

Neurogeno mucanje

Dragičević, Ana-Marija

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Education and Rehabilitation Sciences / Sveučilište u Zagrebu, Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:158:725035>

Rights / Prava: [In copyright](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2020-11-01**



Repository / Repozitorij:

[Faculty of Education and Rehabilitation Sciences - Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
EDUKACIJSKO-REHABILITACIJSKI FAKULTET

DIPLOMSKI RAD

Neurogeno mucanje

Ana-Marija Dragičević

Zagreb, travanj, 2018.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
EDUKACIJSKO-REHABILITACIJSKI FAKULTET

DIPLOMSKI RAD

Neurogeno mucanje

Ana-Marija Dragičević

doc.dr.sc. Ana Leko Krhen

Zagreb, travanj, 2018.

Izjava o autorstvu rada

Potvrđujem da sam osobno napisala rad „**Neurogeno mucanje**“ i da sam njegova autorica.

Svi dijelovi rada, nalazi ili ideje koje su u radu citirane ili se temelje na drugim izvorima jasno su označeni kao takvi te su adekvatno navedeni u popisu literature.

Ime i prezime: Ana-Marija Dragičević

Mjesto i datum: Zagreb, travanj, 2018

Sažetak

Neurogeno mucanje

Studentica: Ana-Marija Dragičević

Mentorica: Doc.dr.sc. Ana Leko Krhen

Studijski smjer: Logopedija

Mucanje je poremećaj tečnosti govora karakteriziran ponavljanjima, produživanjima, oklijevanjima, pauzama i/ili blokadama glasova, slogova i riječi koji može biti razvojnog ili stečenog porijekla. Njegovi simptomi mogu se odražavati kako na govornom, tako i na psihičkom, fiziološkom i socijalnom planu. Neurogeno mucanje, kao stečeni oblik mucanja, rjeđe je i manje poznato područje čije su netečnosti posljedica oštećenja mozga, najčešće posljedično moždanom udaru.

Cilj ovog rada je, na temelju novije literature pružiti uvid u poznate etiološke čimbenike, simptomatologiju, diferencijalnu dijagnostiku te trenutne metode intervencije po pitanju neurogenog mucanja. Mehanizam nastanka nije u potpunosti razjašnjen ali brojni autori potvrđuju ulogu bazalnih ganglija kod pojave mucanja. Često koegzistira s poremećajima poput afazije i motoričkih govornih poremećaja kao što su dizartrijska apraksija i palilalija što dodatno otežava dijagnostiku. Osim teškoća prilikom diferencijalne dijagnostike uslijed prisustva drugih poremećaja postoje nesuglasice prilikom diferenciranja tipova mucanja, s obzirom na mišljenje da uočljivi simptomi nisu dovoljan distinktivni kriterij. U terapiji mucanja najčešće se primjenjuju bihevioralne metode, dok su lijekovi prisutni u manjoj mjeri zbog nuspojava i mogućnosti zloupotrebe. Da bi se pobliže objasnio navedeni poremećaj, potrebna su daljnja istraživanja.

Ključne riječi: neurogeno mucanje, stečeno mucanje, diferencijalna dijagnostika, terapija

Abstract

Neurogenic stuttering

Student: Ana-Marija Dragičević

Mentor: Ph.D. Ana Leko Krhen

Field of study: Speech and language pathology

Stuttering is a speech fluency disorder characterised by repetitions, prolongations, hesitations, pauses and/or blocks of phonemes, syllables and words. Considering its origin, stuttering can be developmental or acquired. Associated symptoms can be manifested not only in speech, but in physical, physiological and social status. Neurogenic stuttering is a lesser-known type of acquired stuttering predominantly caused by a stroke.

The purpose of this review is to give an insight into given etiologic factors, symptomatology, differential diagnostics and therapeutic methods associated with neurogenic stuttering according to recent literature. The mechanism of incurrence is not entirely known, but the majority of contemporary authors implicate the role of basal ganglia system within such a mechanism. Neurogenic stuttering frequently coexists with aphasia and motoric speech impairments such as dysarthria, apraxia and palilalia, thus complicating the diagnostic process. Aside from these accompanying disorders, there are also numerous on-going dissidences in differentiating stuttering diagnoses, according to the opinion that *observable* symptoms are not the only distinctive characteristic of discrete stuttering categories. In terms of alleviating symptoms, behavioural therapy is the most common form of therapy used in response to a stuttering diagnosis while drugs are used less, largely due to the side effects of pharmaceutical medication, and the ever-present risk of misuse. At present, further research is required to accurately explain and approach to aforementioned disorder.

Key words: neurogenic stuttering, acquired stuttering, differential diagnostics, therapy

Sadržaj

| | |
|--|-----------|
| 1. Uvod..... | 1 |
| 2. Problemska pitanja..... | 3 |
| 3. Pregled dosadašnjih spoznaja | 4 |
| 3.1. Neuropatologija neurogenog mucanja..... | 4 |
| 3.1.1. Moždani udar..... | 4 |
| 3.1.2. Traumatsko oštećenje mozga | 6 |
| 3.1.3. Uloga bazalnih ganglija..... | 7 |
| 3.1.4. „Talamičko“ mucanje – neurogeno mucanje ili zasebna cjelina?..... | 9 |
| 3.1.5. Mucanje uslijed upotrebe lijekova..... | 10 |
| 3.2. Simptomatologija | 11 |
| 3.3. Diferencijalna dijagnostika..... | 13 |
| 3.3.1. Neurogeno mucanje i motorički govorni poremećaji..... | 13 |
| 3.3.1.1. Neurogeno mucanje i apraksija..... | 13 |
| 3.3.1.2. Neurogeno mucanje i dizartrijska..... | 14 |
| 3.3.1.3. Neurogeno mucanje i palilalija | 14 |
| 3.3.2. Neurogeno mucanje i afazija..... | 15 |
| 3.4. Diferencijalna dijagnostika mucanja..... | 16 |
| 3.4.1. Neurogeno i razvojno mucanje | 16 |
| 3.4.1.1. Adaptacijski učinak..... | 17 |
| 3.4.1.2. Pjevanje..... | 17 |
| 3.4.1.3. Unisoni govor..... | 18 |
| 3.4.1.4. Izmijenjena povratno - slušna sprega..... | 18 |
| 3.4.2. Neurogeno i psihogeno mucanje | 19 |
| 3.5. Koegzistencija s drugim poremećajima | 22 |
| 3.6. Procjena..... | 26 |
| 3.7. Terapija | 28 |
| 3.7.1. Bihevioralna terapija | 28 |
| 3.7.2. Medikamentozna terapija | 29 |
| 3.7.2.1. Antagonisti dopaminskih receptora | 29 |
| 3.7.2.2. Psihotropne supstance | 30 |
| 4. Zaključak..... | 32 |
| 5. Literatura:..... | 34 |

| | |
|-------------------------|----|
| 6. Popis slika: | 41 |
| 7. Popis tablica: | 41 |

1. Uvod

Govor je poznat kao glavno sredstvo ljudske komunikacije. Ako mu je dijete izloženo, razvija se od samog rođenja, jednakom brzinom i intenzitetom bez obzira na jezik i kulturu u kojoj dijete odrasta. Govor nam omogućava izražavanje želja, mišljenja i osjećaja i važno je razlikovno sredstvo ljudi i ostalih živih bića. Govor čini ličnost i oblikuje karakter jedne osobe. Iz toga možemo zaključiti da bilo kakva vrsta njegovog poremećaja otežava ili u nekim slučajevima potpuno onemogućava njegovu funkciju. Jedan od takvih poremećaja je poremećaj tečnosti govora, preciznije, mucanje.

Zbog heterogenosti mucanja kao poremećaja kroz višegodišnja istraživanja nastao je niz definicija od kojih svaka na svoj način približava ali u potpunosti ne objašnjava mucanje. Prema Internacionalnoj klasifikaciji bolesti (ICD) svjetske zdravstvene organizacije (WHO, 2016) mucanje je definirano kao govor obilježen čestim ponavljanjima ili produživanjima glasova, slogova ili riječi ili čestim oklijevanjima ili pauzama koje ometaju ritmički tok govora. Dijagnosticira se kao poremećaj kada je njegova ozbiljnost takva da značajno ometa tečnost govora. Sveobuhvatnija i jasnija definicija (Sardelić i sur., 2001) kaže da je mucanje sindrom brojnih manifestacija na govornom, jezičnom, psihološkom, fiziološkom, tjelesnom i socijalnom području. Karakterizirano je kao nestandardno govorno ponašanje u kojem se javljaju ponavljanje dijelova riječi i rečenica, produživanje glasova, zastoji u govoru, neadekvatne stanke, dodavanje različitih glasova i poštapalica te općenito dulje trajanje govora. Uz navedena obilježja mogu se javiti sekundarni simptomi, kao što su strah od govora, tikovi, pokreti glave, tijela i udova, fiziološke reakcije (znojenje, crvenilo, ubrzan rad srca, povećana napetost mišića), emocionalna nestabilnost te smanjena koncentracija. Mucanje na osobu djeluje u vidu formiranja karakternih crta ličnosti, često negativnih, što govori u prilog velikom utjecaju mucanja na sveukupni identitet osobe.

Možda slikovitiju definiciju dao je Jonhson (1961) rekavši: „ Mucanje je sve ono što činiš dok pokušavaš ne mucati“.

Budući da postoje brojni uzroci kao i različite karakteristike mucanja, podijeljeno je u nekoliko kategorija, odnosno dvije glavne – mucanje kod djece i mucanje kod odraslih. Mucanje koje je najčešće dijagnosticirano kod djece je razvojno mucanje. Obično se javlja između dvije i pol i četiri godine kada dijete savladava gramatiku jezika. Gramatička pravila navode dijete da svoje nezrele i agramatične rečenice preoblikuje u dulje, gramatički ispravne

i informativnije. U tim trenucima, dijete koje ima predispozicije za pojavu mucanja može se naći nedoraslo izazovu što može rezultirati netečnim govorom. Nakon što je došlo do mucanja, brojni osobni i okolinski faktori utječu na njegov „opstanak“ i intenzitet. Oko 75% predškolaraca prestane mucati nakon nekog vremena, neki od njih unutar nekoliko mjeseci, dok kod nekih mucanje perzistira do odrasle dobi. Zašto nestane i hoće li trajati do odrasle dobi kod pojedinog djeteta, još uvijek ne možemo sa sigurnošću utvrditi (ASHA, www.asha.org). Iako češće kod odraslih, i kod djece je moguća pojava neurogenog mucanja, koje je posljedica oštećenja središnjeg živčanog sustava (Canter, 1971).

Ako razvojno mucanje traje i u odrasloj dobi, nazivamo ga *razvojnim perzistentnim mucanjem*. Kod odraslih razlikujemo još i dva oblika stečenog mucanja - psihogeno i već spomenuto neurogeno mucanje. Psihogeno mucanje je opisano kao nerazvojna netečnost naglog početka kod koje ne postoji neurološki uzrok te je posljedica nekog oblika psihološkog stresa (Deal, 1982). Kada se mucanje javi u vezi s neuropatologijom, točan opis i objašnjenje simptoma često su složene prirode. Među kliničkim izazovima koje predstavlja stečeno neurogeno mucanje postoji problem razlikovanja ovog oblika netečnosti s netečnostima vezanim uz dizartriju ili afaziju, problem identifikacije neurološkog stanja i nastale lezije te problem precizne karakterizacije stečenog mucanja budući da su neki njegovi oblici psihološkog ili neuropsihološkog prije nego neuropatološkog porijekla (Lundgren i sur., 2010).

Neurogeno mucanje je fenomen koji je, koliko je poznato, prvi put spomenut u 18. stoljeću od frenologa F. J. Galla i J. C. Spurzheima (Andy & Bhatnagar, 1992, prema Van Borsel i Taillieu, 2001). Budući da mu precizan uzrok do danas nije definiran, kroz godine su postojala različita terminološka rješenja, uglavnom vezana uz lokaciju lezije koja ga je uzrokovala. Rosenbek i sur. (1978) nazivaju ga *kortikalnim mucanjem*, koje je rezultat lezija, ne nužno kortikalnih, u jednoj od hemisfera, u kojem deficit u bilateralno inerviranom moždanom mehanizmu uzrokuje simptome mucanja. Fawcett (2005) ga definira kao *mucanje posljedično moždanom udaru* (eng. *stroke - associated stuttering*) u svojoj studiji slučaja ishemijskog moždanog udara. Danas se kao najčešći uzroci neurogenog mucanja navode moždani udar, trauma glave, tumori, ciste i slične neoplazme, degenerativne bolesti (Parkinsonova bolest ili multipla skleroza), bolesti kao što su meningitis, Guillain – Barre sindrom i HIV te uzroci vezani uz prekomjernu upotrebu određenih lijekova (The Stuttering Foundation, www.stutteringhelp.org). Mehanizam nastanka neurogenog mucanja već je spomenut, a upravo njegovim osobitostima bit će posvećen ovaj rad.

2. Problemska pitanja

Iako je najčešći tip stečenog mucanja (Van Borsel i Taillieu, 2001), neurogeno mucanje je veoma neistraženo područje. Iz tog razloga, u literaturi se pojam stečeno mucanje ponekad koristi kao sinonim za neurogeno mucanje, iako se ne mogu poistovjetiti. U posljednje vrijeme mnogo je više poznatih slučajeva neurogenog mucanja te samim time mnogo istraživačkog materijala. Unatoč tome, mnoga pitanja su i dalje neodgovorena. Uzrok tome je što neurogeno mucanje ne nastaje uvijek na isti način niti je lezija uvijek na istom mjestu. Do njega može doći bilo da je riječ o unilateralnom ili bilateralnom oštećenju mozga, s fokalnim ili difuznim lezijama. Kada je lezija fokalna, može biti u lijevoj ili desnoj hemisferi. Unutar određene hemisfere može biti smještena u frontalnom, parijetalnom ili temporalnom režnju (Van Borsel i sur., 1998).

