

Neurogeno mucanje

Martinović, Ana-Marija; Leko Krhen, Ana

Source / Izvornik: **Logopedija, 2019, 9, 14 - 22**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

<https://doi.org/10.31299/log.9.1.3>

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:257:813249>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 4.0 International/Imenovanje-Nekomercijalno 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-21**



Repository / Repozitorij:

[SUVAG Polyclinic Repository](#)

Ana-Marija Martinović

*Poliklinika za rehabilitaciju slušanja i govora
SUVAG, Zagreb*

Ana Leko Krhen

*Sveučilište u Zagrebu, Edukacijsko-rehabilitacijski
fakultet, Odsjek za logopediju*

Neurogeno mucanje

Neurogenic stuttering

Stručni rad UDK: 616.89-008.434 <https://doi.org/10.31299/log.9.1.3>

SAŽETAK

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 odraziti na govornom, psihičkom, fiziološkom i socijalnom planu. Neurogeno mucanje, kao stečeni oblik mucanja, rjeđe je i manje poznato područje, čije netečnosti nastaju kao posljedica oštećenja mozga, s moždanim udarom kao najčešćim uzrokom.

Cilj ovog rada je, na osnovi novije literature, dati uvid u poznate etiološke čimbenike, simptomatologiju, diferencijalnu dijagnostiku te trenutne metode intervencije kod neurogenog mucanja. Mehanizam nastanka nije u potpunosti razjašnjen, ali brojni autori potvrđuju ulogu oštećenja bazalnih ganglija kod pojave mucanja. Često koegzistira s poremećajima poput afazije i motoričkih govornih poremećaja - dizatrije, apraksije i palilalije - što dodatno otežava dijagnostiku. Osim teškoća prilikom diferencijalne dijagnostike, zbog prisutnosti drugih poremećaja ima nesuglasica 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 zlouporabe. Za detaljnije objašnjenje navedenog poremećaja potrebna su dalja istraživanja.

Ključne riječi:

neurogeno mucanje ▪
stečeno mucanje ▪
diferencijalna dijagnostika ▪
terapija

ABSTRACT

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 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 ongoing 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.

Keywords:

neurogenic stuttering ▪
acquired stuttering ▪
differential diagnostics ▪
therapy

UVOD

Neurogeno mucanje je stečeni poremećaj tečnosti govora koji su, koliko je poznato, prvi put spomenuli frenolozi F. J. Gall i J. C. Spurzheim u 18. stoljeću (Andy i Bhatnagar, 1992; prema Van Borselu i Taillieu, 2001). Budući da precizan uzrok poremećaja do danas nije definiran, lokacija lezije koristila se kod opisa stanja, što je dovelo da uporabe različitih termina koji su se tijekom godina upotrebljavali kod opisa neurogenog mucanja.

Danas se kao najčešći uzroci neurogenog mucanja navode moždani udar, trauma glave, tumori, ciste i slične neoplazme, degenerativne bolesti (Parkinsonova bolest i multipla skleroza), bolesti poput meningitisa, Guillain-Barreova sindroma i HIV-a te uzroci vezani uz prekomjernu uporabu određenih lijekova (The Stuttering Foundation, www.stutteringhelp.org).

Iako je evidentirano mnogo slučajeva od početka istraživanja, znanstvenici i dalje tragaju za jedinstvenim objašnjenjem. Naime, neurogeno mucanje ne nastaje uvijek na isti način, niti je lezija uvijek na istom mjestu. Do mucanja 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, Van Lierde i Van Cauwenberge, 1998).

Neki znanstvenici tvrde da se može jasno utvrditi razlika u simptomima između razvojnog i neurogenog mucanja, drugi pak naglašavaju sličnosti između ta dva poremećaja tečnosti i tvrde da njihove različitosti nisu dovoljan razlikovni kriterij da se promatraju kao dva posebna poremećaja. Dodatno otežava i činjenica, da se u slučajevima poremećaja tečnosti dijagnoza uglavnom zasniva na subjektivnoj procjeni zbog nedostatka kliničkih dijagnostičkih materijala (Andrijolić, 2016). Uz to, čest je slučaj komorbiditeta neurogenog mucanja s drugim jezičnim i govornim poremećajima, primjerice afazijom, apraksijom, dizartrijom, palilalijom i anomijom (The Stuttering Foundation, www.stutteringhelp.org), što otežava svrstavanje simptoma u određeni poremećaj. S obzirom na složenu problematiku, cilj ovog rada je dati uvid u poznate etiološke čimbenike, simptomatologiju, diferencijalnu dijagnostiku te trenutne metode intervencije o neurogenom mucanju.

