



Prozodia mowy w niedokrwiennym udarze mózgu

Prosodic disturbances of speech in ischaemic stroke

Konstanty Gurański, Krzysztof Słotwiński, Ryszard Podemski

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie

Prozodia pełni ważną funkcję w procesie porozumiewania się słownego, uzupełniając i podkreślając lingwistyczne oraz emocjonalne aspekty języka. Zaburzenia prozodii mowy są rzadko rozpoznawane, chociaż należą do częstych objawów niedokrwiennego udaru mózgu. Zaburzenia te mogą istotnie utrudniać komunikację słowną i funkcjonowanie społeczne chorego po udarze mózgu. W większości dotychczasowych badań wykazano, że udar prawej półkuli mózgu powoduje zaburzenia prozodii emocjonalnej, a udar lewej półkuli mózgu — lingwistycznej. Udar prawej półkuli mózgu objawia się upośledzeniem kontroli tonu podstawowego, a udar lewej półkuli mózgu — parametrów czasu. Nie udało się dotychczas powiązać typu aprozodii (czuciowej lub ruchowej, lingwistycznej lub emocjonalnej) z uszkodzeniem określonego obszaru mózgu; wyniki badań z zastosowaniem obrazowania czynnościowego sugerują, że te same obszary mózgu mogą jednocześnie odpowiadać za percepcję i ekspresję prozodii. Wstępna ocena prozodii mowy powinna być jednym z elementów rutynowego badania neurologicznego chorego z udarem niedokrwiennym mózgu. Można ją szczegółowo przeanalizować za pomocą komputerowego badania akustycznego mowy. W leczeniu aprozodii proponuje się terapię ekspresyjną, kognitywno-lingwistyczną oraz *biofeedback*.

Udar Mózgu 2008; 10 (2): 96–103

Słowa kluczowe: zaburzenia prozodii mowy, udar niedokrwienny mózgu, dominacja półkulowa, diagnostyka i leczenie aprozodii

Abstract

Prosody plays an important role in the process of verbal communication, complementing and emphasizing the linguistic and emotional aspects of language. Disturbances of speech prosody are rarely recognized, although aprosodia occurs frequently in ischaemic stroke. Prosodic disturbance of speech can significantly impair verbal communication and social functioning of the patients after stroke. Recent research shows that right-hemisphere stroke produce emotional prosody deficits and left-hemisphere stroke — linguistic prosody deficits. Right-hemisphere stroke leads to impaired control of fundamental frequency and left-hemisphere stroke — to impaired control of time parameters. No relationship has been confirmed between type of aprosodia (sensory or motor, linguistic or emotional) and specific localization of brain damage. However, neuroimaging studies suggest that the same areas of the brain may control perception and expression of prosody at the same time. The initial assessment of speech prosody should be involved in the routine neurological examination of patient with ischemic stroke. It may be assessed more precisely using a computerized acoustic analysis of speech. Expressive therapy, cognitive-linguistic therapy and biofeedback are suggested in the treatment of aprosodia.

Interdisciplinary Problems of Stroke 2008; 10 (2): 96–103

Key words: prosodic disturbances of speech, ischaemic stroke, hemisphere dominance, diagnosis and treatment of aprosodia

Wstęp

Mowa jest podstawowym środkiem komunikacji międzyludzkiej, która odbywa się za pomocą funkcji werbalnych (leksykalnych, semantycznych,

fonologicznych, syntaktycznych) i niewerbalnych, czyli prozodii. Prozodia obejmuje: intonację, akcent, rytm, tempo mowy oraz barwę głosu. To jeden z elementów komunikacji niewerbalnej, do której należą także: mimika, postawa ciała, gestykulacja, kontakt wzrokowy, zachowanie przestrzenne, fryzura, strój.

Wyróżnia się prozodię lingwistyczną, ściśle związaną z aspektami językowymi mowy, oraz prozodię emocjonalną (afektywną), odzwierciedlającą stan emocjonalny osoby mówiącej. Prozodia lingwistyczna obejmuje: akcent (leksykalny i emfatyczny),

Adres do korespondencji:

Lek. Konstanty Gurański
Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Borowska 213, 50–556 Wrocław
Tel.: 0 71 734 31 71
e-mail: kguransk@interia.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 15 grudnia 2008 r.
Zaakceptowano do druku: 5 stycznia 2009 r.

Tabela I. Wzorce akustyczne ekspresji emocji u osób zdrowych (wg Johnstone i Scherer, 2000)

Table I. Acoustic patterns of emotional expression of healthy adults (acc. Johnstone and Scherer, 2000)

	Stres <i>Stress</i>	Złość <i>Anger</i>	Lęk <i>Fear</i>	Smutek <i>Sadness</i>	Radość <i>Joy</i>	Znudzenie <i>Boredom</i>
Natężenie <i>Intensity</i>	↑	↑	↑	↓	↑	
F ₀ średnia <i>F₀ mean</i>	↑	↑	↑	↓	↑	
F ₀ zmienność <i>F₀ variability</i>		↑		↓	↑	↓
F ₀ zakres <i>F₀ range</i>		↑	↑	↓	↑	↓
F ₀ przebieg <i>F₀ contour</i>		↓		↓		

pauzy dzielące słowa w zdaniu i zdania w całej wypowiedzi, wzorzec intonacyjny zdania, różnicujący zdania pytające i oznajmujące. Elementy językowe mowy oraz prozodia lingwistyczna stanowią pewną całość; każde wypowiedziane słowo czy zdanie zawiera elementy prozodii lingwistycznej, bez której język byłby niezrozumiały. Prozodia emocjonalna, będąca wskaźnikiem przeżywanych emocji (radości, strachu, smutku i in.) oraz ich natężenia, z reguły jest przekazywana łącznie z informacjami językowymi, ale również może być samodzielnym środkiem komunikacji (jest to jedyny środek komunikacji za pomocą głosu u zwierząt i dzieci do 1. roku życia). W dotychczasowych badaniach dowiedziono, że prozodia emocjonalna poprzedza rozwój języka; dzieci w okresie do pierwszego roku życia („okres melodii”) posługują się głosem jako środkiem przekazu swoich emocji, doskonale odczytują również elementy prozodyczne mowy otoczenia [1–3]. Potwierdzają to także wyniki badań z zastosowaniem technik obrazowania czynnościowego [4, 5]. Prozodia emocjonalna wzmacnia lub podważa przekaz językowy. Dla odbiorcy bardziej wiarygodna jest informacja prozodyczna niż językowa, jeżeli te dwa przekazy są ze sobą sprzeczne (np. zdanie „Bardzo się cieszę” wypowiedziane ze smutkiem będzie odebrane jako wyraz smutku, a nie radości).