Oko simptomatologije se još uvijek „lome koplja“ – dok jedni znanstvenici tvrde da se može sasvim jasno utvrditi razlika u simptomima između razvojnog i neurogenog mucanja, drugi naglašavaju sličnosti između ta dva poremećaja tečnosti te tvrde da njihove različitosti nisu dovoljan razlikovni kriterij da bi se mogli promatrati kao dva zasebna poremećaja.

Diferencijalna dijagnostika također nije jednostavna, budući da se u slučajevima poremećaja tečnosti dijagnoza uglavnom zasniva na subjektivnoj procjeni, zbog nedostatka kliničkih dijagnostičkih materijala (Andrijolić, 2016). Uz to, čest je slučaj koegzistencija neurogenog mucanja s drugim jezičnim i govornim poremećajima, primjerice afazijom, apraksijom, dizatrijom, palilalijom i anomijom (The Stuttering Foundation, www.stutteringhelp.org) što otežava svrstavanje simptoma u određeni poremećaj.

Cilj ovog rada je pružiti uvid u poznate etiološke čimbenike, simptomatologiju, diferencijalnu dijagnostiku te trenutne metode intervencije po pitanju neurogenog mucanja.

3. Pregled dosadašnjih spoznaja

3.1. Neuropatologija neurogenog mucanja

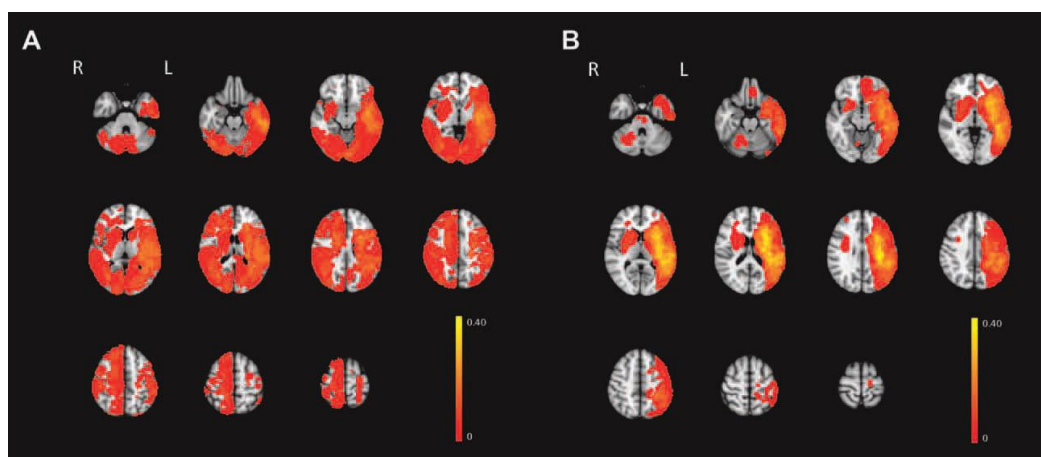
Većina poznatih slučajeva stečenog mucanja rezultat su moždanog udara, traumatske ozljede glave, degenerativnih i metaboličkih bolesti mozga. Mehanizmi i lokacije lezija kod mucanja slabo su istraženo i poznato područje, međutim, poznati su slučajevi pojave mucanja nakon lezije dominantne hemisfere prilikom moždanog udara te ponekad, ali rjeđe, nakon lezija u nedominantnoj hemisferi i različitim subkortikalnim strukturama (Turgut, 2002).

Neurogeno mucanje može se javiti u bilo kojoj dobi posljedično neurološkom oštećenju. Poznati su slučajevi djece starosti tri godine kod kojih je zbog oštećenja uzrokovanog rota virusom, encefalitisom ili traumom došlo do neurogenog mucanja pa sve do devedesettrogodišnjaka gdje se javilo kao posljedica moždanog udara, neurodegenerativne bolesti ili traume. Ipak, najveća pojavnost je kod odraslih (Theys i sur., 2009).

3.1.1. Moždani udar

Najčešći uzrok pojave neurogenog mucanja je moždani udar. Prevalencija njegove pojave u tom slučaju je približno 5% (Theys i sur., 2011). Međutim, preko 50 je studija koje navode pojavu mucanja nakon moždanog udara, a zabilježene su lezije u lijevoj hemisferi, odnosno frontalnom, temporalnom, parijetalnom i okcipitalnom režnju, kao i u bazalnim ganglijima i talamusu. Iako rjeđe, primijećene su lezije i u desnoj hemisferi, u frontalnom, temporalnom režnju, bazalnim ganglijima i talamusu. Također, poznati su slučajevi koji uključuju suplementarno motorno područje, žuljevito tijelo¹ i mali mozak (Theys i sur. 2013). Ove studije slučaja predstavljaju zbunjujuće mnoštvo mogućih uzroka i iako su izuzetan izvor informacija ne pružaju objedinjeni odgovor. Međutim, Theys i sur. (2013) u istraživanju na 37 pacijenata koji su doživjeli moždani udar dolaze do zanimljivog zaključka. Dvadeset od navedenih 37 pacijenata imalo je dijagnozu neurogenog mucanja uslijed moždanog udara. Podatci koje su dobili na temelju prikaza kompjuterizirane tomografije (CT) i magnetske rezonance (MR) otkrili su dosad nepoznato preklapanje.

¹ corpus callosum - središnji dio velikoga mozga izgrađen od vlakana poprečnoga smjera koja povezuju jednake točke desne i lijeve polutke mozga



Slika 1: Preklapanje lezija 17 kontrolnih ispitanika (A) i 20 pacijenata s neurogenim mucanjem (B)

(Izvor: Theys i sur. (2013) A Crucial Role for the Cortico-Striato-Cortical Loop in the Pathogenesis of Stroke-Related Neurogenic Stuttering)

Analiza je pokazala devet područja u lijevoj hemisferi koja su značajno više zahvaćena kod osoba s neurogenim mucanjem što upućuje na to da nastanak neurogenog mucanja uzrokovanog ishemijskim moždanim udarom nije ograničen na leziju u određenoj mozgovnoj regiji već proizlazi iz nedostataka u kortiko-bazalno ganglijsko-kortikalnoj mreži koja se sastoji od donjeg frontalnog korteksa, gornjeg temporalnog korteksa, intraparijetalnog korteksa, bazalnih ganglija, gornjeg uzdužnog snopa i unutarnje moždane čahure². Navedena područja obuhvaćaju dijelove sive i bijele tvari u mozgu i dio su neuralne senzoričke i motoričke mreže u produkciji govora. Iako je početak mucanja kod 14 pacijenata povezan s višestrukim lezijama u navedenoj mreži učestalost mucajućih simptoma nije u korelaciji s brojem lezija, što navodi na zaključak da jedna ili više lezija u navedenoj mreži mogu biti okidač u pojavi mucanja, ali one nisu u izravnoj vezi s težinom mucanja. Prema tome, misli se da težina mucanja zapravo ovisi o utjecaju koji lezija ima na neuralnu mrežu, a ne o njezinoj veličini (Theys i sur. 2013). Daljnja istraživanja su potrebna kako bi se našli dokazi za proširenje mreže koja izravno uključuje i bazalne ganglije čija je povezanost sa stečenim mucanjem dokazana u nizu istraživanja (Carlier i sur., 2000; Tani i Sakai, 2011; Nebel i sur., 2009).

² *capsula interna* - duboka bijela tvar velikoga mozga građena od živčanih vlakana koja spajaju koru velikoga mozga s nižim dijelovima središnjega živčanog sustava

3.1.2. Traumatsko oštećenje mozga

Traumatsko oštećenje mozga se uz moždani udar spominje kao jedan od razloga nastanka neurogenog mucanja. Iako je manje poznatih istraživanja, ne može se zanemariti njihov doprinos u rasvjetljivanju navedenog poremećaja. Istraživanje Ludlow i sur. iz 1987. godine provedeno je na 10 ispitanika koji su u Vijetnamskom ratu doživjeli traumatsko oštećenje mozga uslijed ozljede gelerom projektila. Ispitanici su 10 do 15 godina nakon ozljede imali perzistirajuće simptome mucanja različitog intenziteta, u vidu ispada nerazumljive „bujice“ riječi, općenito ubrzanog tempa govora, ponavljanja, produživanja te ubacivanja glasova i riječi te duljih razdoblja tišine bez uspješne produkcije govora. Ispitanici nisu mogli previdjeti kada će se navedeni simptomi pojaviti te kad bi bili zatraženi da ponove određeni iskaz nisu uspjeli učiniti ga razumljivijim, iako je nekoliko njih prethodno pohađalo terapiju. Svi su bili svjesni teškoća, ali navode da nisu mogli učiniti ništa po tom pitanju. CT snimke prikazuju 5 slučajeva unilateralnih desnih lezija, četiri slučaja unilateralnih lijevih lezija te jedan slučaj bilateralnih lezija. Veličina i učestalost lezija u određenoj regiji u obje moždane hemisfere bila je slična, osim kod unutarnje moždane čahure i koljena žuljevitog tijela kod kojih su lezije češće bile na lijevoj strani. Statističkom analizom potvrđeno je da je pojava lezija u unutarnjoj i vanjskoj moždanoj čahuri, repatoj³ i lećastoj⁴ jezgri kao i bazalnim ganglijima bila češća kod ispitanika s neurogenim mucanjem nego kod kontrolne skupine. Međutim, iako postoji određena slika pacijenata sa stečenim mucanjem, kontrolna skupina s traumatskim oštećenjem mozga imala je sličnu topografiju lezija. Prema tome, razlog bi se mogao naći i u individualnim razlikama u organizaciji moždanih dijelova za govor, različitoj osjetljivosti na govorne poremećaje i stupnju oporavka od ozljede mozga (Ludlow i sur., 1987). Ovo istraživanje nudi oprečne simptome u odnosu na istraživanje Lebruna i sur. iz 1990. godine iz studije na 23-godišnjem muškarcu koji je počeo mucati nakon traumatske ozljede. Šrapnel koji ga je pogodio ošteti je parijetalni režanj desne strane prodirući prema lijevoj strani. Ispitan je 35 godina nakon traume, dijelovi šrapnela koji su prodrli duboko u mozak nisu mogli biti uklonjeni. Osim glavobolja, nije prijavio nikakav zdravstveni problem. Pacijent je tijekom godina imao netečnosti u govoru različitog intenziteta koje su jednako utjecale na oba jezika koje je govorio (francuski i nizozemski). U govoru su dominirale blokade, koje je pratilo žmirkanje i zatvaranje očiju uz blagi pokret glavom. Uz blokade,

³*nucleus caudatus* - siva tvar velikoga mozga koja cijelom svojom dužinom omeđuje bočne komore čineći im dio stijenke

⁴*nucleus lentiformis* - duboka siva tvar velikoga mozga izgrađena od ljuske smještene lateralno i blijeđe kugle smještene medijalno, vezan uz talamus

pojavljivala su se ponavljanja i produživanja početnog glasa i sloga te nisu postojale razlike u tečnosti na funkcionalnim i sadržajnim riječima, govor je bio monoton. U analizi trajanja mucajućih netečnosti Lebrun ne zanemaruje bilateralnost ozljede, referirajući se na istraživanje Helm (Helm, 1978., prema Lebrun i sur., 1990) koja naznačava da su netečnosti kod neurogenog mucanja bile dugotrajnije kod osoba s bilateralnim oštećenjem mozga. Međutim, Helm-Estabrooks i Hotz (1998) navode slučaj traumatske ozljede mozga uslijed koje je došlo do lezije u desnom frontalnom i parijetalnom režnju. Govor pacijentice okarakteriziran je kao sporiji, s produživanjima riječi, ponavljanjima početnog glasa, oklijevanjima i pauzama. Uz govorne karakteristike primjećuje nekontroliranu trešnju nogom, napetost vrata i lica te trzajuće pokrete desne strane brade, obraza i usana. Unatoč različitostima, uočljive su sličnosti s obzirom na simptome i lokaciju lezije u potonja dva istraživanja. Međutim, spektar simptoma uzrokovanih lezijama različitih lokaliteta koji su opisani u navedenim i sličnim istraživanjima doprinose opsežnosti i šarolikosti neurogenog mucanja kao poremećaja a samim time i otežavaju pronalazak njegovog uniformnog objašnjenja.

3.1.3. Uloga bazalnih ganglija

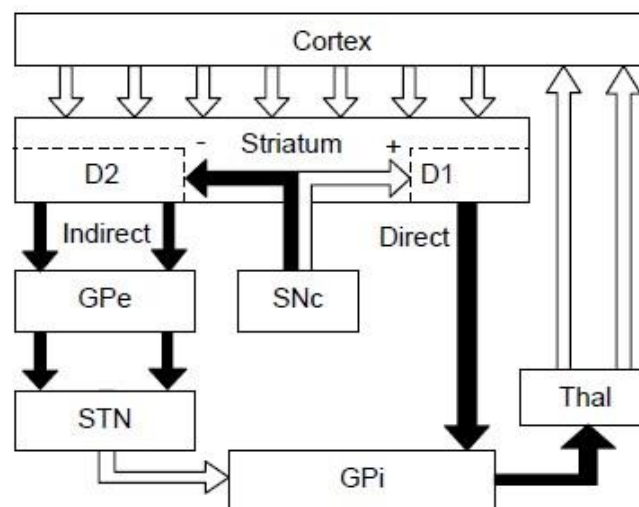
Prema istraživanjima, već spomenuti bazalni gangliji imaju veliku ulogu u motoričkoj govornoj izvedbi, što nas vodi do poveznice s mucanjem. Međutim, koja je njihova izravna poveznica?

