika srpskog jezika. *Specijalna edukacija i rehabilitacija*, 13(1), 73-87.
501. Vuković, M. (2002). *Poremećaji komunikacije kod traumatskih oštećenja mozga*. Beograd: Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju.
502. Vuletić, D. (1981). Nered u govoru. *Defektologija*, 17(1-2), 105-116.
503. Waaramaa-Mäki-Kulmala, T. (2009). *Emotions in voice. Acoustic and perceptual analysis of voice quality in the vocal expression of emotions*. Academic dissertation. Finland: Acta Universitatis Tamperensis.
504. Wacker, A., Holder, M., Will, B. E., Winkler, P. A., & Ilmberger, J. (2002). Comparison of the Aachen Aphasia Test, clinical study and Aachen Aphasia Beside Test in brain tumor patients. *Der Nervenarzt*, 73(8), 765-769.
505. Wallentin, M. (2009). Putative sex differences in verbal abilities and language cortex: A critical review. *Brain and language*, 108(3), 175-183.
506. Wambaugh, J. L., Duffy, J. R., McNeil, M. R., Robin, D. A., & Rogers, M. A. (2006b). Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), 15-34.
507. Ward, D. (2006). Stuttering and cluttering. *Frameworks for understanding and treatment*. East Sussex.
508. Webb, W., & Adler, R. (2008). *Neurology for the speech-language pathologist*, fifth edition, St Louis, MO: Mosby, Inc.
509. Webster, J., & Whitworth, A. (2012). Treating verbs in aphasia: exploring the impact of therapy at the single word and sentence levels. *International journal of language & communication disorders*, 47(6), 619-636.

510. Weil, M. J., & Amundson, S. J. C. (1994). Relationship between visuomotor and handwriting skills of children in kindergarten. *American Journal of Occupational Therapy*, 48(11), 982-988.
511. Whaley, N. R., Fujioka, S., & Wszolek, Z. K. (2011). Autosomal dominant cerebellar ataxia type I: a review of the phenotypic and genotypic characteristics. *Orphanet journal of rare diseases*, 6(1), 33.
512. Whitworth, A., Webster, J., & Howard, D. (2013). *A cognitive neuropsychological approach to assessment and intervention in aphasia: a clinician's guide*, second edition, London: Psychology Press.
513. Whurr, R. (1996). *The aphasia screening test* (2nd edn). San Diego, CA: Singular Publishing Group.
514. Wiig, E. H., & Semel, E. M. (1984). *Language assessment and intervention for the learning disabled*. Braille/Taping Service, Washington Library for the Blind and Physically Handicapped.
515. Williams, A. L. (2000). Multiple oppositions: Theoretical foundations for an alternative contrastive intervention approach. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 9(4), 282-288.
516. Williams, C. (2004). Emergent literacy of deaf children. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 9(4), 352-365.
517. Wilson, W.R., Byl, F.M. & Laird, N. (1980). The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol*, 106: 772-776.
518. Wingate, M. E. (1988). The structure of stuttering: A psycholinguistic study. *New York: Springer-Verlag*. Yairi, E., & Lewis, B.(1984). *Disfluencies at the onset of stuttering*. *Journal of Speech and Hearing Research*, 27, 154-159.
519. Wingfield, A., McCoy, S. L., Peelle, J. E., Tun, P. A., & Cox, C. L. (2006). Effects of adult aging and hearing loss on comprehension of rapid speech varying in syntactic complexity. *Journal of the American Academy of Audiology*, 17(7), 487-497.
520. Wolbers, K. A. (2007). Using balanced and interactive writing instruction to improve the higher order and lower order writing skills of deaf students. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 13(2), 257-277.
521. Wolbers, K. A., Dostal, H. M., Graham, S., Cihak, D., Kilpatrick, J. R., & Saulsbury, R. (2015). The writing performance of elementary students receiving strategic and interactive writing instruction. *Journal of deaf studies and deaf education*, 20(4), 385-398.

522. Wolinski, J.S. (1996). Rubella. In Field, B.N., Knipe, D.M. &Howley, P.M. (eds), *Fields Virology*. 3 edn. Philadelphia PA: Lippincott-Raven Publishers.
523. World Health Organization (2005). The International Classification of Functioning, Disability and Health—ICF <http://www3.who.int/icf/>.
524. World Health Organization (2008). *ICD-10: International statistical classification of diseases and related health problems* (10th Rev. ed.). New York, NY: Author.
525. World Health Organization. (2001). *International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF*. World Health Organization.
526. World Health Organization. (2008). *ICD-10: International statistical classification of diseases and related health problems* (10th Rev. ed.). New York, NY: Author.
527. Yairi, E., & Ambrose, N. (1992). A longitudinal study of stuttering in children: A preliminary report. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 35(4), 755-760.
528. Yairi, E., & Ambrose, N. (2013). Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *Journal of fluency disorders*, 38(2), 66-87.
529. Yang, F. F., McPherson, B., Shu, H., Xie, N., & Xiang, K. (2012). Structural abnormalities of the central auditory pathway in infants with nonsyndromic cleft lip and/or palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 49(2), 137-145.
530. Yaruss, J. S., &Quesal, R. W. (2004). Partnerships between clinicians, researchers, and people who stutter in the evaluation of stuttering treatment outcomes. *Stammering Research*, 1, 1-15.
531. Yaruss, J. S., &Quesal, R. W. (2006). Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering (OASES): Documenting multiple outcomes in stuttering treatment. *Journal of fluency disorders*, 31(2), 90-115.
532. Yavuzer, G., Güzelkük, S., Küçükdeveci, A., Gök, H., & Ergin, S. (2001). Aphasia Rehabilitation in Patients with Stroke, *International Journal of Rehabilitation Research*, 24(3), 241-244.
533. Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., Strand, E. A., & Hakel, M. (2010). *Management of motor speech disorders in children and adults*, third edition, Austin, TX: Pro-Ed.
534. Zangwill, O. L. (1960). *Cerebral dominance and its relation to psychological function*. Springfield: Charles C.Thomas.

535. Ziegler, J. C., Bertrand, D., Tóth, D., Csépe, V., Reis, A., Faísca, L., ... & Blomert, L. (2010). Orthographic depth and its impact on universal predictors of reading: A cross-language investigation. *Psychological science*, 21(4), 551-559.
536. Ziegler, W., Aichert, I., & Staiger, A. (2010). Syllable-and rhythm-based approaches in the treatment of apraxia of speech. *Perspectives on Neurophysiology and Neurogenic Speech and Language Disorders*, 20(3), 59-66.
537. Zwinkels, A., Geusgens, C., van de Sande, P., & van Heugten, C. (2004). Assessment of apraxia: inter-rater reliability of a new apraxia test, association between apraxia and other cognitive deficits and prevalence of apraxia in a rehabilitation setting. *Clinical Rehabilitation*, 18(7), 819-827.