Prozodia w akustycznej analizie mowy

Zdolność do wyrażania prozodii polega na zmianie właściwości akustycznych głosu. Głos, jak każdy dźwięk, opisuje się trzema podstawowymi parametrami fizycznymi — są to: częstotliwości tonu podstawowego (F₀) i formantów (F₁, F₂, F₃, F₄), natężenia (głośności) oraz czasu. Modulując wymie-

nione wyżej parametry akustyczne głosu, nadaje się wypowiedzi odpowiednie znaczenie lingwistyczne lub emocjonalne. W zakresie prozodii lingwistycznej zmianą wysokości głosu (intonacją) różnicuje się zdania oznajmujące (opadający przebieg F₀) i pytające (wzrastający przebieg F₀); akcent jest zaznaczany wyższym tonem podstawowym, wzrostem natężenia dźwięku oraz dłuższym czasem trwania sylaby; rytm mowy zależy od akcentu, czasu trwania dźwięków oraz odstępów między nimi (pauzy); słowa i zdania są wypowiedzane w odpowiednim tempie. Za pomocą zmiany tych właściwości głosu człowiek jest zdolny do wyrażenia emocji — prozodii emocjonalnej. Zdanie wypowiedziane z radością cechuje się wyższym tonem podstawowym, większą jego zmiennością, większym natężeniem głosu; ze złością — dużym natężeniem głosu, dużą zmiennością tonu podstawowego, szybszym tempem; ze smutkiem — małą zmiennością tonu podstawowego, wolniejszym tempem, małym natężeniem głosu (tab. I) [6]. Średnie wartości tonu F₀ oraz zakres zmienności F₀ odzwierciedlają stopień ekspresji emocji. Nie ustalono natomiast określonych konturów przebiegu tonu podstawowego, charakterystycznych dla różnych emocji [7].

Zaburzenia prozodii mowy w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu — dominacja półkulowa

Na początku XX wieku angielski neurolog John Hughlings Jackson zauważył, że pacjenci z głęboką afazją ruchową w przebiegu uszkodzenia lewej półkuli mózgu nie mają trudności z ekspresją emocji za pomocą głosu. Na tej podstawie Jackson zasugerował, że za ekspresję emocji może odpowiadać prawa półkula mózgu. Zaburzenia prozodii

mowy po raz pierwszy opisał w 1947 roku Monrad-Krohn [8] — ale u chorej z uszkodzeniem lewej, a nie prawej półkuli mózgu. Pacjentka miała trudności z prawidłowym akcentowaniem słów, co nadawało jej mowie obce brzmienie. Monrad-Krohn nazwał te zaburzenia mowy „dysprozodią”. Na podstawie obserwacji innych chorych cytowany autor wyróżnił aprozodię, charakteryzującą się spłaszczeniem linii melodycznej mowy, oraz hiperprozodię, cechującą się przesadnym intonowaniem (np. w manii lub afazji czuciowej) [9]. Zaburzenia te nie były wówczas wiązane z określoną półkulą mózgu. W 1975 roku Heilman [10] zasugerował związek zaburzeń prozodii emocjonalnej z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu. Stwierdził upośledzenie rozpoznawania prozodii emocjonalnej u chorych z uszkodzeniem prawej okolicy skroniowej lub ciemieniowo-skroniowej. Rok później Schlanger i wsp. [11] opublikowali pracę, w której nie wykazali różnicy w rozpoznawaniu prozodii emocjonalnej u chorych z uszkodzeniem prawej i lewej półkuli mózgu, jednak w tym badaniu pacjenci z uszkodzeniem prawej okolicy skroniowo-ciemieniowej (odpowiadającej za rozumienie prozodii?) stanowili niewielki odsetek. Kolejne obserwacje kliniczne w większości przypadków przemawiały za dominacją prawej półkuli w zakresie percepcji prozodii emocjonalnej [12–20]. Interesujące wyniki uzyskali Lancker i Sittis [21], którzy stwierdzili upośledzenie rozpoznawania prozodii emocjonalnej w grupie chorych z naczyniowym uszkodzeniem prawej, ale także i lewej półkuli mózgu. Różnica między badanymi grupami polegała na tym, że chorzy z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu rozróżniali emocje na podstawie parametrów czasowych wypowiedzi, natomiast chorzy z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu — w oparciu o parametry częstotliwościowe tonu podstawowego. Wyniki tego badania sugerują udział obu półkul mózgu w percepcji prozodii emocjonalnej, z przewagą prawej półkuli w zakresie percepcji tonu podstawowego i lewej w zakresie czasu.