Krenimo od pojednostavljene anatomske strukture bazalnih ganglija. Prema Alm, (2004) bazalni gangliji sastoje se od grupe međusobno povezanih subkortikalnih jezgara. Glavni izvor ulaznih informacija dolazi od striatuma⁵, koji prima informacije iz gotovo svih područja moždane kore, osobito iz senzomotoričkog i frontalnog dijela. Prugasto tijelo nalazi se u blizini „blijede kugle“, odnosno globusa pallidusa⁶ koji je podijeljen na vanjski (globus pallidus externa - GPe) i unutarnji dio (globus pallidus interna – GPi). GPi je jedna od glavnih izlaznih jezgara, odnosno, preko talamusa prenosi informacije do moždane kore prednjeg režnja. (DeLong, 2000; prema Alm, 2004). Ovakva mozgovna arhitektura znači da su bazalni gangliji dio bazalno ganglijsko - talamokortikalnog sklopa koji povezuje gotovo cijelu moždanu koru s moždanom korom frontalnog režnja. GPi ima i silazeći izlaz prema

⁵ duboka siva tvar tvorena od ljuske lećaste jezgre (nucleus lentiformis) i repate jezgre (nucleus caudatus) međusobno spojenih tračcima sive tvari koji prolaze kroz unutarnju čahuru i nalikuju na pruge. Zajedno s putamenom čini corpus striatum (prugasto tijelo).

⁶ subkortikalna struktura na bazi prednjeg mozga, u anatomske je vezi s repatom jezgrom i putamenom (ljuska). Zajedno s potonjim čini lećastu jezgru.

moždanom deblu što znači da bazalni gangliji sudjeluju i u funkcijama moždanog debla. Striatum se može podijeliti na tri glavna dijela; ljuska (putamen), repata jezgra i prednji (ventralni) striatum. Striatum djeluje na GPi na dva načina: direktni i indirektni, pritom indirektni put uključuje subtalamičke jezgre (STN). Striatum, GPi i GPe djeluju inhibicijski dok korteks, STN i talamus djeluju ekscitacijski. GPi je tonički aktivan i pritom suzbija talamičku aktivnost. Aktivacijom direktnog puta inhibiraju se neuroni GPi što potom deinhibira, odnosno pokreće talamičke neurone, što rezultira ekscitacijom kortikalnih neurona na taj način omogućavajući ravnotežu kortikalne aktivnosti. Značajnu ulogu u ovom procesu ima *dopamin*, neurotransmitter koji dolazi iz crne tvari (substantia nigra pars compacta - SNc) prema striatumu modulirajući strijatalne neurone na kompliciraniji način. Prema pojednostavljenom modelu strijatalni neuroni direktnog puta imaju ekscitacijske D1 - receptore, dok strijatalni neuroni indirektnog puta uglavnom imaju inhibicijske D2 – receptore. To znači da povećano otpuštanje dopamina olakšava aktivaciju putem direktnog puta te u isto vrijeme inhibira neurone indirektnog puta. Ukratko, pretjerano otpuštanje dopamina vodi do opće deinhibicije motoričkih i ostalih ponašajnih impulsa dok nedovoljno otpuštanje vodi do opće inhibicije pokreta i impulsa (Alm, 2004).



Slika 2: Model bazalno ganglijsko-talamokortikalnog sklopa (motorički sklop)

(Izvor: Alm (2004) Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations)

Lu i sur. (2010) također naglašavaju ulogu bazalno ganglijsko – talamokortikalnog sklopa (op.a. *motoričkog sklopa*) te razlike u njegovom funkcioniranju kod osoba koje mucaju, odnosno ne mucaju. Rezultati njegovog istraživanja pokazuju da kod osoba koje mucaju dolazi do problema u vezi između bazalnih ganglija, talamusa i moždane kore

(uključujući frontalni motorički korteks i temporalni auditivni korteks) što utječe na prednje suplementarno motorno područje i stražnji temporalni korteks te time ometa vremensku kontrolu u produkciji govora.

Anatomski, osobe koje mucaju karakterizira povećan volumen sive tvari u lijevom putamenu i smanjen volumen sive tvari u lijevom medijalnom frontalnom girusu te prednjem gornjem temporalnom girusu zajedno sa smanjenim volumenom bijele tvari u stražnjem gornjem temporalnom girusu unutar motoričkog sklopa.

Ovaj model objašnjava važnost i način djelovanja bazalnih ganglija u proizvodnji pokreta, samim time i motoričke govorne izvedbe. Mnoga istraživanja potvrdila su nastanak neurogenog mucanja posljedično lezijama na različitim dijelovima ovog sustava, kao što je već spomenuto istraživanje Ludlow i sur. (1987), studija slučaja Kona i sur. (1998) s lezijom u lijevoj ljusci kao i istraživanja Heuera i sur. (1996), koji u jednom od tri slučaja pronalazi leziju iste lokacije, istraživanje Tani i Sakai (2011) na 5 pacijenata s lezijom na bazalnim ganglijima (unilateralno i bilateralno) te Fawcett (2005) u slučaju 84-ogodišnje starice s ishemijskim udarom bazalnih ganglija.

3.1.4. „Talamičko“ mucanje – neurogeno mucanje ili zasebna cjelina?

Dok je dobro poznato da lezije koje uzrokuju neurogeno mucanje mogu imati različite lokacije, slučajevi neurogenog mucanja uzrokovani lezijom u talamusu dosta su rijetki (Van Borsel i sur., 2003). Uz Van Borselov slučaj 38-godišnjaka koji je imao negativnu anamnezu na komunikacijsko-jezično-govorne teškoće, kod kojeg je došlo do mucajućih simptoma nakon ishemijske lezije u lijevom talamusu u vidu ubacivanja, ponavljanja riječi i dijelova riječi te u manjoj mjeri ponavljanja fraza, rečenica i revizija, još su dvije poznate studije slučaja, Andya i Bhatnagara (1992) i Abea i sur. (1993). Prvi slučaj je slučaj četiri neurokirurška pacijenta kod kojih je došlo do mucanja. Netečnosti su postojale na glasovima i slogovima u obliku ponavljanja, produživanja i oklijevanja. Prisutnost mezotalamičkog otpuštanja utvrđena je elektroencefalografijom (EEG) kod svakog od pacijenata, a postavljanjem elektroda za samostimulaciju na lijevo mezotalamičko područje došlo je do ublažavanja simptoma mucanja, što je dovelo do zaključka da su mucajući simptomi posljedica smetnji u talamusu. Abe i sur. (1993) u svojoj studiji navode „mucanju slična ponavljanja“ kod 38-godišnjeg muškarca koji je doživio ishemijski udar talamusa i srednjeg mozga. Kod ovog pacijenta simptomi su se manifestirali ponavljanjem sloga, dok nije primijećeno ponavljanje riječi i fraza.

Nadalje, Andy i Bhatnagar (1991) su proučavali netečnosti uzrokovane mehaničkim ometanjem talamusa. Naime, promatrali su netečnosti u obliku ponavljanja početnog sloga koje su se događale umetanjem elektrode na intralaminarnu središnju jezgru lijevog talamusa kod 29-godišnjeg pacijenta koji je imao povijest napadaja i kronične boli. Elektrode su postavljane u svrhu priprema za terapijski proces. Pojava mucajućih netečnosti jasan je dokaz važnosti talamusa u proizvodnji tečnog govora. Talamus je također dio bazalno ganglijsko – talamomotoričkog sustava, pa prema tome, lezija na bilo kojem dijelu može dovesti do smetnji u prijenosu impulsa do moždane kore. Budući da lezije u talamusu mogu uzrokovati smetnje i prekide u neuralnoj mreži na kortikalnoj i subkortikalnoj razini potrebno je opsežnije istražiti utjecaj koji one imaju na nastanak različitih oblika netečnosti kod mucanja.

3.1.5. Mucanje uslijed upotrebe lijekova

Nastanak mucanja uslijed upotrebe lijekova odnosi se na nastanak mucajućih netečnosti u govoru uslijed korištenja medikamentozne terapije. Koristi se još i naziv *farmakološko mucanje* (Van Borsel, 2014). Lijekovi koji su najčešće spominjani u tom kontekstu su klozapin (Hallahani sur., 2007; Grover i sur., 2012; Murphy i sur., 2015), benzodiazepin alprazolam (Elliot i Thomas, 1985), bupropion (McAllister i Woodhall, 2016; Fetterolf i Marceau, 2013) olanzapin (Bär i sur., 2004; Lasić i sur., 2015), teofilin (Movsessian, 2005) i risperidon (Yadav, 2010; Atay i sur., 2014). Klinička slika mucanja uslijed upotrebe lijekova poprilično je heterogena. Različiti lijekovi mogu uzrokovati iste ili slične simptome dok isti lijekovi, ili lijekovi koji pripadaju istoj skupini mogu dovesti do potpuno različite simptomatologije. Navedeni lijekovi, osim teofilina, imaju antidepresivni ili antipsihotički učinak, što znači da je njihova glavna zadaća blokiranje D2 dopaminskih receptora, iz čega proizlazi njihova povezanost s mehanizmom govorne produkcije. Teofilin, naime, djeluje na receptore GABA-e koja djeluje kao glavni inhibitor neurotransmitera u mozgu. Neki od navedenih lijekova, primjerice risperidon i olanzapin su, paradoksalno, korišteni i u terapiji mucanja.

Iako se negdje svrstava u neurogeno mucanje (Helm-Estabrooks, 1999) zbog jasnog utjecaja lijekova na receptore, postoje i argumenti u korist svrstavanja navedene vrste mucanja u zasebnu skupinu. Naime, jedinstvenost mucanja uslijed upotrebe lijekova je poznavanje uzroka, te samim time i mogućnost uklanjanja kauzalnog čimbenika.

3.2. Simptomatologija

Iako je izuzetno heterogen poremećaj, mnoštvo je autora (Quinn and Andrews, 1977; Lebrun, Leleux, i Retif, 1987; Helm-Estabrooks, 1999; Ludlow i Loucks, 2003; i dr.; prema Tani i Sakai, 2011) koji ističu simptome svojstvene neurogenom mucanju:

1. Dominantne karakteristike su ponavljanje slogova i glasova; blokade su rjeđe
2. Netečnosti se javljaju na sadržajnim riječima gotovo jednako često kao na funkcionalnim
3. Govornik se može činiti frustriran, ali ne dolazi do anksioznosti
4. Ponavljanja, produživanja i blokade se pojavljuju na bilo kojem mjestu u riječi ili iskazu
5. Sekundarni simptomi kao što su facijalne grimase, treptanje očima i stiskanje šaka nisu vezani za trenutke netečnosti
6. Ne dolazi do adaptacijskog učinka
7. Mucanje se javlja konzistentno na različitim govornim zadacima
8. Osobe često pokazuju dodatne znakove afazije i dizatrije

Učestalost netečnosti također je individualna te se kreće od 3 – 50% (Theys i sur., 2008). Istraživanja su također pokazala da neurogeno mucanje ne podliježe učincima zakašnjele povratno-slušne sprege (DAF – Delayed Auditory Feedback) niti frekvencijski izmijenjene povratno-slušne sprege (AAF – Altered Auditory Feedback) (Balasubramanian i sur., 2003).

Iako je mnogo slučajeva sa simptomatologijom koja slijedi navedeni obrazac, izvještavano je i o slučajevima karakteriziranim kao neurogeno mucanje koji ne obuhvaćaju navedene kriterije. Prema poznatim kriterijima kao glavna karakteristika navodi se ponavljanje glasova i slogova koje ponekad prati produživanje glasova dok se blokade javljaju rjeđe. Ali Heuer i sur. (1996) navode slučaj neurogenog mucanja uz blokade te česta ubacivanja glasova uz odsutnost pogleda i zatvaranje očiju prilikom blokada dok Andy i Bhatnagar (1992) opisuju slučaj neurogenog mucanja sa spazmičkim blokadama na početku riječi ali bez facijalnih grimasa ili pokreta udovima. Nadalje, Mowrer i Younts (2001) navode slučaj pacijenta koji je imao više netečnosti na sadržajnim nego na funkcionalnim riječima te čije se netečnosti nisu pojavljivale prilikom čitanja. Sahin i sur. (2005) spominju dva pacijenta koja su nakon ishemijskog moždanog udara mucala samo na početnim glasovima i slogovima a jedan od

njih je pokazivao i sekundarne simptome. Također, mnoštvo je znanstvenika koji smatraju da je teško odrediti razliku između razvojnog i neurogenog mucanja isključivo na temelju govornih simptoma. U prilog tome ide istraživanje Van Borsel i Taillieu iz 2001. u kojem su skupini stručnjaka koji vrše terapije netočnosti dani uzorci govora neurogenog i razvojnog mucanja koje stručnjaci nisu uspjeli valjano razvrstati.

Iz navedenoga proizlazi da ne postoji jasna granica na temelju koje bi navedene kriterije mogli smatrati ključnim za dijagnostiku.