Neuropatologija neurogenog mucanja

Većina poznatih slučajeva stečenog mucanja rezultat su moždanog udara, traumatske ozljede glave, degenerativnih i metaboličkih bolesti mozga. Brojni 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, Utku i Balci, 2002).

Do pojave neurogenog mucanja može doći u bilo kojoj dobi zbog neurološkog oštećenja, ali je najveća učestalost u odrasloj populaciji (Theys, van Wieringen, Tuyls i De Nilac, 2009).

Moždani udar

Kao najčešći uzrok nastanka neurogenog mucanja navodi se moždani udar, s prevalencijom približno 5 % (Theys, van Wieringen, Sunaert, Thijs i De Nil, 2011). Više od 50 studija navode pojavu mucanja nakon moždanog udara, pritom su lezije zabilježene u sva četiri režnja lijeve hemisfere, kao i u bazalnim ganglijima i talamusu. Rjeđe su zabilježene lezije u desnoj hemisferi, frontalnom i temporalnom režnju, bazalnim ganglijima i talamusu. Navedeni su i slučajevi koji uključuju suplementarno motorno područje, žuljevito tijelo i mali mozak (Theys, De Nil, Thijs, van Wieringen i Sunaert, 2013). U navedenom istraživanju Theys i sur. (2013), kod 20 od 37 pacijenata dijagnosticirano je neurogeno mucanje posljedično moždanom udaru. Podatci koji su dobiveni na osnovi prikaza kompjutorizirane tomografije (CT) i magnetske rezonance (MR) otkrili su dosad nepoznato preklapanje.

Analiza pokazuje da je devet područja lijeve hemisfere značajno više zahvaćeno kod osoba s neurogenim mucanjem. To pokazuje da nastanak neurogenog mucanja uzrokovanog moždanim udarom nije ograničen na leziju u određenoj mozgovnoj regiji, već je rezultat 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 čahure. 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. To navodi na zaključak da jedna ili više lezija u navedenoj mreži mogu biti okidač pojave mucanja, ali one nisu u izravnoj vezi s težinom mucanja. Prema tome, smatra se da težina mucanja ne ovisi o veličini lezije, već o utjecaju koji ona ima na neuralnu mrežu (Theys i sur., 2013).

Traumatsko oštećenje mozga

Osim moždanog udara, kao jedan od razloga nastanka neurogenog mucanja navodi se traumatsko oštećenje mozga.

Opisan je slučaj traumatskih ozljeda 10 ispitanika s 5 unilateralnih desnih lezija, četiri unilateralne lijeve lezije te jednim slučajem bilateralnih lezija (Ludlow, Rosenberg, Salazar, Grafman i Smutok, 1987). Veličina i učestalost lezija u određenoj regiji u obje moždane hemisfere nisu se značajno razlikovale, osim kod unutarnje moždane čahure i žuljevito tijela kod kojih su lezije češće bile na lijevoj strani. Navedeni su simptomi mucanja promjenjivog intenziteta koji su obuhvaćali ispade nerazumljive "bujice" riječi, ubrzan tempo govora, ponavljanja, produživanja te ubacivanja glasova i riječi te rijetke afonične govorne pokušaje. U navedenim slučajevima došlo je do preklapanja topografije lezija s kontrolnom skupinom, prema tome razlog pojavnosti mucanja autori nalaze u individualnim razlikama u organizaciji moždanih dijelova za govor, različitoj osjetljivosti na govorne poremećaje i stupnju oporavka od ozljede mozga. Unatoč preklapanju, statističkom analizom potvrdilo se da je pojava lezija u unutarnjoj i vanjskoj moždanoj čahuri, repatoj i lećastoj jezgri, kao i bazalnim ganglijima, bila češća kod ispitanika s dijagnozom

neurogenog mucanja nego kod kontrolne skupine.

Ovo istraživanje nudi oprečne simptome u odnosu na istraživanje gdje je do pojave mucanja došlo nakon traumatske ozljede parijetalnog režnja desne strane prodirući prema lijevoj strani (Lebrun, Bijleveld i Rousseau, 1990). Navedene su netečnosti različitog intenziteta, koje su jednako utjecale na oba jezika koje je pacijent govorio (francuski i nizozemski). U govoru su dominirale blokade, koje je pratilo žmirkanje i zatvaranje očiju uz blagi pokret glavom. Uz blokade, bilo je 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 i sur. (1990) ne zanemaruju bilateralnost ozljede, referirajući se na istraživanje Helmove (Helm, 1978., prema Leburnu i sur., 1990), koja zaključuje da su netečnosti kod neurogenog mucanja dugotrajnije kod osoba s bilateralnim oštećenjem mozga. Osim pojave neurogenog mucanja zbog fokalnih oštećenja naveden je i slučaj traumatske ozljede mozga, gdje je zbog prometne nesreće došlo do difuznog aksonskog oštećenja s lezijama u desnom frontalnom i parijetalnom režnju (Helm-Estabrooks i Hotz, 1998). Govor pacijentice obilježen je sporijim, s produživanjima riječi, ponavljanjima početnog glasa, oklijevanjima i pauzama. Uz govorne karakteristike primijećeno je nekontrolirano tresenje nogom, napetost vrata i lica te trzajući pokreti desne strane brade, obraza i usana. Unatoč različitostima u obliku oštećenja, uočljive su sličnosti s obzirom na simptome i lokaciju lezija u posljednja dva istraživanja. Međutim, spektar simptoma uzrokovanih lezijama različitih lokaliteta – opisani u navedenim i sličnim istraživanjima – pridonose opsežnosti i šarolikosti neurogenog mucanja kao poremećaja, a time i otežavaju pronalazak njegovog uniformnog objašnjenja.