W 1977 roku Tucker [12] po raz pierwszy wykazał zaburzenia ekspresji prozodii emocjonalnej u chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu. W 1979 roku Ross i Mesulam [22] opisali kolejnych 2 chorych z udarem niedokrwiennym prawej półkuli mózgu i upośledzeniem ekspresji prozodii emocjonalnej. W 1988 roku Ross i wsp. [23] stwierdzili zaburzenia ekspresji i percepcji prozodii emocjonalnej po podaniu amytału sodu do tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej (test Wada). Po „uśpieniu” prawej półkuli mózgu mowa pacjentów była monotonna, czyli intonacja charakteryzowała się małą zmiennością. W badaniu tym potwier-

dzono przypuszczenie, że zaburzenia prozodii emocjonalnej u chorych z udarem prawej półkuli mózgu są spowodowane upośledzoną zdolnością modulowania właściwości akustycznych głosu. Do podobnych wniosków doszli Sanz-Martín i wsp. [24], analizując prozodię emocjonalną u chorych po lobektomii prawego płata skroniowego. Blonder i wsp. [25] opisali chorą z upośledzeniem prozodii emocjonalnej w przebiegu rozległego udaru niedokrwiennego prawej półkuli mózgu, u której wyniki testów w kierunku zaburzeń depresyjnych były negatywne. W badaniach z zastosowaniem komputerowej analizy akustycznej wykazano, że mowa chorych z udarem prawej półkuli mózgu charakteryzuje się przede wszystkim ograniczoną zmiennością tonu podstawowego, co upośledza zdolność ekspresji emocji za pomocą intonacji, czyli zmiany wysokości głosu w czasie [26–28]. Do innych nieprawidłowości obiektywizowanych w badaniu akustycznym należą: mniejsza zmienność czasu trwania pauz, dłuższy czas trwania zdania, mniejsza zmienność natężenia głosu [25, 29].

Na podstawie własnych obserwacji Ross [22] wysunął hipotezę, zgodnie z którą funkcjonalno-anatomiczna organizacja prawej półkuli mózgu w zakresie prozodii emocjonalnej jest podobna do organizacji funkcji językowych w lewej półkuli. Ross zaproponował podział aprozodii odpowiadający klasyfikacji afazji, czyli wyróżnił aprozodię ruchową, czuciową (sensoryczną), globalną itd., wiążąc przy tym typ prozodii z uszkodzeniem odpowiedniej okolicy prawej półkuli mózgu (tab. II). Weryfikacja hipotezy Rossa dała jednak rozbieżne wyniki. W części doniesień potwierdzono zaburzenia ekspresji prozodii emocjonalnej u chorych z uszkodzeniem prawego płata czołowego oraz percepcji w związku z uszkodzeniem prawej okolicy skroniowo-ciemieniowej [30–34]. W innych badaniach nie stwierdzono takiej zależności, chociaż większość chorych z zaburzeniami prozodii emocjonalnej można było sklasyfikować zgodnie z podziałem Rossa [35–38]. Cancelliere i Kertesz [36] zwrócili uwagę na związek między zaburzeniami prozodii a uszkodzeniem jąder podstawy. W tym badaniu, obejmującym 46 osób z udarem niedokrwiennym prawej i lewej półkuli mózgu, nie stwierdzono zależności między korową lokalizacją uszkodzenia a typem aprozodii; wykazano natomiast jej częstsze występowanie u chorych z ogniskiem niedokrwiennym obejmującym jądra podkorowe. Podobnie w badaniu Starksteina i wsp. [34] wykazano zaburzenia percepcji prozodii emocjonalnej w przypadku uszkodzenia jąder podstawy. Za istotną rolę jąder podkorowych w kontroli prozodii mogą również przemawiać zaburzenia melo-

Tabela II. **Klasyfikacja aprozodii emocjonalnej (wg Ross, 1981)**Table II. **Classification of emotional aprosodia (acc. Ross, 1981)**

	Mowa spontaniczna <i>Spontaneous speech</i>	Powtarzanie <i>Repetition</i>	Rozumienie <i>Comprehension</i>
Aprozodia ruchowa <i>Motor aprosodia</i>	Zaburzona <i>Disturb</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>	Prawidłowe <i>Normal</i>
Aprozodia czuciowa <i>Sensory aprosodia</i>	Prawidłowa <i>Normal</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>
Aprozodia przewodzeniowa <i>Conduction aprosodia</i>	Prawidłowa <i>Normal</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>	Prawidłowe <i>Normal</i>
Aprozodia globalna <i>Global aprosodia</i>	Zaburzona <i>Disturb</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>
Aprozodia ruchowa transkorowa <i>Transcortical motor aprosodia</i>	Zaburzona <i>Disturb</i>	Prawidłowe <i>Normal</i>	Prawidłowe <i>Normal</i>
Aprozodia czuciowa transkorowa <i>Transcortical sensory aprosodia</i>	Zaburzona <i>Disturb</i>	Prawidłowe <i>Normal</i>	Zaburzone <i>Disturb</i>

dii mowy stwierdzone w chorobach układu pozapiramidowego, przede wszystkim w chorobie Parkinsona [39–42]. Z innych badań wynika istotna rola ciała modzelowatego, dodatkowego pola ruchowego oraz przedniej części zakrętu obręczy w kontroli prozodii mowy [43–45]. Uszkodzenie okolicy ciała modzelowatego upośledza komunikację międzypółkulową, integrującą funkcje prozodyczne, kontrolowane przez prawą półkulę z funkcjami językowymi kontrolowanymi przez lewą półkulę mózgu [45]. Jest przy tym interesujące, że uszkodzenie ciała migdałowatego, odgrywającego kluczową rolę w kontroli zachowań emocjonalnych, nie powoduje zaburzeń prozodii mowy [46].

Zaburzenia prozodii emocjonalnej, jak już wyżej wspomniano, mogą się również pojawić w przypadku uszkodzenia lewej półkuli mózgu. Są one rzadsze i mniej nasilone niż przy uszkodzeniu prawej półkuli. Zauważono, że stopień nasilenia zaburzeń prozodii emocjonalnej w uszkodzeniu lewej półkuli mózgu nie ma związku z obecnością, charakterem i stopniem nasilenia afazji [47]. Ross i wsp. [45] wykazali, że chorzy z aprozodią emocjonalną w przebiegu uszkodzenia lewej półkuli mózgu lepiej wyrażają emocje za pomocą pojedynczych dźwięków lub sylab, gorzej natomiast za pomocą słów. Odwrotną zależność stwierdzono u chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu.