3.3. Diferencijalna dijagnostika

Problem diferencijalne dijagnostike predstavlja kamen spoticanja u napretku po pitanju neurogenog mucanja. Naime, dosta je čest slučaj postojanja simptoma koji pružaju istu ili sličnu kliničku sliku a mogu se svrstati u različite poremećaje. U isto vrijeme spominje se i problem diferencijacije vrsta mucanja, zahvaljujući heterogenosti simptomatologije ali i uzroka.

3.3.1. Neurogeno mucanje i motorički govorni poremećaji

U prošlosti su spominjani nazivi poput *dizartričkog*, *apraksičnog* ili *disnomičkog mucanja* (Canter, 1971), što osim što navodi na kategorizaciju neurogenog mucanja, širi kategoriju stečenog poremećaja tečnosti govora na poremećaje za koje danas znamo da su zasebni motorički govorni poremećaji, a ne simptomi neurogenog mucanja. Lundgren i sur. (2010) navode mogućnost u obrnutom smjeru, gdje propituje postojanje neurogenog mucanja kao samostalnog poremećaja, navodeći ga i kao mogući epifenomen nekog od motoričkih govornih poremećaja. Međutim, istraživanja Grant i sur. (1999) te Nass i sur. (1994) opisuju slučajeve neurogenog mucanja bez popratnih jezično-govornih poremećaja te time potvrđuju njegovo postojanje kao zasebnog poremećaja. Nadalje, mucanje se u nekim radovima definira kao poremećaj motoričke izvedbe (Peters, 2000), unutar čega možemo pronaći poveznicu stečenog poremećaja tečnosti, odnosno neurogenog mucanja, s apraksijom, dizartrijom ili palilalijom. Zbog terapijskih planova i ciljeva važno je diferencirati navedene poremećaje.

3.3.1.1. Neurogeno mucanje i apraksija

Apraksija govora opisuje se kao motorički govorni poremećaj koji karakterizira nedostatak kapaciteta u planiranju pokreta artikulatora u svrhu govora (Ziegler, 2008). Pacijenti s apraksijom pokazuju različit spektar simptoma, ovisno o intenzitetu poremećaja ili pridruženim teškoćama. U najozbiljnijem obliku apraksija govora rezultira potpunom nemogućnošću govorne produkcije, čak i jedne riječi, sloga ili glasa, što je poznato pod nazivom *apraksični mutizam* (Ziegler, 2008).

Ponavljjanja glasova kao rezultat apraksije često se stavljaju u kontekst neurogenog mucanja (Rosenbek i sur, 1978). Watamori (1987) navodi pet karakteristika govora osobe s apraksijom:

- 1) Učestalost artikulacijskih pogrešaka
- 2) Značajne pogreške prilikom promjenjivosti artikulacije

- 3) Istraživačka pokretljivost usta prilikom govora i revizija artikulacijskih pogrešaka
- 4) Poremećaj prozodije
- 5) Sporiji tempo govora

Međutim, različitost apraksije u odnosu na mucanje je što su netečnosti prilikom produkcije voljne, te se vjeruje da su rezultat ispravljanja pogrešaka (Van Borsel, 2014).

3.3.1.2. Neurogeno mucanje i dizartrija

Dizartrija je neurološki motorički govorni poremećaj koji karakteriziraju spori, slabi, neprecizni i/ili nekoordinirani pokreti govorne muskulature i uključuje probleme s respiracijom, fonacijom, rezonancijom i/ili oralnom artikulacijom. Čest je popratni poremećaj Parkinsonove bolesti, traumatskih ozljeda mozga, amiotrofične lateralne skleroze i cerebralne paralize. (Yorkston, 1996). Govor osobe s dizartrijom je slab, nekoordiniran, nerazumljiv te ga prate odstupanja u brzini, redosljedu i tonusu mišićnih pokreta kao i u visini, glasnoći i kvaliteti glasa. Iako mogu koegzistirati moguće je jasno odrediti neurogeno mucanje i dizartriju kao zasebne poremećaje s obzirom na simptomatologiju (Tani i Sakai, 2011).

3.3.1.3. Neurogeno mucanje i palilalija

Palilalija je motorički govorni poremećaj koji se ne spominje često u literaturi. Najčešće se navodi vezano uz različite neurološke poremećaje poput postencefalitičkog parkinsonizma, pseudobulbarne paralize, Touretteovog sindroma, demencija, traumatskih lezija bazalnih ganglija, infarkta paramedijalnog talamusa i srednjeg mozga, idiopatske cerebralne kalcinoze i dr. (Van Borsel, 2014). Palilalija je opisana kao poremećaj karakteriziran kompulzivnim ponavljanjem riječi ili fraza, najčešće na kraju rečenice koje osoba često ponavlja povećanom brzinom i smanjenim intenzitetom glasa (Brain, 1961; Critchley, 1970; prema Van Borsel i Tetnowski, 2007). Ponavljanja se najčešće događaju na kraju iskaza a njihov broj može doseći čak 50.

Prema Lebrun (1997) mnogi pacijenti s palilalijom pokazuju i druge tipove netečnosti kao što su ponavljanje glasova ili dijelova riječi te smatra da su te netečnosti u srodstvu s onima vezanim uz neurogeno mucanje, time smatrajući palilaliju podtipom stečenog mucanja. Iako je jasno da je palilalija poremećaj tečnosti neurološke podloge i javlja se kod patologije koja može rezultirati i neurogenim mucanjem, dovoljno je definiran poremećaj da se ne bi svrstavao u neurogeno mucanje (Van Borsel, 2014). Prema tome, važno je naglasiti razlike među njima; dok je mucanje karakterizirano nevoljnim ponavljanjem, produživanjem ili blokadama glasova ili slogova s relativno stabilnim govornim tempom, palilalija se

manifestira kao ponavljanje cijelih riječi, fraza ili rečenica, povećanim govornim tempom i smanjenim intenzitetom, što je poznato kao fenomen „govorne festinacije”⁷.

3.3.2. Neurogeno mucanje i afazija

Prema dosadašnjim istraživanjima većina slučajeva neurogenog mucanja može se svrstati u dvije kategorije; jednu vezanu uz motoričke govorne poremećaje i drugu, vezanu uz afazije (Lundgren i sur., 2010).

Afazija je stečeni neurološki poremećaj koji je rezultat oštećenja mozga, najčešće lijeve hemisfere. Uključuje različit stupanj oštećenja u četiri primarna područja:

- Izražavanje govornog jezika
- Razumijevanja govornog jezika
- Pisano izražavanje
- Razumijevanje čitanja

Osoba s afazijom najčešće ima netaknute nejezične kognitivne vještine kao što su pamćenje i izvršne funkcije, iako se navedeni i drugi kognitivni poremećaji mogu javiti uz afaziju. Simptomi osobe ponekad se ne mogu uklopiti u određeni tip afazije ili se klasifikacija može promijeniti s vremenom trajanja oporavka (ASHA, www.asha.org).

Najčešći komorbiditet stečenih poremećaja je upravo između različitih tipova afazije i neurogenog mucanja a njihov odnos je u prošlosti često različito interpretiran. Goldstein (1948; prema Theys i sur., 2011) tvrdi da je mucanje kod pacijenata s afazijom izraz emocionalnog stresa nakon osvještavanja prisutnosti afazije. Naknadno je za to skovan prigodniji naziv – psihogeno mucanje. Kasnije se pretpostavljalo da se pojava neurogenog mucanja treba pripisati prisutnosti drugog poremećaja, odnosno afazije, te da ne može samostalno postojati (Luchsinger i Arnold 1965; prema Theys i sur., 2011), što je kasnije opovrgnuto brojnim istraživanjima (Theys i sur., 2011).

Prema Van Borsel (2014) netečnosti koje se javljaju kao simptom afazije ne bi se trebale zvati mucanjem. Netečnosti u sklopu afazije su za razliku od netečnosti kod neurogenog mucanja voljne prirode. Pojavljuju se u situacijama kada osoba pokušava proizvesti riječ, ispraviti pogrešku u govoru ili spriječiti pauzu u iskazu u trenutku kada se ne može dosjetiti riječi, pa dođe do ponavljanja riječi ili fraza ili pak ubacivanja. Iako često koegzistiraju, važno je uočiti razlike između neurogenog mucanja i netečnosti koje su simptom afazije kako bi se mogao kvalitetno izraditi terapijski plan.

⁷ festinacija – način kretanja; „žurno“ koračanje, često simptom neuroloških bolesti

3.4. Diferencijalna dijagnostika mucanja

3.4.1. Neurogeno i razvojno mucanje

Stečeno neurogeno mucanje (SNM), kao što sam naziv govori, od razvojnog mucanja (RM) razlikuje se obzirom na vrijeme nastanka. Neurogeno mucanje najčešće nastaje u odrasloj dobi kao posljedica lezije dok se razvojno mucanje postupno razvija od djetinjstva. Međutim, Helm-Estabrooks (1993, prema Van Borsel 2014) predstavlja akronim SAAND – *stuttering associated with acquired neurological disorders*, pojam koji se odnosi na „poremećaj ritma govora u kojem pojedinac zna točno što želi reći ali nije u mogućnosti reći zbog nevoljnih ponavljanja, produživanja ili prekida zvuka. Ukoliko se simptomi ponovno pojave ili pogoršaju kao posljedica neurološkog oštećenja, dijagnosticira se SAAND“, kako bi se u dijagnozu neurogenog mucanja uključilo prethodno postojanje razvojnog mucanja. Uz glavnu diferencijalnu karakteristiku koja se odnosi na vrijeme nastanka Manning (2001) objedinjuje još šest koje razlikuju neurogeno mucanje od razvojnog:

- 1) Netečnosti se javljaju jednako na funkcionalnim kao i na sadržajnim riječima
- 2) Kod pojave netečnosti ne dolazi do anksioznosti
- 3) Mucanje nije ograničeno na početne slogove
- 4) Rijetko dolazi do sekundarnih ponašanja
- 5) Ne dolazi do adaptacije
- 6) Netečnosti se pojavljuju na svim govornim zadacima

Međutim, Lebrun i sur. su još 1990.godine objavili članak s kritičkim osvrtom na diferencijalnu dijagnostiku neurogenog i razvojnog mucanja tvrdeći da su dijagnostički kriteriji često nepouzdana i pogrešna. U svom istraživanju propituju tvrdnju da su netečnosti na kraju riječi netipične za razvojno mucanje, što su tvrdili Rosenbek i sur. (1978). Nadalje, utvrdili su da se netečnosti na funkcionalnim i sadržajnim riječima ne razlikuju pouzdano kod SNM i RM. S obzirom na govorne zadatke, prikupili su dokaze koji ne idu u prilog tvrdnji da osobe s RM pokazuju više netečnosti u govornim zadacima koji zahtijevaju više spontanosti (spontani govor u odnosu na unisoni govor ili čitanje). Svoju tvrdnju podupiru slučajem pacijenta sa SNM (Baratz i Mesulam, 1981) kod kojeg je do mucanja došlo samo tijekom spontanog govora dok je govor prilikom čitanja bio tečan.

Uspješnost tehnika koje se primjenjuju u smanjenju netečnosti razlikuje se kod RM i SNM. Neke od navedenih tehnika su upotreba već spomenutih uređaja za povratno - slušnu spregu (DAF i AAF) te MAF – *masked auditory feedback*, odnosno maskiranje povratno - slušne sprege, pjevanje, unisoni govor, ponovljeno čitanje (adaptacijski učinak).

3.4.1.1. Adaptacijski učinak

Adaptacijski učinak odnosi se na smanjenje netečnosti prilikom uzastopnog čitanja istog teksta. Odsutnost ovog učinka smatrala se jednim od diferencijalnih kriterija između RM i SNM. Međutim, postoje istraživanja koja pokazuju da je navedeni učinak varijabilna stavka u slučajevima SNM. U logopedskom istraživanju, 19% od 52 kliničara zamijetilo je adaptacijski učinak, suprotno vjerovanju da je on odsutan kod osoba sa SNM (Theys i sur. (2008) prema Krishnan i Tiwari, 2011). Nadalje, Tani i Sakai (2011), izvještavaju o pojavnosti adaptacijskog efekta kod 5 pacijenata sa SNM, iako je učinak varijabilan na rasponu od 11.1% do 66.7%, dok Balasubramanian i sur. (2010) ne primjećuju adaptacijski učinak kod nijednog od svoja dva pacijenta.

Postoje različite hipoteze o adaptacijskom učinku. Primjerice, istraživanja govorno-motorne kontrole pokazala su da bazalni gangliji pružaju upute za vremensko usklađivanje koje je potrebno za koordinaciju pokreta. Prema Alm (2004) učinak vježbe kod ponovljenog čitanja poboljšava vremensko usklađivanje te time dovodi do smanjenja netečnosti, dok Max i Baldwin (2010; prema Krishnan i Tiwari, 2011) naglašavaju ulogu motoričkog učenja kod adaptacijskog efekta. Dok je kod RM adaptacijski efekt najčešće prisutan, kod SNM njegova odsutnost pripisuje se strukturalnim i/ili funkcionalnim oštećenjima motoričkog sklopa a o razlogu prisutnosti potrebna su daljnja istraživanja (Krishnan i Tiwari, 2011).