Uloga bazalnih ganglija

Brojna istraživanja pokazala su da bazalni gangliji imaju veliku ulogu u motoričkoj govornoj izvedbi, što vodi do poveznice s mucanjem. Međutim, koja je njihova izravna veza?

Bazalni gangliji sastoje se od grupe međusobno povezanih subkortikalnih jezgara (Alm, 2004). Glavni izvor ulaznih informacija dolazi od striatuma koji prima informacije iz gotovo svih područja moždane kore, osobito iz senzomotoričkog i frontalnog područja. Globus pallidus ("blijeda kugla"), koji se nalazi u blizini striatuma, podijeljen je na vanjski (globus pallidus externa – GPe) i unutarnji dio (globus pallidus interna – GPi). GPi je jedna od glavnih izlaznih jezgara koja preko talamusa prenosi informacije do moždane kore prednjeg režnja (DeLong, 2000; prema Almu, 2004). GPi je tonički aktivan i pritom suzbija talamičku aktivnost. Striatum djeluje na GPi na dva načina: direktni i indirektni, pritom indirektni put uključuje subtalamičke jezgre (STN). Na ovaj način bazalni gangliji, kao dio bazalno ganglijsko-talamokortikalnog sklopa, povezuju gotovo cijelu moždanu koru s moždanom korom frontalnog režnja. Aktivacijom direktnog puta inhibiraju se neuroni GPi, što pokreće talamičke neurone i rezultira ekscitacijom kortikalnih neurona. Značajnu ulogu u ovom procesu ima *dopamin*, neurotransmiter koji dolazi iz crne tvari (substantia nigra pars compacta – SNc), koji utječe na strijatalne neurone s obzirom na to da strijatalni neuroni direktnog

puta imaju ekscitacijske D1 – receptore, a strijatalni neuroni indirektnog puta inhibicijske D2 – receptore (Alm, 2004). Aktivacijom D1 – receptora dolazi do aktivacije direktnog puta i suzbijanja GPi, što dovodi do ekscitacije kortikalnih neurona dok se aktivacijom D2 – receptora aktivira indirektni put kojim se ostvaruje kontrola pokreta. Ako se naruši dopaminska ravnoteža, može doći do opće inhibicije ili ekscitacije motoričkih impulsa, što otežava ili u potpunosti onemogućava kontrolu pokreta.

Lu i sur. (2010) ističu ulogu bazalno ganglijsko-talamokortikalnog sklopa u tečnosti govora (op.a. *motoričkog sklopa*), naglašavajući razliku u njegovom funkcioniranju između osoba koje ne mucaju i osoba koje mucaju. Rezultati istraživanja pokazuju da kod osoba koje mucaju dolazi do nedostataka u vezi između bazalnih ganglija, talamusa i moždane kore (uključujući frontalni motorički korteks i temporalni auditivni korteks), što utječe na vremensku kontrolu u govornoj produkciji. S anatomske stajališta, karakteristike osoba koje mucaju obuhvaćaju povećan volumen sive tvari lijevog putamena i smanjen volumen sive tvari lijevog medijalnog frontalnog girusa i prednjeg gornjeg temporalnog girusa te smanjen volumen bijele tvari u stražnjem gornjem temporalnom girusu unutar motoričkog sklopa.

Poznate su još dvije vrste mucanja koje se nesustavno svrstavaju u kategoriju neurogenog – *talamičko mucanje*, gdje je talamus također dio bazalno ganglijsko-talamomotoričkog sustava, pa lezija na bilo kojem dijelu može dovesti do smetnji u prijenosu impulsa do moždane kore, te *farmakološko mucanje* (Van Borsel, 2014), kada dolazi do mucajućih netečnosti zbog uporabe određenih lijekova. Unatoč direktnom utjecaju na mozgovne strukture i tečnost govora, poznavanje uzroka u slučaju mucanja zbog uporabe lijekova omogućava njegovo uklanjanje, time se razlikuje od neurogenog mucanja i navodi na odvajanje u posebnu kategoriju.