Prawa półkula prawdopodobnie bierze udział w kontroli prozodii lingwistycznej, jednak w mniejszym zakresie niż lewa półkula. W 1981 roku Weintraub i wsp. [48] stwierdzili zaburzenia percepcji i ekspresji prozodii lingwistycznej u chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu w porów-

naniu ze zdrową, jednak w tym badaniu nie uczestniczyli chorzy z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu. Emmorey [49], w grupie chorych z udarem niedokrwiennym lewej półkuli mózgu, wykazał upośledzenie ekspresji akcentu leksykalnego, natomiast pacjenci z udarem prawej półkuli mózgu wykonywali testy podobnie do grupy zdrowej. Geigenberger i Ziegler [47] porównali rozumienie prozodii lingwistycznej (akcentu emfaticznego) w grupie chorych z afazją w przebiegu udaru lewej półkuli mózgu z grupą chorych z udarem prawej półkuli mózgu. Pacjenci z afazją wykonywali testy wyraźnie gorzej. Behrens [50, 51], za pomocą analizy akustycznej, wykazał u chorych z udarem prawej półkuli mózgu małą zmienność tonu podstawowego w czasie ekspresji prozodii lingwistycznej w całym zdaniu, przy zachowanej zdolności akcentowania sylab. Na tej podstawie zasugerował, że za kontrolę wysokości głosu w całym zdaniu odpowiada prawa półkula mózgu, natomiast za wysokość głosu na poziomie sylab — lewa półkula. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Gandour i wsp. [52, 53]. W badaniach, w których wykorzystywano komputerową analizę akustyczną, stwierdzono, że zaburzenia prozodii lingwistycznej u chorych z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu wynikają przede wszystkim z upośledzonej kontroli czasu [28, 52, 54, 55], a w mniejszym stopniu — również tonu podstawowego, jednak o innym charakterze niż u chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu. Mowa chorych z afazją Wernickego może się charakteryzować nadmierną zmiennością tonu podstawowego — jest „hipermelodyczna” [56]. Do innych nieprawidłowości prozodycznych mowy chorych z afazją Wernickego należą:

wyższa częstotliwość tonu podstawowego, większe natężenie dźwięku na początku zdania, nadmierne akcentowanie słów, skrócony czas trwania ostatniego słowa w zdaniu [56, 57]. Prozodia mowy u chorych z afazją Broca cechuje się przede wszystkim upośledzoną kontrolą czasu trwania sylab, słów i pauz w zdaniu [57–60]. W badaniach chorych posługujących się językami tonalnymi (np. tajski, wietnamski), w których zmiana tonu określonej sylaby zmienia znaczenie słowa, wykazuje się przewagę lewej półkuli mózgu w kontroli wysokości tonu używanego w kontekście leksykalnym [61].

Podsumowując, wyniki badań chorych z udarem niedokrwiennym mózgu przemawiają za dominacją prawopółkulową w zakresie prozodii emocjonalnej oraz lewopółkulową w zakresie prozodii lingwistycznej. W badaniach z zastosowaniem komputerowej analizy akustycznej mowy wykazuje się przewagę prawej półkuli mózgu w kontroli tonu podstawowego, zwłaszcza intonacji, oraz przewagę lewej półkuli mózgu w zakresie czasu trwania poszczególnych elementów wypowiedzi oraz tonu podstawowego w zakresie sylab i słów. Nie udało się dotychczas jednoznacznie powiązać charakteru zaburzeń prozodii emocjonalnej z uszkodzeniem określonej okolicy prawej półkuli mózgu.

Percepcja i ekspresja prozodii w badaniach neuroobrazowania czynnościowego

W licznych badaniach z wykorzystaniem metod obrazowania czynnościowego (głównie funkcjonalnego rezonansu magnetycznego [fMRI, *functional magnetic resonance imaging*], rzadziej — pozytronowej tomografii emisyjnej [PET, *positron emission tomography*]), próbowano wskazać struktury mózgowia odpowiedzialne za percepcję i ekspresję prozodii. W większości badań obserwowano obustronną aktywację dolnego i środkowego zakrętu płata czołowego oraz górnego i środkowego zakrętu płata skroniowego [53, 62–67]. Rzadziej opisywano aktywację jąder podstawy obu półkul mózgu, kory płatów ciemieniowych, zakrętu obręczy [53, 68, 69]. Stwierdzono pewną asymetrię aktywacji wyżej wymienionych struktur w zależności od rodzaju prozodii. Percepcja lub ekspresja prozodii emocjonalnej w większym stopniu aktywowała struktury prawej półkuli mózgu, a percepcja i ekspresja prozodii lingwistycznej — struktury lewej półkuli [70, 71]. Podobnie jak w badaniach prozodii u chorych z ogniskowym uszkodzeniem mózgu stwierdzono, że prawa półkula przeważa w przetwarzaniu tonu podstawowego, natomiast lewa półkula mózgu — w przetwarzaniu czasu [72, 73]. Według koncepcji opartej na badaniach fMRI

pierwotna analiza podstawowych parametrów dźwięku odbywa się w korze słuchowej płata skroniowego (tonu podstawowego — w prawej półkuli, a czasu — w lewej półkuli), skąd informacja dociera do okolic przedczołowych obu półkul mózgu [74]. Wyniki neuroobrazowych badań czynnościowych sugerują, że za percepcję oraz ekspresję prozodii mogą być odpowiedzialne te same struktury mózgu. W czasie percepcji i ekspresji prozodii emocjonalnej w większości badań obserwowano aktywację dolnego zakrętu prawego płata czołowego [38, 63, 72]. Wyniki powyższych badań świadczą o tym, że wiele struktur obu półkul mózgu bierze udział w kontroli prozodii, przy czym istnieje lateralizacja dotycząca niektórych funkcji. Jest to sprzeczne z hipotezą Rossa, w której postulował restrykcyjne powiązanie typu aprozodii z określoną okolicą mózgu.