3.4.1.2. Pjevanje

Pjevanje je jedan od zadataka kod kojih se pokazuje smanjenje netečnosti kod RM. Nadalje, prilikom pjevanja aktiviraju se različiti dijelovi mozga u odnosu na govorenje. Jeffries i sur. (2003) otkrili su da je kod govora uglavnom dominantna aktivnost lijeve moždane hemisfere dok je kod pjevanja riječ o desnoj. Činjenica da govorenje povećava aktivnost motoričkog sklopa pokazuje da za pjevanje nije odgovorno vremensko usklađivanje iz sustava bazalnih ganglija već drugačiji mehanizam koji uključuje desnu hemisferu. Özdemir i sur. (2006) dolaze do zaključka da pjevanje aktivira srednji dio gornjeg temporalnog girusa kao i donji i srednji dio primarnog senzomotoričkog korekta desne hemisfere. Prema tome, pretpostavlja se da tijekom pjevanja unutarnja reprezentacija ritma

osigurava upute za pravovremeni početak svakog sloga na način sličan vanjskim uputama, odnosno metronomu (Krishnan i Tiwari, 2011).

Kod SNM pjevanje pokazuje varijabilne rezultate po pitanju poboljšanja tečnosti. U istraživanju Theys i sur. (2008) na 28 osoba sa SNM, 19 ih je pokazivalo mucajuće netečnosti prilikom čitanja, pjevanja i automatizama dok je 9 osoba mucalo samo na zadatcima spontanog govora.

3.4.1.3. Unisoni govor

Unisoni, odnosno zbarski govor jedna je od metoda koja poboljšava tečnost govora. Međutim, mehanizam djelovanja nije u potpunosti jasan. Prema Alm (2004), mehanizam unisonog govora sličan je mehanizmu kod pjevanja gdje u ovom slučaju glas pratnje osigurava vanjske upute za pravovremeno vremensko usklađivanje prilikom govorne produkcije. Alternativno objašnjenje nude Kalinowski i Saltuklaroglu (2003) koji unisoni govor predstavljaju kao oblik direktne imitacije koji je osiguran sustavom zrcalnih neurona.

Balasubramanian i sur. (2010) u već spomenutom istraživanju ne primjećuju pozitivne učinke unisonog govora na svoja dva pacijenta sa SNM.

3.4.1.4. Izmijenjena povratno - slušna sprega

Povratno - slušna sprega odnosi se na kortikalno procesiranje govorne produkcije koje se javlja kada je izgovorena poruka uspoređena s namjeravanom porukom dok auditivni sustav govornika opaža vlastitu izlaznu govornu informaciju. Izraz „izmijenjena“ (AAF) odnosi se na promjene u povratnoj auditivnoj informaciji. (Howell, 2004, prema Krishnan i Tiwari, 2011).

Tri su načina izmjena koji se koriste u smanjenju netečnosti kod mucanja – MAF, DAF i FAF, odnosno maskirana, zakašnjela i frekvencijski izmijenjena povratno - slušna sprega. Mnoga istraživanja govore u prilog poboljšanju tečnosti kod RM dok su rezultati AAF u slučajevima SNM varijabilni. Međutim, postoje i slučajevi (Lincoln i sur., 2010) gdje je upotreba MAF-a kod 11 osoba s RM dovela do poboljšanja tečnosti kod 7 osoba dok je kod preostale četiri zabilježeno povećanje broja netečnosti. Vrlo je malo poznatih istraživanja vezanih uz upotrebu MAF-a kod osoba sa SNM. Primjerice, u istraživanju Jokel i sur. (2007) korištenje MAF-a dovelo je do povećanja broja netečnosti kod jednog ispitanika, dok kod ostalih nije bilo promjena u tečnosti. Međutim, istraživanje Krishnan i Tiwari (2011) potvrdilo je smanjenje broja netečnosti kod jedne ispitanice. Za razliku od MAF-a, DAF i FAF su šire

primjenjivani u terapiji osoba sa SNM. Balasubramanian i sur. (2010) govore o povećanju broja netečnosti kod svoja dva pacijenta sa SNM prilikom korištenja AAF. Kod prvog pacijenta prilikom korištenja DAF-a nije bilo promjena dok je prilikom korištenja FAF-a došlo do povećanja broja mucajućih netečnosti. Drugi pacijent nije reagirao niti na jednu od metoda. Istraživanje Van Borsel i sur. (2010) o upotrebi DAF-a kod 49-godišnjeg muškarca sa SNM pokazalo je promjenjivost brzine govora s obzirom na promjene u povratnoj sprezi. Odnosno, prilikom kašnjenja od 70 ms brzina govora je bila veća od uobičajene u spontanom govoru dok je prilikom kašnjenja od 110 ms brzina govora smanjena u odnosu na uobičajenu. Nadalje, postojale su i kvalitativne razlike u netečnostima: u spontanom neizmijenjenom govoru najčešći tipovi netečnosti bile su pauze i ponavljanje slogova i riječi dok su u čitanju najčešće bile ponavljanje slogova i riječi uz nepravilno izgovorene riječi. Prilikom upotrebe DAF-a u spontanom govoru i čitanju došlo je do povećanja stope produživanja riječi kao i ponavljanja riječi i fraza. Međutim, tijekom čitanja uz upotrebu DAF-a bolja tečnost postignuta je s kašnjenjem od 70 ms u odnosu na 110 ms (5.45% prema 7.83% netečnosti) dok je u spontanom govoru taj odnos 27.45% prema 25.64%. Prema navedenom Van Borsel i sur. (2010) tvrde da DAF vjerojatno ima drugačiji i individualni učinak kod osoba s RM i SNM.

3.4.2. Neurogeno i psihogeno mucanje

Psihogenim mucanjem naziva se mucanje koje počinje iznenada, najčešće u odrasloj dobi, te se povezuje s traumatičnim događajem u životu osobe. Uzroci mogu biti brojni, primjerice prekid veze, smrt bliske osobe i sl. Čimbenik koji povezuje različite uzroke je visoka razina stresa i/ili anksioznosti koju ta osoba subjektivno doživljava. Prema tome, razina stresa koju osoba doživljava s obzirom na uzrok trebala bi se uzimati u obzir u dijagnostici. Simptomi se obično javljaju u isto vrijeme sa stresnom situacijom, međutim, mogu se javiti i kasnije, naizgled nasumično ili nakon što se količina stresa poveća. Uzrok psihogenog mucanja može biti i reakcija na tjelesnu traumu što dodatno otežava diferencijalnu dijagnostiku u slučajevima ozljede glave, gdje je teško razlučiti je li mucanje simptom tjelesne ozljede ili psihološke reakcije na ozljedu (Ward, 2010). Također, može se javiti prilikom neuroloških oštećenja, što znači da postojanje neuropatologije ne isključuje dijagnozu psihogenog mucanja. Diferencijalna dijagnostika na temelju govornih simptoma nije pouzdana, jer se velikim dijelom preklapaju.

Baumgartner i Duffy (1997; prema Lundgren i sur., 2010) su proveli studiju na 69 ispitanika (od kojih je 20 imalo neurološka oštećenja) kojima je dijagnosticirano psihogeno mucanje, analizirajući njihov jezik i govor. Zaključili su da ne mogu diferencirati psihogeno i neurogeno mucanje isključivo na temelju govornih karakteristika. Međutim, pronašli su karakteristiku svojstvenu psihogenom mucanju, odnosno brzu i povoljnu reakciju na jednu ili dvije bihevioralne terapije koja se uz pogoršanje tečnosti uslijed ponovljenog čitanja teksta predstavlja kao indikator psihogenog mucanja.

Manning (2010; prema Andrijolić, 2016) navodi 10 karakteristika koje određuju psihogeno mucanje te time pojednostavljaju diferencijalnu dijagnostiku:

1. Anamneza koja uključuje emocionalne probleme kao što su poremećaj ličnosti, posttraumatski poremećaj, ovisnost o drogama, anksioznost ili depresija
2. Osoba ostavlja dojam kao da se „drži“ određenog obrasca netečnosti i nastavlja mucati u uvjetima za poboljšanje tečnosti i tijekom oponašanja mimičkih pokreta
3. Dolazi do poboljšanja tečnosti nakon iznošenja emocionalnih informacija
4. Brz i povoljan učinak terapije nakon kratkog perioda
5. Pogoršanje simptoma tijekom izvedbe jednostavnijih zadataka
6. Pogoršanje mucanja tijekom ponovljenog čitanja istog teksta
7. Bizarni pokreti (npr. glave i očiju) i znakovi anksioznosti koji nisu povezani s govornom proizvodnjom
8. Proizvodnja neobičnih gramatičkih konstrukcija
9. Neobični oblici netečnosti kao što su višestruka ponavljanja gotovo svih fonema praćena facijalnim grimasama, klimanjem glavom i pokretima poput tremora
10. Povremene epizode mucanja ili mucanje u specifičnim situacijama.

Osim brze i povoljne reakcije na terapiju koju smatra glavnim diferencirajućim faktorom, Lundgren i sur. (2010) iznose i ostale razlikovne karakteristike neurogenog i psihogenog mucanja.

Tablica 1: Karakteristike neurogenog i psihogenog mucanja (prema Lundgren i sur., 2010)

| Karakteristike | Neurogeno mucanje | Psihogeno mucanje |
|--|--------------------------|--------------------------|
| Iznenadni početak | + | + |
| Ponavljanja, produživanja i blokade na svim mjestima u riječi | + | - |
| Anksioznost vezana uz poremećaj | + | - |
| Postojano mucanje kroz različite zadatke (čitanje, govorenje, ponavljanje) | + | + |
| Sekundarni simptomi | - | - |
| Neobična kvaliteta netečnosti | - | + |
| Simbolička značajnost trenutnog poremećaja | - | + |

Važno je naglasiti da mnogo slučajeva stečenog mucanja u literaturi ima psihogeno porijeklo ali i neurogene komponente. Novije metode slikovne dijagnostike mogle bi utvrditi neurološke promjene u slučajevima gdje je mucanje inicijalno smatrano psihogenim (Lundgren i sur., 2010).

3.5. Koegzistencija s drugim poremećajima

Unatoč prijašnjim tvrdnjama, neurogeno mucanje se smatra zasebnim poremećajem. Međutim, obzirom na etiologiju, često se javlja zajedno s drugim poremećajima jezika, govora i komunikacije. Neurogeno mucanje najčešće se javlja s afazijom, što potvrđuje König (2009) u svom istraživanju na 60 pacijenata s neurogenim mucanjem od kojih je 75% njih imalo pridružen neki iz skupine poremećaja govora a 50% afaziju. Prema Tani i Sakai (2011), u 35% slučajeva osoba s neurogenim mucanjem, koji su poznati u literaturi, pridružene su afazija ili dizartrija u određenom stupnju.

Jokel i sur. (2007) u svojoj studiji na 6 osoba sa stečenim neurogenim mucanjem nakon moždanog udara nalaze 5 osoba s afazijom, s anomijom kao dominirajućim simptomom, jednu osobu s apraksijom i dvije s dizartrijom. Helm – Estabrooks (1986, prema Theys i sur., 2011) ističe kako neurogeno mucanje može koegzistirati s različitim tipovima afazije – primjerice, Brocinom, Wernickeovom, anomičkom ili konduktivnom afazijom. Brocina afazija je najčešći jezični poremećaj koji se javlja u vezi s neurogenim mucanjem. Brocino područje nalazi se u lijevom prednjem dijelu mozga, u istom području u kojem često dolazi do ozljede u slučajevima neurogenog mucanja. Dakle, oštećenje u navedenom području može dovesti do manifestacije Brocine afazije i neurogenog mucanja. Osobe s Brocinom afazijom pokazuju obilježja teškoće produkcije govora koji je karakteriziran sporošću i vidljivim naporom u produkciji. Navedene teškoće dodatan su otežavajući čimbenik u govoru osoba s koegzistirajućim neurogenim mucanjem (Lundgren i sur., 2010).

Wernickeova afazija je drugi tip afazije za koji je poznato da se javlja s neurogenim mucanjem. Karakterizirana je teškoćama razumijevanja i teškoćama sa semantičkim sadržajem, unatoč ispravnoj gramatici. Parafazije i neologizmi česta su pojava, a pokušaj njihovog ispravljanja može dovesti do teškoća koje se prezentiraju kao netečan govor. Međutim, te netečnosti karakterizirane su kao ne mucajuće netečnosti i važno ih je razlikovati od netečnosti svojstvenih neurogenom mucanju (Van Borsel, 2014). Poznati su i slučajevi komorbiditeta neurogenog mucanja i anomije, koja se može javiti sama ili kao teškoća u sklopu afazije.

Istraživanje Theys i sur. (2011) na 17 pacijenata s neurogenim mucanjem predstavlja njih 11 kod kojih je dijagnosticirana i afazija dok kod preostalih 6 nije zabilježena. Pacijenti s pridruženom afazijom imali su veći postotak netečnosti (5.9%) u odnosu na pacijente bez afazije (3.4%). Kod 9 od navedenih 17 pacijenata dijagnosticirana je dizartrija, gdje je raspon

netečnosti 4 – 4.5% s obzirom na prisutnost i odsutnost dizatrije. Kod dva pacijenta dijagnosticirana je apraksija govora gdje se postotak netečnosti kreće od 6.5% do 19.4% s obzirom na prisutnost pridruženog poremećaja te je najviši s obzirom na ostale poremećaje. Prema opažanju, afazija, odnosno teškoće pronalaska riječi kao posljedica, najistaknutiji je pridruženi poremećaj neurogenom mucanju dok se apraksija govora javlja u manjem broju slučajeva, što je u skladu s prijašnjim istraživanjem Jokel i sur. (2007). Nije pronađena poveznica između dizatrije i kognitivnih teškoća s težinom mucanja, ali testovi upućuju da prisutnost pridruženih poremećaja može rezultirati većom učestalošću netečnosti. Suprotno tome, broj pridruženih poremećaja nije u vezi s trajnošću simptoma mucanja.