Częstość występowania aprozodii w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu

Zaburzenia prozodii mowy wyjątkowo rzadko stanowiły temat badań epidemiologicznych. Hoffmann i wsp. [75] przeanalizowali bazę danych odnoszących się do zaburzeń wyższych czynności korowych u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizowanych w czterech ośrodkach akademickich w Stanach Zjednoczonych. W grupie 1805 chorych upośledzenie ekspresji prozodii stwierdzono u zaledwie 2 osób (0,1%), u żadnego pacjenta nie rozpoznano zaburzeń rozumienia prozodii mowy, natomiast zaburzenia afatyczne występowały u 263 chorych (14,5%). Niestety, w tej pracy nie podano metody oceny zaburzeń prozodii oraz kwalifikacji osoby badającej (neurolog? neuropsycholog?), co mogło decydująco wpływać na trafność rozpoznania. Na ten problem zwrócili uwagę Lehman-Blake i wsp. [76], którzy wykazali, że częstość rozpoznawania poszczególnych zaburzeń czynności wyższych u chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu w dużej mierze zależy od osoby badającej. Specjaliści zajmujący się terapią mowy częściej rozpoznawali zaburzenia komunikacji (w tym prozodii), natomiast neurologi i neuropsycholodzy — zaburzenia uwagi, pamięci czy orientacji wzrokowo-przestrzennej.

Z wynikami analizy Hoffmana kontrastują prace, w których ocena prozodii była głównym tematem badań. Starkstein i wsp. [34] grupie 59 chorych z udarem niedokrwiennym mózgu stwierdzili zaburzenia percepcji prozodii emocjonalnej u niemal 50% chorych, z których większość stanowili pacjenci z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu, obejmującym jądra podstawy lub korę skroniowo-

-ciemieniową. Cancelliere i Kertesz [36] w grupie 28 chorych z przebyłym udarem niedokrwiennym prawej półkuli mózgu rozpoznali zaburzenia prozodii u 20 pacjentów (71%), a w grupie 18 chorych z udarem lewej półkuli mózgu — u 11 osób (61%). Wertz i wsp. [35] u 20 badanych chorych z przebyłym udarem prawej półkuli mózgu wykryli zaburzenia rozumienia lub ekspresji prozodii emocjonalnej. Wyniki powyższych prac sugerują, że częstość zaburzeń prozodii w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu może być nawet większa niż zaburzeń afatycznych, a znikomy odsetek aprozodii w bazie danych analizowanych przez Hoffmana wynikał prawdopodobnie z uwarunkowań metodologicznych.

Badanie prozodii mowy

Wstępna ocena prozodii powinna być częścią rutynowego badania neurologicznego. Podczas rozmowy z chorym należy zwrócić uwagę na intonację, akcent, rytm, tempo mowy, natężenie oraz barwę głosu, zdolność wyrażania emocji za pomocą głosu (czy emocjonalne zabarwienie głosu jest zgodne z treścią wypowiedzi). Zaburzenia prozodii mowy nie są jednak tak oczywiste i łatwo rozpoznawalne, jak zaburzenia afatyczne, dlatego dalszą szczegółową ocenę prozodii należy przeprowadzić w ramach badania neuropsychologicznego. Jeden z pierwszych testów służących do oceny prozodii opracował w 1981 roku Ross [14]. Test Rossa składa się z czterech części:

1. **Ocena ekspresji prozodii emocjonalnej w mowie spontanicznej.** Badanie przeprowadza się w czasie rozmowy z chorym na temat znaczących pod względem emocjonalnym wydarzeń w jego życiu. Mowa spontaniczna chorych z aprozodią emocjonalną charakteryzuje się obniżoną ekspresją emocji, jest monotonna, brzmienie emocjonalne głosu jest niezgodne z treścią językową. W zależności od stopnia nasilenia wyróżnia się aprozodię umiarkowaną i znaczną.
2. **Ocena ekspresji prozodii emocjonalnej podczas powtarzania zdań o odpowiednim zabarwieniu emocjonalnym.** Zadaniem pacjenta jest powtórzenie zdania testowego o neutralnej treści według określonego wzorca emocjonalnego (z radością, złością, smutkiem i obojętnością). Stopień upośledzenia prozodii ocenia się podobnie, jak w pierwszej części badania.
3. **Percepcja prozodii emocjonalnej.** Pacjent wysłuchuje zdania testowego wypowiedzianego głosem radosnym, smutnym, złym, zdziwionym i obojętnym, dokonując odpowiedniego wyboru zabarwienia emocjonalnego.

4. **Rozpoznawanie gestykulacji i mimiki emocjonalnej.** Pacjent próbuje rozpoznać różne stany emocjonalne (radość, smutek, złość, zdziwienie, obojętność), wyrażone za pomocą mimiki i gestykulacji.

Do oceny ekspresji i percepcji prozodii służy również test *The Battery of Emotional Expression and Comprehension*, opracowany przez Cancelliere i Kertesz [36], który nieznacznie (nie obejmuje badania spontanicznej prozodii emocjonalnej) różni się od testu Rossa. Kilka kolejnych testów służy do oceny wyłącznie percepcji prozodii emocjonalnej (w niektórych — również mimiki), w tym *Voice Emotion Identification Test* (zmodyfikowana polska wersja Głosowego Testu Identyfikacji Emocji) oraz *The Florida Affect Battery* [77–79]. Nie opracowano dotychczas testu nadającego się do badania prozodii lingwistycznej. Subiektywnych elementów oceny pozbawiona jest metoda akustycznej analizy mowy. Pozwala ona na precyzyjną ocenę ekspresji prozodii dzięki analizie poszczególnych parametrów fizycznych dźwięków mowy. Do tych parametrów należą: częstotliwość tonu podstawowego i formantów, natężenie oraz czas trwania dźwięku. Do akustycznej analizy mowy wykorzystuje się różne programy komputerowe (np. Praat, Iris) oparte na metodach matematycznych, stosowane do obliczania poszczególnych wskaźników.

Ross i wsp. [18] opracowali zestaw do oceny prozodii mowy łączący metodę testową z komputerową analizą akustyczną — *The Aprosodia Battery*. Jest to zmodyfikowana wersja testu Rossa, w którym próbki nagrań testowych są analizowane za pomocą programu komputerowego. Kluczowy wskaźnik oceniany w analizie akustycznej to zmienność tonu podstawowego, która jest najbardziej czułym parametrem zdolności ekspresji emocji. Ponadto *The Aprosodia Battery* pozwala różnicować aprozodię w przebiegu uszkodzenia lewej i prawej półkuli mózgu, poprzez użycie odpowiednio zestawionych monosylab oraz ekspresję dźwięku monosylabowego.

Niestety, żadna z wyżej wymienionych metod oceny prozodii nie jest powszechnie stosowana w diagnostyce neuropsychologicznej. W większości badań klinicznych autorzy posługują się własnymi metodami, z reguły niestandardowanymi, co istotnie utrudnia porównanie wyników.

Terapia aprozodii

Zaburzenia prozodii lingwistycznej i emocjonalnej, w przebiegu niedokrwiennego udaru mózgu, występują nawet częściej niż zaburzenia afa-

tyczne. Celem postępowania terapeutycznego jest poprawa komunikacji z otoczeniem oraz funkcjonowania społecznego chorych. W kilku pracach porównywano różne metody terapii zaburzeń prozodycznych, wykazując ich podobną skuteczność. Jednak, z uwagi na małe grupy chorych poddawanych takiej terapii oraz częstą, samoistną poprawę aprozodii po udarze mózgu, trudno jest ocenić wartość poszczególnych metod. Należą do nich terapia ekspresyjna oraz terapia kognitywno-lingwistyczna [80, 81]. Obie metody są przydatne przede wszystkim w przypadkach emocjonalnej aprozodii ekspresyjnej. Terapia ekspresyjna polega na powtarzaniu przez chorego zdań o różnym zabarwieniu emocjonalnym według określonego wzorca, pod kontrolą terapeuty korygującego błędy. Dalszy etap obejmuje samodzielne (bez sztywnego wzorca) ćwiczenia ekspresji emocjonalnej. Terapia kognitywno-lingwistyczna opiera się na integracji różnych modalności ekspresji emocjonalnej (językowej, mimicznej, wokalne), co ułatwia ekspresję emocji za pomocą głosu. Stringer i wsp. [82] porównali skuteczność terapii ekspresyjnej i metody *pitch bio-feedback*, w której dokładność ekspresji określonego wzorca emocjonalnego jest kontrolowana przez odpowiedni program komputerowy.

Jakkolwiek zaburzenia prozodii mowy i ich mechanizm stanowią przede wszystkim przedmiot badań naukowych, odgrywają one ważną, często niedostrzeganą, rolę w komunikacji słownej i zachowaniach społecznych. Należy więc oczekiwać większego zainteresowania tym problemem w kontekście diagnostyki klinicznej i programów terapeutycznych, zwłaszcza u chorych po udarze mózgu.