Lebrun (1991) govori o potencijalnoj povezanosti epilepsije i neurogenog mucanja. Naime, navodi nekoliko slučajeva pojave epilepsije i neurogenog mucanja nakon traume mozga.

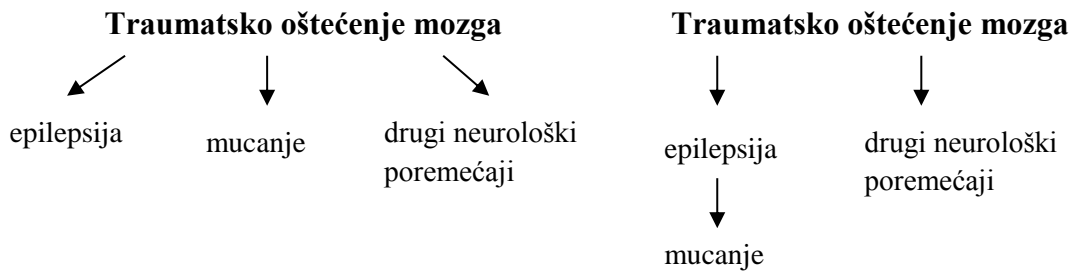
Helm i sur. (1980; prema Lebrun 1991) navode slučaj u kojem je četiri godine nakon ozljede glave kod pacijenta došlo do progresivnih napadaja koji su slabo reagirali na antikonvulzivnu terapiju. Nakon jednog od napadaja došlo je do kardiorespiratornog kolapsa i kome. Kada se probudio, pacijent nije mogao govoriti. Međutim, govor se potom vratio, uz mucanje. 14 godina nakon, mucanje je bilo umjereno do teško, s ponavljanjem glasova i riječi, uz nepostojanje poboljšanja prilikom pjevanja, unisonog govora ili prilagođavanja brzine. Nije došlo ni do adaptacijskog učinka.

U slučaju pacijenta Helm-Estabrooks (1986; prema Lebrun 1991) tri godine nakon traume mozga došlo je do eplieptičkih napadaja i mucanja. Ispitivanjem četiri godine kasnije utvrđeno je teško mucanje s produživanjima i ponavljanjima gotovo na svakom slogu, uz postojanje sekundarnih ponašanja. Nije došlo do napretka u tečnosti uz pjevanje, unisoni govor i maskiranje.

U slučaju Deal i Doro (1987; prema Lebrun, 1991) kod pacijenta je došlo do razvoja grand mal napadaja nekoliko dana nakon ozljede glave. U idućih nekoliko godina pacijent je često hospitaliziran zbog epilepsije i poremećaja u ponašanju. Nakon jednog od napadaja došlo je do gubitka svijesti, desne hemipareze i potpune nemogućnosti govora. Pacijent nije imao problema s razumijevanjem ni pisanim izražavanjem. Nakon mjesec dana, došlo je do spontanog oporavka govora ali se javilo mucanje u vidu ponavljanja početnih slogova i ponekad cijelih riječi. Neka ponavljanja trajala su i dulje od 30 sekundi. Isti simptomi javljali

su se prilikom čitanja, bez adaptacijskog učinka. Međutim, mucanje nije bilo konzistentno, određenim danima pacijent je mogao govoriti potpuno tečno.

Smjer povezanosti epilepsije i mucanja nije u potpunosti razjašnjen. Prema Lebrunu (1991) mucanje može biti rezultat ozljede mozga kao i abnormalne električne aktivnosti mozga, odnosno posljedica lezije ili paroksizmalnih promjena unutar mehanizma za govornu produkciju. Prema tome, predstavlja dva dijagrama koji prikazuju smjer povezanosti:



Prema Lebrun (1991), oba dijagrama imaju svoju podlogu. Postoje pacijenti kod kojih su i epilepsija i neurogeno mucanje posljedica oštećenja mozga, nisu međusobno povezani već su posljedica istog oštećenja. Tome u prilog idu istraživanja o pojavi neurogenog mucanja uslijed oštećenja mozga bez prisustva epilepsije. S druge strane, Baratz i Mesulam (1981; prema Lebrun, 1991) navode slučaj u kojem je eliminacijom epileptičkih napadaja došlo do prestanka mucanja unatoč ozljedi mozga. Iako povezanost nije direktna, može se reći da se ne može isključiti postojanje uzročno-posljedične veze.

Govor osoba s Parkinsonovom bolešću je monoton i sporiji, sa smanjenim intenzitetom. Međutim, s progresijom bolesti, često dolazi i do netečnosti. To su netečnosti unutar spontanog govora u vidu ponavljanja na početku riječi, rjeđe u sredini, često na gramatičkim riječima, ali ponekad i na sadržajnim. Međutim, zbog pozitivnog adaptacijskog efekta te poboljšanja uslijed ponavljanja i unisonog govora, Koller (1991) ih ne svrstava u okvir neurogenog mucanja. Sakai i sur. (1992) predstavljaju slučaj muškarca kojem je s 56 godina dijagnosticirana Parkinsonova bolest, a godinu dana kasnije počinje pokazivati netečnosti u vidu nekonzistentnog ponavljanja slogova, riječi, fraza i rečenica koje su trajale do tog trenutka četiri godine. Ponavljanja su se pogoršavala u spontanom govoru dok su bila manje učestala prilikom čitanja i ponavljanja rečenica. Prema navedenim simptomima, dodijeljene su dijagnoze palilalije i neurogenog mucanja. Patomehanizam nastanka dvaju poremećaja nije u potpunosti razjašnjen, budući da se smatralo da se rijetko javljaju u vezi s Parkinsonovom bolešću. Autori navode da su mogući uzrok nastanka nigro-strijatalne lezije,

svojevrsne Parkinsonovoj bolesti, ili pak vaskularne lezije pronađene MR snimkom. S obzirom na nekonzistentnost u dijagnostici, nije poznato je li slučaj uključivao oba poremećaja ili su se netočnosti javile isključivo u okviru Parkinsonove bolesti.

Prema tome, važno je razlučiti koje netočnosti su vezane uz određeni poremećaj. Primjerice, teškoće pronalaska riječi, teškoće oblikovanja jezika te apraksija govora često su viđeni simptomi kod osoba s traumatskom ozljedom mozga. Teškoće pronalaska riječi često se manifestiraju pauzama, oklijevanjima, ispravcima dok apraksija govora utječe na ponavljanje slogova i riječi. Problemi planiranja i izvršenja narativnog diskurza također mogu rezultirati netočnostima. Sve ove značajke mogu upućivati na neurogeno mucanje. Manjak podataka te neodređene metode istraživanja čest su razlog pogrešne dijagnostike (Theys i sur., 2011).

3.6. Procjena

Prisutnost netečnog govora ne mora nužno značiti da je u pozadini poremećaj tečnosti govora. Netečnosti mogu biti vezane uz neki drugi govorni ili jezični poremećaj. Smjer tretmana neurogenog mucanja određen je upravo komorbidnom simptomatologijom. Prema tome, važno je identificirati sve simptome ili poremećaje tijekom procjene kako bi se kreirao adekvatan terapijski plan (Theys i sur. 2008). Komorbidni govorni i jezični poremećaji mogu se javiti u isto vrijeme s početkom mucanja, ali i prije njega, s perzistiranjem zajedno sa simptomima neurogenog mucanja (Van Borsel i sur., 1998). Isto tako, njihovi simptomi mogu se ublažiti dok je pritom mucanje konzistentno ili mogu biti trajni, čime se kvantiteta mucanja može povećati (Grant i sur, 1999).

Različiti tipovi stečenog mucanja dijele zajedničke karakteristike i klinički se slično prezentiraju. Nadalje, mogu biti i međusobno povezani. Primjerice, osoba koja je doživjela traumu mozga može posljedično doživjeti i psihološki stres vezan uz oporavak te pri tom uzimati lijekove s ciljem umanjivanja posljedica traume i/ili stresa. Prema tome, nužno je precizno uzeti anamnezu te odrediti početak mucanja kako bi se netečnosti pripisale adekvatnoj dijagnozi. Do dodatnih komplikacija u dijagnostici može doći kada se mucanje s neurološkom pozadinom pogorša s porastom razine stresa ili anksioznosti (Theys i sur., 2009). Ključna dijagnostička pitanja uključuju poznavanje intervala pojave neurološke te psihološke traume, informacije o okolinskim faktorima, odnosno vrijeme početka medikamentozne terapije ako je primijenjena (Theys i sur., 2008).

Generalna procjena uključuje detaljnu anamnezu kojom se ispituje povijest jezičnih, govornih i komunikacijskih teškoća u obitelji kako bi se prikupile informacije o genetskim predispozicijama. Uz to, važno je uključiti pitanja o netečnostima, njihovoj kvaliteti i kvantiteti i promjenama s vremenom. Standardna procjena uključuje analizu reprezentativnog uzorka govora, utvrđivanje indeksa netečnosti, ispitivanje sekundarnih ponašanja, procjenu brzine govora te procjenu mišljenja i stavova vezanih uz mucanje. Procjena motoričke govorne izvedbe trebala bi biti primijenjena kako bi se utvrdilo postoje li dodatni motorički poremećaji govora koji utječu na tečnost (Shiplej i McAfee, 2016).

Kod procjene neurogenog mucanja važno je promotriti snimke mozga kako bi se utvrdilo neurološko oštećenje. Pojava simptoma u isto vrijeme s oštećenjem mozga predstavlja snažan dijagnostički marker u procjeni neurogenog mucanja (Sabillo i sur, 2012).

Ukoliko nije omogućena snimka mozga ili ako na njoj nije pronađeno zamjetno oštećenje potrebno je ispitati kognitivne sposobnosti prema kojima se može utvrditi postojanje oštećenja mozga. Zadatci kognitivne procjene uključuju procjenu jezične ekspresije i razumijevanja, pamćenja, orijentacije i pažnje. Iako rijetko, postoje slučajevi u kojima su snimke magnetske rezonance pružile lažno negativne rezultate. Prema tome, kognitivno testiranje trebalo bi se poduzeti u slučajevima kad se sumnja na neurološko oštećenje a snimke ga ne pokazuju (Ward, 2010).

Procjena opće simptomatologije također je važna stavka u procjeni neurogenog mucanja. Prisutnost glavobolja, lijeve ili desne hemipareze, tremora ili teškoća koordinacije doprinosi dijagnozi budući da su navedene teškoće češće u vezi s neurogenim nego s nekom drugom vrstom mucanja (Theys i sur., 2008). Rezultati procjena zajedno sa prisutnom govornom simptomatologijom glavni su pokazatelji neurogenog mucanja.

3.7. Terapija

3.7.1. Bihevioralna terapija

Terapija mucanja najčešće uključuje govornu terapiju korištenjem bihevioralnih i kognitivnih metoda (Catalano i sur., 2009). Neurogeno mucanje obično je perzistentno i većim dijelom otporno na logopedsku terapiju. U nekim slučajevima dolazi do pozitivnog pomaka korištenjem govorne terapije, primjerice savjetovanjem, korištenjem tehnika za modificiranje i oblikovanje tečnosti, međutim, rezultati široko variraju. Napredak u terapiji mucanja velikim dijelom ovisi o neurološkom oštećenju u pozadini. Ukoliko je oštećenje reducirano ili u potpunosti uklonjeno, veća je mogućnost uspješnosti terapije. Međutim, zacjeljivanje neurološkog oštećenja obično je dugotrajan proces te se napredak rijetko vidi u ranim fazama terapije (Ward, 2010).

Postoje istraživanja koja potvrđuju uspješnost terapije kod neurogenog mucanja. Primjerice, Market i sur. (1990) predstavljaju istraživanje u kojem su logopedi iz različitih ustanova ispunjavali upitnik o slučajevima neurogenog mucanja s kojima su se susretali. Unutar 81 slučaja raspon dobi bio je 16 – 86 godina. Od ukupnog broja pacijenata, 32,1% njih imalo je afaziju, 12,3% dizartriju, 11,1% oboje, a 44,4% niti afaziju niti dizartriju. Prema podacima, većina logopeda u terapiji koristila je metode usporavanja govora (78,3%), mekanog početka (58%) ili kombinaciju dviju navedenih metoda (40,7%), navodeći da je takav pristup doveo do smanjenja netečnosti kod čak 82,2% pacijenata. Međutim, nisu poznati podatci o vremenu početka terapije kao ni o njezinom trajanju.

Slično empirijsko istraživanje provodi König (2009) upitnikom prikupljajući podatke od 700 njemačkih logopeda u trajanju od 4 godine. Raspon dobi pacijenata bio je 8 – 87 godina, gdje je 51,7% njih uz neurogeno mucanje imalo dijagnozu afazije (samostalno ili uz pridruženi govorni poremećaj), 20% apraksiju, 21,7% dizartriju dok ih 24,6% nije imalo pridružen nijedan drugi poremećaj. Također, navodi da je 95,1% pacijenata pokazivalo sekundarna ponašanja. Najveći broj logopeda (90,2%) odabrao je specifičnu terapiju mucanja, koristeći tehnike za modificiranje i oblikovanje tečnosti te različite uređaje, pritom se najviše oslanjajući na mekani početak, usporavanje brzine govora te ritmički govor. Pritom, 94,5% ih je koristilo i psiho – socijalne metode (informiranje o mucanju, smanjenje anksioznosti, savjetovanje i sl.). Na osnovu navedenih metoda kod 35,6% pacijenata došlo je do smanjenja dominirajućih simptoma dok je kod čak 83,6% došlo do smanjenja psihičke napetosti te porasta samopouzdanja.