Piśmiennictwo

1. Furrow D.: Young children's use of prosody. *J. Child. Lang.* 1984, 11, 203–213.
2. Mandel D., Jusczyk P., Nelson D.: Does sentential prosody help infants organize and remember speech information? *Cognition* 1994, 53, 155–180.
3. Mehler J., Christophe A.: Language in the infant's mind. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 1994, 346, 13–20.
4. Homae F., Watanabe H., Nakano T., Taga G.: Prosodic processing in the developing brain. *Neurosci. Res.* 2007, 59, 29–39.
5. Grossmann T., Striano T., Friederici A.: Crossmodal integration of emotional information from face and voice in the infant brain. *Dev. Sci.* 2006, 9, 309–315.
6. Scherer K.: Vocal communication of emotion: a review of research paradigms. *Speech Communication* 2003, 40, 227–256.
7. Banziger T., Scherer K.: The role of intonation in emotional expressions. *Speech Communication* 2005, 46, 252–267.
8. Monrad-Krohn, G.: Dysprosody or altered "melody of language". *Brain* 1947, 70, 405–415.
9. Monrad-Krohn, G.: The third element of speech: prosody and its disorders. W: Halpern L. (red.): *Problems of dynamic neurology*. Hebrew University Press, Jerusalem 1963, 101–117.
10. Heilman K., Scholes R., Watson R.: Auditory affective agnosia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1975, 38, 69–72.
11. Schlanger B., Schlanger P., Gerstman L.: The perception of emotionally toned sentences by right hemisphere damaged and aphasic subjects. *Brain Lang.* 1976, 3, 396–403.
12. Tucker D., Watson R., Heilman K.: Discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease. *Neurology* 1977, 27, 947–950.
13. Bowers D., Coslett H., Bauer R., Speedie L., Heilman K.: Comprehension of emotional prosody following unilateral hemispheric lesions: processing defect versus distraction defect. *Neuropsychologia* 1987, 25, 317–328.
14. Ross E.: The aprosodias: functional anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch. Neurology* 1981, 38, 561–569.
15. Heilman K., Bowers D., Speedie L., Coslett H.: Comprehension of affective and nonaffective prosody. *Neurology* 1984, 34, 917–921.
16. Tompkins C., Flowers C.: Perception of emotional intonation by brain damaged adults: the influence of task processing levels. *J. Speech Hearing Res.* 1985, 28, 527–583.
17. Darby D.: Sensory aprosodia. A clinical clue to lesions of the inferior division of the right middle cerebral artery? *Neurology* 1993, 43, 567–572.
18. Ross E., Thompson R., Yenkosky J.: Lateralization of affective prosody in brain and the callosal integration of hemispheric language functions. *Brain Lang.* 1997, 56, 27–54.
19. Charbonneau S., Scherzer B., Aspirot D., Cohen H.: Perception and production of facial and prosodic emotions by chronic CVA patients. *Neuropsychologia* 2003, 41, 605–613.
20. Blonder L., Bowers D., Heilman K.: The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain* 1991, 114, 1115–1127.
21. Van Lancker D., Sidtis J.: The identification of affective-prosodic stimuli by left- and right-hemisphere-damaged subjects: all errors are not created equal. *J. Speech Hearing Res.* 1992, 35, 963–970.
22. Ross E., Mesulam M.: Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Arch. Neurology* 1979, 36, 144–148.
23. Ross E., Edmondson J., Seibert G., Homan R.: Acoustic analysis of affective prosody during right-sided Wada Test: a within-subjects verification of the right hemisphere's role in language. *Brain Lang.* 1988, 33, 128–145.
24. Sanz-Martín A., Guevara M., Corsi-Cabrera M., Ondarza-Rovira R., Ramos-Loyo J.: Differential effect of left and right temporal lobectomy on emotional recognition and experience in patients with epilepsy. *Rev. Neurol.* 2006, 42, 391–398.
25. Blonder L., Pickering J., Heath R., Smith C., Butler S.: Prosodic characteristics of speech pre- and post-right hemisphere stroke. *Brain Lang.* 1995, 51, 318–335.
26. Shapiro B., Danly M.: The role of the right hemisphere in the control of speech prosody in propositional and affective contexts. *Brain Lang.* 1985, 25, 19–36.
27. Pell M.: Fundamental frequency encoding of linguistic and emotional prosody by right hemisphere-damaged speakers. *Brain Lang.* 1999, 69, 161–192.
28. Schirmer A., Alter K., Kotz S., Friederici A.: Lateralization of prosody during language production: a lesion study. *Brain Lang.* 2001, 76, 1–17.
29. Gandour J., Larsen J., Dechongkit S., Ponglorpisit S., Khunadorn F.: Speech prosody in affective contexts in Thai patients with right hemisphere lesions. *Brain Lang.* 1995, 51, 422–443.
30. Gorelick P., Ross E.: The aprosodias: further functional-anatomical evidence for the organisation of affective language in the right hemisphere. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1987, 50, 553–560.
31. Ghacibeh G., Heilman K.: Progressive affective aprosodia and prosoplegia. *Neurology* 2003, 60, 1192–1194.
32. Heilman K., Leon S., Rosenbek J.: Affective aprosodia from a medial frontal stroke. *Brain Lang.* 2004, 89, 411–416.
33. Bell W., Davis D., Morgan-Fisher A., Ross E.: Acquired aprosodia in children. *J. Child Neurol.* 1990, 5, 19–26.
34. Starkstein S., Federoff J., Price T., Leiguarda R., Robinson R.: Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. *Neurology* 1994, 44, 515–522.
35. Wertz R., Henschel C., Auther L., Ashford J., Kirshner H.: Affective prosodic disturbance subsequent to right hemisphere stroke: a clinical application. *J. Neurolinguistics* 1998, 11, 89–102.
36. Cancelliere A., Kertesz A.: Lesion localization in acquired deficits of emotional expression and comprehension. *Brain Cogn.* 1990, 13, 133–147.
37. Bradvik B., Dravins C., Holtas S., Rosen I., Ryding E., Ingvar D.: Disturbances of speech prosody following right hemisphere infarcts. *Acta Neurol. Scand.* 1991, 84, 114–126.

38. Hornak J., Rolls E., Wade D.: Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 1996, 34, 247–261.
39. Lloyd A.: Comprehension of prosody in Parkinson's disease. *Cortex* 1999, 35, 389–402.
40. Breitenstein C., Van Lancker D., Daum I., Waters C.: Impaired perception of vocal emotions in Parkinson's disease: influence of speech time processing and executive functioning. *Brain Cogn.* 2001, 45, 277–314.
41. Pell M., Leonard C.: Processing emotional tone from speech in Parkinson's disease: a role for the basal ganglia. *Cogn. Affect Behav. Neurosci.* 2003, 3, 275–288.
42. Möbes J., Joppich G., Stiebritz F., Dengler R., Schröder C.: Emotional speech in Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2008, 23, 824–829.
43. Klouda G., Robin D., Graff-Radford N., Cooper W.: The role of callosal connections in speech prosody. *Brain Lang.* 1988, 35, 154–171.
44. Paul L., Van Lancker-Sidtis D., Schieffer B., Dietrich R., Brown W.: Communicative deficits in agenesis of the corpus callosum: nonlateral language and affective prosody. *Brain Lang.* 2003, 85, 313–324.
45. Ross E., Thompson R., Yenkosky J.: Lateralization of affective prosody in brain and the callosal integration of hemispheric language functions. *Brain Lang.* 1997, 56, 27–54.
46. Adolphs R., Tranel D.: Intact recognition of emotional prosody following amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999, 37, 1285–1292.
47. Geigenberger A., Ziegler W.: Receptive prosodic processing in aphasia. *Aphasiology* 2001, 12, 1169–1187.
48. Weintraub S., Mesulam M., Kramer L.: Disturbances in prosody. A right-hemisphere contribution to language. *Arch. Neurol.* 1981, 38, 742–744.
49. Emmorey K.: The neurological substrates for prosodic aspects of speech. *Brain Lang.* 1987, 30, 305–320.
50. Behrens S.: Characterizing sentence intonation in a right hemisphere-damaged population. *Brain Lang.* 1989, 37, 181–200.
51. Behrens S.: The role of the right hemisphere in the production of linguistic stress. *Brain Lang.* 1988, 33, 104–127.
52. Gandour J., Baum S.: Production of stress retraction by left- and right-hemisphere-damaged patients. *Brain Lang.* 2001, 79, 482–494.
53. Gandour J., Dziedzic M., Wong D. i wsp.: Temporal integration of speech prosody is shaped by language experience: an fMRI study. *Brain Lang.* 2003, 84, 318–336.
54. Balan A., Gandour J.: Effect of sentence length on the production of linguistic stress by left- and right-hemisphere-damaged patients. *Brain Lang.* 1999, 67, 73–94.
55. Shah A., Baum S., Dwivedi V.: Neural substrates of linguistic prosody: evidence from syntactic disambiguation in the productions of brain-damaged patients. *Brain Lang.* 2006, 96, 78–89.
56. Danly M., Cooper W., Shapiro B.: Fundamental frequency, language processing, and linguistic structure in Wernicke's aphasia. *Brain Lang.* 1983, 19, 1–24.
57. Cooper W., Soares C., Nicol J., Michelow D., Goloskie S.: Clausal intonation after unilateral brain damage. *Lang. Speech* 1984, 27, 17–24.
58. Danly M., Shapiro B.: Speech prosody in Broca's aphasia. *Brain Lang.* 1982, 16, 171–190.
59. Gandour J., Petty S., Dardarananda R.: Dysprosody in Broca's aphasia: a case study. *Brain Lang.* 1989, 37, 232–257.
60. Seddoh S.: Prosodic disturbance in aphasia: speech timing versus intonation production. *Clin. Linguist. Phon.* 2004, 18, 17–38.
61. Gandour J., Tong Y., Wong D. i wsp.: Hemispheric roles in the perception of speech prosody. *Neuroimage* 2004, 23, 344–357.
62. Wildgruber D., Ackermann H., Kreifelts B., Ethofer T.: Cerebral processing of linguistic and emotional prosody: fMRI studium. *Prog. Brain Res.* 2006, 156, 249–268.
63. Wildgruber D., Riecker A., Hertrich I. i wsp.: Identification of emotional intonation evaluated by fMRI. *Neuroimage* 2005, 24, 1233–1241.
64. Dogil G., Ackermann H., Grodd W. i wsp.: The speaking brain: a tutorial introduction to fMRI experiments in the production of speech, prosody and syntax. *J. Neurolinguistics* 2002, 15, 59–90.
65. Buchanan T., Lutz K., Mirzazade S. i wsp.: Recognition of emotional prosody and verbal components of spoken language: an fMRI study. *Cogn. Brain Res.* 2000, 9, 227–238.
66. Kotz S., Meyer M., Alter K. i wsp.: On the lateralization of emotional prosody: an event-related functional MR investigation. *Brain Lang.* 2003, 86, 366–376.
67. Zatorre R., Evans A., Meyer E., Gjedde A.: Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science* 1992, 256, 846–849.
68. Barrett J., Pike G., Paus T.: The role of the anterior cingulate cortex in pitch variation during sad affect. *Eur. J. Neurosci.* 2004, 19, 458–464.
69. Riecker A., Wildgruber D., Dogil G., Grodd W., Ackermann H.: Hemispheric lateralization effects of rhythm implementation during syllable repetitions: an fMRI study. *Neuroimage* 2002, 16, 169–176.
70. Wildgruber D., Kische U., Ackermann H., Klose U., Grodd W.: Dynamic pattern of brain activation during sequencing of word strings evaluated by fMRI. *Cogn. Brain Res.* 1999, 7, 285–294.
71. Mayer J., Wildgruber D., Ackermann H., Dogil G., Rieckert A., Grodd W.: Lateralized fMRI activation at the level of the motor cortex during linguistic and affective prosody production tasks. *Neuroimage* 2001, 13, 6.
72. Hesling I., Clément S., Bordessoules M., Allard M.: Cerebral mechanisms of prosodic integration: evidence from connected speech. *Neuroimage* 2005, 24, 937–947.
73. Pihan H.: Affective and linguistic processing of speech prosody: DC potential studies. *Prog. Brain Res.* 2006, 156, 269–284.
74. Ethofer T., Anders S., Erb M. i wsp.: Cerebral pathways in processing of affective prosody: a dynamic causal modeling study. *Neuroimage* 2006, 30, 580–587.
75. Hoffmann M.: Higher cortical function deficits after stroke: an analysis of 1,000 patients from a dedicated cognitive stroke registry. *Neurorehabil. Neural. Repair* 2001, 15, 113–127.
76. Lehman-Blake M., Duffy J., Tompkins C., Myers P.: Right hemisphere syndrome is in the eye of the beholder. *Aphasiology* 2003, 17, 423–432.
77. Kerr S., Neale J.: Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *J. Abnorm. Psychol.* 1993, 102, 312–318.
78. Kucharska-Pietura K., Klimkowski M.: Kliniczne aspekty emocji w zdrowym i chorym mózgu. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2002, 99–101.
79. Dawn-Bowers D., Bronder L., Heilman K. Florida Affect Battery. Center for Neuropsychological Studiem. Cognitive Neuroscience Laboratory. University of Florida 1991, rev. 1999.
80. Rosenbek J., Rodriguez A., Hieber B. i wsp.: Effects of two treatments for aprosodia secondary to acquired brain injury. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2006, 43, 379–390.
81. Leon S., Rosenbek J., Crucian G. i wsp.: Active treatments for aprosodia secondary to right hemisphere stroke. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2005, 42, 93–101.
82. Stringer A.: Treatment of motor aprosodia with pitch biofeedback and expression modelling. *Brain Inj.* 1996, 10, 583–590.