3.7.2. Medikamentozna terapija

Obično lijekovi nisu prvi izbor u terapiji mucanja iako postoje istraživanja o uspješnosti terapije primjenom različitih lijekova.

3.7.2.1. Antagonisti dopaminskih receptora

Budući da je potvrđen utjecaj povećane dopaminske aktivnosti na pojavu mucanja, prvi izbor u terapiji lijekovima bili su antagonisti dopaminskih receptora. Mali je broj studija koje su istraživale učinak *klorpromazina* na mucanje te utvrdile blago poboljšanje, a poznate su i dvije studije o učinku *trifluoperazina* u čijem je slučaju najbolji rezultat bio također blago poboljšanje (Catalano i sur., 2009). Primjerice, Quinn i Peachey (1973; prema Catalano i sur., 2009) izvještavaju o poboljšanju stavke „slogovi u minuti“ za 10% u laboratorijskom ali i prirodnom okruženju konzumacijom 4.0 mg trifluoperazina dnevno. U placebom kontroliranom istraživanju kojim se proučavala učinkovitost kombinacije *trifluoperazina* i *amobarbitala* kod odraslih osoba koje mucaju Aron (1965; prema Catalano i sur., 2009) uočava značajno smanjenje težine mucanja ali bez promjene u učestalosti.

U Goldmanovom (1966; prema Catalano i sur., 2009) istraživanju u kojem se mjerio učinak *tioridazina* na mucanje također je došlo do smanjenja težine mucanja bez učinka na učestalost.

Postoje snažni dokazi da antagonisti dopaminskih receptora mogu poboljšati tečnost govora. Na SPECT prikazu mozga iz studije Wood i sur. (1980; prema Larish i sur., 1998) prvi put su otkriveni kortikalni učinci antagonista dopaminskih receptora kod osoba koje mucaju. Otkriveno je da *haloperidol* može utjecati na hipoaktivnost u Brocinom i Wernickeovom području, tako pružajući dokaz o ulozi dopamina u disfunkciji navedena dva područja. Prema tome, antagonisti dopaminskih receptora mogu smanjiti mucanje normalizirajući Brocino područje na način da potiču jaču inhibiciju desnog striatuma zbog većeg broja dopaminskih receptora (Larish i sur., 1998).

Shodno tome, lijek koji se najčešće kroz povijest koristio u terapiji mucanja je D2 – blokator haloperidol. Pokazalo se da se njegov glavni učinak odnosi na težinu mucanja, a ne toliko na njegovu učestalost (Alm, 2004). U nekoliko slučajeva (Healy, 1974; prema Alm, 2004) poboljšanje je bilo dramatično, ali u većini slučajeva su pojava nuspojava ili nedovoljan napredak doveli do prekida terapije. Brady, (1991; prema Alm, 2004) tvrdi da haloperidol ima bolji učinak u terapiji mucanja od ostalih neuroleptika zbog veće specifičnosti za D2 – receptore. Model funkcioniranja bazalnih ganglija koji je predstavljen ranije sugerira mogući

mehanizam djelovanja: D2 receptori su većinom smješteni na strijatalnim neuronima oblikujući indirektni put. Blokiranje ovih inhibirajućih receptora dovodi do povećane aktivnosti indirektnog puta, time jačajući inhibiciju motoričke aktivnosti. Ovaj model ide u prilog mišljenju da je glavni učinak haloperidola smanjenje prekomjerne motoričke aktivnosti tijekom mucanja (Alm, 2004).

Rezultati primjene haloperidola često su uspješni, pokazujući smanjen broj netečnosti i poboljšan tempo govora u više studija, gdje se primijenjena doza kretala od 0.5 mg do 4.5 mg dnevno (Catalano i sur., 2009). Prema Wells (1975) maksimalna učinkovitost lijeka postiže se nakon dva tjedna primjene. Međutim, nuspojave kao što su akatizija⁸, pospanost, suhoća u ustima i letargija bili su prisutni u više od 40% slučajeva prilikom primjene haloperidola (Catalano i sur., 2009). Upravo česte nuspojave i nekonzistentnost rezultata terapije razlog su za ne raširenu primjenu u terapiji.

Manji je broj slučajeva uspješne primjene atipičnih antipsihotika, odnosno antipsihotika druge generacije, kao što su risperidon (Van Wattum, 2006, Ranjan i sur., 2006; prema Catalano, 2009) i olanzapin (Lavid i sur., 1999; prema Catalano i sur., 2009), iako su navedeni antipsihotici već spomenuti u kontekstu indiciranja mucanja. Ova saznanja navode na činjenicu da postoje i drugi čimbenici koji utječu na pojavu mucanja osim dopaminergičke neuravnoteženosti.

3.7.2.2. *Psihotropne supstance*

Povoljan učinak na smanjenje mucanja otkriven je primjenom određenih psihotropnih supstanci. Fish i Bowling (1962; prema Alm, 2004) opisuju slučaj dramatičnog smanjenja mucajućih simptoma uz konzumaciju amfetamina, naglašavajući pritom trajnost učinka nakon prestanka konzumacije. Alm (2004) prikazuje intervju s tri odrasle osobe koje su dale izjavu o učincima različitih psihotropnih supstanci na mucanje. U svim navedenim slučajevima supstance su korištene u rekreativne svrhe, u kratkom vremenskom razdoblju.

U prvom slučaju osoba tvrdi da ju je mucanje uz upotrebu marihuane gotovo potpuno onemogućilo u govoru, u isto vrijeme pozitivno utječući na njezinu kreativnost, dok je upotreba alkohola učinila govor gotovo potpuno tečnim, uz kasnije pogoršanje. Kod upotrebe amfetamina, prvi ispitanik nije zamijetio razliku u tečnosti govora.

U drugom slučaju, ispitanik izvještava o smanjenju mucanja prilikom konzumacije amfetamina.

⁸ stalni obrazac nervoznih pokreta poput nemira u nogama, ljuljanja, tapšanja rukama ili nogama ili nemogućnosti zadržavanja iste pozicije dulje vremena

U trećem slučaju, osoba s teškim mucanjem otkriva smanjenje intenziteta mucanja nakon konzumacije ecstasyja (MDMA) u dva navrata, što su potvrdili i njezini prijatelji. Prema izjavi, amfetamin nije utjecao na tečnost govora.

Ideja upotrebe ecstasyja u terapiji mucanja proizlazi iz utjecaja na funkcije bazalnih ganglija, gdje je ecstasy u istraživanju na motoričkim simptomima Parkinsonove bolesti doveo do izuzetnog napretka (BBC Horizon, 2001; prema Alm, 2004). Navedeni povoljan učinak na Parkinsonovu bolest potvrđen je kasnijom studijom na primatima (Iravani i sur. 2003).

Istraživanja upućuju na utjecaj ecstasyja na serotonergički mehanizam, indirektno utječući na dopamin, ali točan mehanizam djelovanja još uvijek nije utvrđen (Alm, 2004). Nadalje, ecstasy nije primjeren za terapiju mucanja zbog, paradoksalno, mogućeg indiciranja Parkinsonove bolesti (Kuniyoshi i Janković, 2003; prema Alm, 2004), kao i zbog rizika od zloupotrebe i ovisnosti.

Učinak drugih serotonergičkih lijekova, kao što je *paroksetin*, također je ispitan u kontekstu mucanja (Boldrini, Rossi, i Placidi, 2003; Costa i Kroll, 2000; Schreiber i Pick, 1997; prema Alm, 2004). Alm (2004) intervjuira muškarca koji navodi dugoročno poboljšanje u govoru nakon primjene paroksitena u razdoblju od tri tjedna. Govor se mijenjao ovisno o konzumaciji lijeka. Muškarac navodi da drugi lijek iz grupe selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (*SSRI - Selective serotonin reuptake inhibitors*) *citalopram* nije utjecao na njegov govor.

Važno je napomenuti da su poznate ozbiljne nuspojave nakon prestanka korištenja visoke doze (50 mg) paroksitena u vidu ozbiljnih psihičkih apstinencijskih problema uključujući hipomaniju, razdražljivost i intruzivne misli. Istraživanja pokazuju povoljan učinak na mucanje primjenom manjih doza, obično 20 mg (Alm, 2004).

4. Zaključak

Unatoč nepotpunoj definiciji neurogenog mucanja kao poremećaja navedena istraživanja i studije slučaja navode na sljedeće zaključke.

Neurogeno mucanje najčešće se javlja kao posljedica moždanog udara, traume mozga, metaboličkih ili degenerativnih bolesti (Turgut, 2002). Lokacija oštećenja je varijabilna, kao i sami simptomi. Međutim, veliki je broj slučajeva kod kojih je zabilježeno oštećenje lijeve hemisfere na području frontalnog režnja, time utječući na centar za govor. U prijenosu informacija iz moždane kore sudjeluju bazalni gangliji, čiji striatum je odgovoran za ulaz informacija iz moždane kore, osobito iz frontalnog i senzomotoričkog dijela. Prema tome, smatra se da oštećenje bilo kojeg dijela bazalno ganglijsko – talamokortikalnog sklopa može utjecati na uredan prijenos informacija te time indicirati pojavu neurogenog mucanja (Alm, 2004). Mucanje se može pojaviti i kao posljedica korištenja lijekova, najčešće iz grupe antipsihotika. Takvo mucanje jedni autori smatraju neurogenim zbog jasnog utjecaja lijekova na neurotransmitere, dok drugi tvrde da se zbog jasnog poznavanja uzroka i mogućnosti njegovog otklanjanja treba gledati zasebno.

Simptomi neurogenog mucanja nisu uvijek jednaki, bez obzira na način i vrstu oštećenja. Variraju od osobe do osobe u intenzitetu, trajanju i učestalosti. Obzirom na same simptome teško je diferencirati različite vrste mucanja, odnosno razlikovati razvojno i psihogeno mucanje od neurogenog. Kao glavni diferencirajući kriterij uzimaju se reaktivnost prema terapiji i postojanje vidljivog oštećenja mozga u slučaju neurogenog mucanja.

S obzirom na komorbiditet neurogeno mucanje najčešće se može svrstati u dvije kategorije; jednu vezanu uz motoričke govorne poremećaje i drugu, vezanu uz afaziju (Lundgren i sur., 2010), koja je najčešće prisutan poremećaj uz neurogeno mucanje. Netečnosti koje proizlaze iz navedenih poremećaja najčešće su voljne prirode te se ne mogu smatrati mucajućim netečnostima. U svrhu kvalitetne terapije presudno je razlikovati simptome i pravilno ih kategorizirati (Theys i sur., 2011).

Iako je uvriježeno mišljenje da je neurogeno mucanje inertno na bihevioralnu terapiju, u mnogim slučajevima zabilježen je pozitivan pomak njezinom primjenom. Uz pravilnu dozu lijekova kao dodatak bihevioralnoj terapiji također je moguće postići napredak. Medikamentoza terapija ipak nije primarna zbog nuspojava i rizika od zloupotrebe.

Intenzivno istraživanje neurogenog mucanja započelo je 70-ih godina prošlog stoljeća te traje do danas, uz rast interesa u posljednjih nekoliko godina. Unatoč brojnim istraživanjima i novim saznanjima, mnoštvo je neujednačenih zaključaka, s obzirom na to da su se istraživanja često temeljila na studijama slučaja. S obzirom na veliki broj nepoznanica koje su ostale nerazriješene, potrebna su daljnja istraživanja kako bi se u potpunosti upoznao i definirao navedeni poremećaj tečnosti govora. Ovaj rad daje prikaz relevantnih podataka vezanih uz neurogeno mucanje i kao takav može služiti kao baza informacija u dijagnostičkom ali i terapijskom procesu.

5. Literatura:

- Abe, K., Yokomay, R., Yorifuji, S. (1993): Repetitive speech disorder resulting from infarcts in the paramedian thalami and midbrain. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 1024–1026.
- Alm, P. A. (2004): Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 37, 325–369.
- Andrijolić, A. (2016): Diferencijalna dijagnostika poremećaja tečnosti govora. Diplomski rad. Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
- Andrijolić, A., Leko Krhen, A. (2016): Diferencijalna dijagnostika poremećaja tečnosti govora. Pregledni rad. Sveučilište u Zagrebu, Edukacijsko-rehabilitacijski fakultet, Odsjek za logopediju
- Andy, O. J., & Bhatnagar, S. C. (1992): Stuttering acquired from subcortical pathologies and its alleviation from thalamic perturbation. *Brain and Language*, 42, 385–401.
- Andy, O. J., Bhatnagar, S. C. (1991): Thalamic-induced stuttering (surgical observations). *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 796–800.
- Atay, I.M., Tanritanir, B., Akpınar, A., Demeridaş, A. (2014) A Case of Risperidone Induced Stuttering as a Paradox. *Archives of Neuropsychiatry*, 51, 403-404.
- Balasubramanian, V., Cronin, K. L., & Max, L. (2010). Dysfluency levels during repeated readings, choral readings, and readings with altered auditory feedback in two cases of acquired neurogenic stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, 23(5), 488–500.
- Balasubramanian, V., Max, L., Van Borsel, J., Rayca, K. O., Richardson, D.(2003): Acquired stuttering following right bilateral and frontal pontine lesion: a case study. *Brain and Cognition*, 53, 185–189.
- Bär, K. J., Häger, F., Sauer, H. (2004): Olanzapine and Clozapine - induced Stuttering. *Pharmacopsychiatry*, 37, 131 -134.
- Baratz, R., Mesulam, M. (1981): Adult-onset stuttering treated with anticonvulsants. *Archives of Neurology*, 38, 132.

- Canter, G.J. (1971): Observations on neurogenic stuttering: A contribution to differential diagnosis. *British Journal of Disorders of Communication*, 6, 139-143.
- Carluer, L., Marie, R. M., Lambert, J., Defer, G. L., Coskun, O., Rossa, Y. (2000): Acquired and persistent stuttering as the main symptom of striatal infarction. *Movement Disorders*, 15(2), 343–346.
- Catalano, G., Robben, D. L., Catalano, M. C. (2009): Olanzapine for the Treatment of Acquired Neurogenic Stuttering, *Journal of Psychiatric Practice*, 15(6), 484-488.
- Deal J.L. (1982): Sudden onset of stuttering: a case report. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 47, 301–304.
- Elliot, R. L., Thomas, B. J. (1985): A case report of Alprazolam - Induced Stuttering. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 5(3), 159-160.
- Fawcett, R. G. (2005): Stroke-associated acquired stuttering. *International Journal of Neuropsychiatric Medicine*, 10(2), 94–95.
- Fetteroll, F., Marceau M., (2013): A case of bupropion-induced stuttering. *General Hospital Psychiatry*, 35, 574.
- Grant C., A., Biousse, V., Cook A. A., Newman, N. J. (1999): Stroke-Associated Stuttering. *Archives of Neurology*, 56(5), 624-627.
- Grant, A. C., Biousse, V., Cook, A. A., Newman, N. J. (1999): Stroke-associated stuttering. *Archives of Neurology*, 56, 624–627.
- Grover, S., Kumar Verma, A., Nebhinani, N. (2012): Clozapine-induced stuttering: a case report and analysis of similar case reports in the literature. *General Hospital Psychiatry*, 34, 703.
- Hallahan, B.P., Murray, I.T., Doyle, P.G. (2007): Clozapine induced stuttering. *The Irish Journal of Psychological Medicine*, 24(3), 121.
- Helm-Estabrooks N., Hotz, G. (1998): Sudden onset of „stuttering“ in an adult: neurogenic or psychogenic? *Seminars in Speech and Language*, 9(1), 23-29.

- Helm-Estabrooks, N. (1999): Stuttering associated with acquired neurological disorders. U R. F. Curlee (Ur.), *Stuttering and related disorders of fluency*, 255–268. New York: Thieme Medical Publishers.
- Heuer, R. J., Sataloff, R. T., Mandel, S., Travers, N. (1996): Neurogenic stuttering: Further corroboration of site of lesion. *Ear, Nose, and Throat Journal*, 75, 161–168.
- Iravani, M. M., Jackson, M. J., Kuoppamaki, M., Smith, L. A., Jenner, P. (2003): 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) inhibits dyskinesia expression and normalizes motor activity in 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine-treated primates. *Journal of Neuroscience*, 23, 9107–9115.
- Jeffries, K. J., Fritz, J. B., Braun, A. R. (2003): Words in melody: an H215O PET study of brain activation during singing and speaking. *Neuroreport*, 14(5), 749–754.
- Jokel, R., De Nil, L. F., Sharpe, K. (2007): Speech dysfluencies in adults with neurogenic stuttering associated with stroke and traumatic brain injury. *Journal of Medical Speech Language Pathology*, 15, 243–261.
- Jonhson, W. (1961): *Stuttering and what can you do about it*. Danville, IL; Interstate Printers and Publishers
- Kalinowski, J., Saltuklaroglu, T. (2003): Speaking with a mirror: engagement of mirror neurons via choral speech and its derivatives induces stuttering inhibition. *Medical Hypotheses*, 60(4), 538–543.
- Koller, W. C. (1983): Dysfluency (Stuttering) in Extrapyrarnidal Disease. *Archives of Neurology*, 40(3), 175-177.
- König, K. (2009): *Neurogenes Stottern. Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung. Entwicklung, Evaluation und Anwendung eines Erhebungsinstrumentes: Fakultät Rehabilitationswissenschaften, Universität Dortmund.*
- Kono, I., Hirano, T., Ueda, Y., Nakajima, K. (1998): A case of acquired stuttering resulting from striatocapsular infarction. *Clinical Neurology*, 38, 758–761.
- Krishnan, G., Tiwari, S. (2011): Revisiting the acquired neurogenic stuttering in the light of developmental stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, 24, 383–396.

- Larish, R., Meyer, W., Klimke, A., Kehren, F., Vosberg, H., Muller-Gartner, H.W. (1998): Left–right asymmetry of striatal dopamine D2 receptors. *Nuclear Medicine Communications*, 19, 781–787.
- Lasić, D., Žuljan Cvitanović, M., Krnić, S., Uglešić, B. (2016): Olanzapine induced stuttering: A case report, *Psychiatria Danubina*, 28(3), 299-300.
- Lebrun, Y. (1991): Stuttering and Epilepsy. *Journal of Neurolinguistics*, 6(4), 433-444.
- Lebrun, Y. (1997). Adult-onset stuttering. U Y. Lebrun (Ur.), *From the brain to the mouth. Acquired dysarthria and dysfluency in adults. Neuropsychology and Cognition*. 105-138 : Springer Netherlands
- Lebrun, Y., Bijleveld, H., Rousseau, J. J. (1990): A case of persistent neurogenic stuttering following a missile wound. *Journal of Fluency Disorders*, 15, 251-258.
- Lincoln, M., Packman, A., Onslow, M., Jones, M. (2010): An experimental investigation of the effect of altered auditory feedback on the conversational speech of adults who stutter. *Journal of Speech and Hearing Research*, 53, 1122–1131.
- Lu, C., Peng, D., Chen, C., Ning, N., Ding, G., Li, K., Yang, Y., Lin, C. (2010): Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex*, 46(1), 49-67.
- Ludlow, C. L., Rosenberg, J., Salazar, A., Grafman, J., Smutok, M. (1987): Site of penetrating brain lesions causing chronic acquired stuttering. *Annals of Neurology*, 22(1), 60-66.
- Lundgren, K., Helm-Estabrooks, N., Klein, R. (2010): Stuttering following acquired brain damage: A review of the literature. *Journal of Neurolinguistics*, 22 (5), 447-454.
- Manning, W. H. (2001): *Clinical decision making in fluency disorders* (2nd ed.). San Diego: Singular Publications.
- Market, K. E., Montague, J. C., Buffalo, M. D., Drummond, S. S. (1990) Acquired stuttering: Descriptive data and treatment outcome. *Journal of Fluency Disorders*, 15, 21-33.

- McAllister, M. W., Woodhall, D. M. (2016): Bupropion-induced stuttering treated with haloperidol. *Clinical Toxicology*, 54(7), 603.
- Movsessian, P. (2005): Neuropharmacology of theophylline induced stuttering: the role of dopamine, adenosine and GABA. *Medical Hypotheses*, 64, 290–297.
- Mowrer, D. E., Younts, J. (2001): Sudden onset of excessive repetitions in the speech of a patient with multiple sclerosis: A case report. *Journal of Fluency Disorders*, 26, 269–309.
- Murphy, R., Gallagher, A., Sharma, K., Ali, T., Lewis, E., Murray, I., Hallahan, B. (2015): Clozapine-induced stuttering: an estimate of prevalence in the west of Ireland. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 5(4), 232-236.
- Nass, R., Schreter, B., Heier, L. (1994): Acquired stuttering after a second stroke in a two-year-old. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 70–83.
- Nebel, A., Reese, R., Deuschl, G., Mehdorn, H. M., Volkmann, J. (2009): Acquired stuttering after pallidal deep brain stimulation for dystonia. *Journal of Neural Transmission*, 116(2), 167–169.
- Özdemir, E., Norton, A., Schlaug, G. (2006): Shared and distinct neural correlates of singing and speaking. *NeuroImage*, 33, 628–635.
- Peters, H.F.M. (2000): Recent developments in speech motor research into stuttering. *Folia Phoniatria et Logopaedica*, 52, 103–119.
- Rosenbek, J., Messert, B., Collins, M., Wertz, R. T. (1978): Stuttering following brain damage. *Brain and Language*, 6, 82–96.
- Sabillo, S., Samala, R. V., Ciocon, J. O. (2012): A Stuttering Discovery of Lithium Toxicity. *Journal of the American Medical Directors Association*, 13(7), 660–661.
- Sahin, H. A., Krespi, Y., Yilmaz, A., & Coban, O. (2005): Stuttering due to ischemic stroke. *Behavioural Neurology*, 16, 37–39.
- Sakai, T., Miyamura, M., Kuzuhara, S. (1992): Palilalia and acquired stuttering in a case of Parkinson's disease, *Clinical Neurology*, 32(8), 859-863.
- Sardelić, S., Brestovci, B., Hedeveer, M. (2001): Karakteristične razlike između mucanja i drugih poremećaja fluentnosti govora. *Govor*, 18(1), 45-60.

- Shipley, K., McAfee, J. (2016): *Speech-Language Pathology: A Resource Manual* (5th ed.). Boston: Delmar Cengage Learning
- Tani, T., Sakai, Y. (2011): Analysis of five cases with neurogenic stuttering following brain injury in the basal ganglia. *Journal of Fluency Disorders*, 36(1), 1–16.
- Theys, C., De Nil, L., Thijs, V, van Wieringen, A., Sunaert, S. (2013): A Crucial Role for the Cortico-Striato-Cortical Loop in the Pathogenesis of Stroke-Related Neurogenic Stuttering. *Human Brain Mapping*, 34 (9)
- Theys, C., van Wieringen, A., De Nil, L. F. (2008). A clinician survey of speech and non-speech characteristics of neurogenic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 33, 1–23.
- Theys, C., van Wieringen, A., Sunaert, S., Thijs, V., De Nil, L. F. (2011): A one year prospective study of neurogenic stuttering following stroke: Incidence and co-occurring disorders. *Journal of communication disorders*, 44(6), 678-687.
- Theys, C., Wieringen, A., Tuyls, L., De Nilac, L. (2009): Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *Journal of Neurolinguistics*, 22(5), 427-435.
- Turgut, N., Utku, U., Balci, K.(2002): A case of acquired stuttering resulting from left parietal infarction. *Acta neurologica Scandinavica*, 105, 408–410.
- Van Borsel, J. (2014): Acquired stuttering: A note on terminology. *Journal of Neurolinguistics*, 27, 41–49.
- Van Borsel, J., Drummond, D., Pereira, M. M. B. (2010): Delayed auditory feedback and acquired neurogenic stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, 23(5), 479–487.
- Van Borsel, J., Taillieu, C. (2001): Neurogenic stuttering versus developmental stuttering: An observer judgement study. *Journal of Communication Disorders*, 34, 385–395.
- Van Borsel, J., Tetnowski, J. (2007): Fluency disorders in genetic syndromes. *Journal of Fluency Disorders*, 32, 279–296.
- Van Borsel, J., Van Der Made, S., Santens, P. (2003): Thalamic stuttering: A distinct clinical entity? *Brain and Language*, 85, 185–189.

Van Borsel, J., Van Lierde, K., Van Cauwenberge, P. (1998): Severe acquired stuttering following injury of the left supplementary motor region: A case report. *Journal of Fluency Disorders*, 23, 49-58.

Ward, D. (2010). Sudden onset stuttering in an adult: Neurogenic and psychogenic perspectives. *Journal of Neurolinguistics*, 23, 511-517.

Watamori, T. (1987): Apraxia of speech. *JOHNS*, 3, 57–64.

Wells, P. G.(1975): Haloperidol in the treatment of stutter. *The British Journal of Psychiatry*, 126, 491–492.

Yadav, D. S. (2010): Risperidone induced stuttering. *General Hospital Psychiatry*, 32, 559.

Yorkston, K. M. (1996): Treatment Efficacy: Dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, 46-57.

Ziegler, W. (2008): *Handbook of Clinical Neurology: Chapter 13, Apraxia of speech.* Edinburgh: Elsevier.

Mrežni izvori:

ASHA, Aphasia. Posjećeno 25.3.2018. na mrežnoj stranici American Speech – Language - Hearing Association: <https://www.asha.org/Practice-Portal/Clinical-Topics/aphasia/>

ASHA, Stuttering. Posjećeno 27.03.2018. na mrežnoj stranici American Speech – Lanuguage-Hearing Association: <https://www.asha.org/public/speech/disorders/stuttering/>

ICD – 10, Online Version. Posjećeno 25.03.2018. na mrežnoj stranici World Health Organization: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/F98.5>

Neurogenic stuttering – some guidelines. Posjećeno 23.11.2017. na mrežnoj stranici The Stuttering Foundation — Since 1947 Helping Those Who Stutter: <https://www.stutteringhelp.org/brochures>

6. Popis slika:

| | |
|---|---|
| Slika 1: Preklapanje lezija 17 kontrolnih ispitanika (A) i 20 pacijenata s neurogenim mucanjem (B)..... | 5 |
| Slika 2: Model bazalno ganglijsko-talamokortikalnog sklopa (motorički sklop)..... | 8 |

7. Popis tablica:

| | |
|---|----|
| Tablica 1: Karakteristike neurogenog i psihogenog mucanja (prema Lundgren i sur., 2010) | 21 |
|---|----|