Simptomatologija

Unatoč heterogenosti, mnogi autori (Quinn i Andrews, 1977; Lebrun, Leleux, i Retif, 1987; Helm-Estabrooks, 1999; Ludlow i Loucks, 2003; i dr.; prema Taniju i Sakaiju, 2011) 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 javljaju se na bilo kojem mjestu u riječi ili iskazu.
5. Sekundarni simptomi - 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 je individualna te se kreće od 3-50 % (Theys, van Wieringen i De Nil, 2008). Istraživanja su također pokazala da neurogeno mucanje ne podliježe

učincima zakasnjele povratno-slušne sprege (DAF – Delayed Auditory Feedback) niti frekvencijski izmijenjene povratno-slušne sprege (FAF – Frequency Altered feedback) (Balasubramanian, Max, Van Borsel, Rayca i Richardson, 2003). Oprečno istraživanjima koja obuhvaćaju navedene kriterije, postoje i slučajevi sa suprotnim rezultatima. Prema poznatim kriterijima, za glavnu karakteristiku neurogenog mucanja navodi se ponavljanje glasova i slogova koje ponekad prati produživanje glasova, dok se blokade javljaju rjeđe. Međutim, istraživanje Heuera, Sataloffa, Mandela i Travers (1996) navodi slučaj neurogenog mucanja uz blokade, česta ubacivanja glasova uz odsutnost pogleda i zatvaranje očiju prilikom blokada. Andy i Bhatnagar (1992) opisuju slučaj neurogenog mucanja sa spazmičkim blokadama na početku riječi, ali bez facijalnih grimasa ili pokreta udovima. Nadalje, Mowrer i J. Younts (2001) navode slučaj pacijenta koji ima više netečnosti na sadržajnim nego na funkcionalnim riječima, te čije se netečnosti ne pojavljuju prilikom čitanja. Sahin, Krespi, Yilmaz i Coban (2005) spominju dva pacijenta koji nakon ishemijskog moždanog udara mucaju samo na početnim glasovima i slogovima, a jedan od njih pokazuje i sekundarne simptome. Također, mnoštvo je znanstvenika koji smatraju da je teško odrediti razliku između razvojnog i neurogenog mucanja isključivo na osnovi govornih simptoma. U prilog tome ide istraživanje Van Borsela i Taillieu iz 2001. godine, u kojem su skupini stručnjaka koji provode terapije netečnosti dani uzorci govora neurogenog i razvojnog mucanja, koje stručnjaci nisu uspjeli valjano razvrstati. Iz navedenoga proizlazi da ne postoji jasna granica na osnovi koje bi navedene kriterije mogli smatrati krucijalnim za dijagnostiku.

Diferencijalna dijagnostika

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 je danas poznato da su posebni motorički govorni poremećaji, a ne simptomi neurogenog mucanja. Istraživanje Lundgren, Helm-Estabrooks i Klein (2010) navodi teoriju kojom je neurogeno mucanje opisano kao mogući epifenomen nekog od motoričkih govornih poremećaja. Međutim, istraživanja Granta, Biousse, Cooka i Newmana (1999) te Nass, Schreter i Heier (1994) opisuju slučajeve neurogenog mucanja bez popratnih jezično-govornih poremećaja i time potvrđuju njegovo postojanje kao posebnog poremećaja. Nadalje, mucanje se u nekim radovima definira kao poremećaj motoričke izvedbe (Peters, 2000) unutar kojih je moguće naći poveznicu stečenog poremećaja tečnosti, odnosno neurogenog mucanja, s apraksijom, dizartrijom ili palilalijom. Zbog terapijskih planova i ciljeva važno je diferencirati navedene poremećaje. U slučaju *apraksije* diferencijalni kriterij u odnosu na stečeno neurogeno mucanje jest to što su netečnosti prilikom produkcije voljne, vjeruje se da su rezultat ispravljanja pogrešaka (Van Borsel, 2014). *Dizartrija* se karakterizira slabim, nekoordiniranim, nerazumljivim govorom koji prate

odstupanja u brzini, redosljedu i tonusu mišićnih pokreta, kao i u visini, glasnoći i kvaliteti glasa (Yorkston, 1996), što su simptomi koji se jasno izdvajaju od poznatih simptoma neurogenog mucanja. Simptomi *palilalije* obuhvaćaju ponavljanje cijelih riječi, fraza ili rečenica povećanim govornim tempom i smanjenim intenzitetom (fenomen “govorne festinacije!”) (Van Borsel, 2014) za razliku od nevoljnog ponavljanja, produživanja ili blokada glasova ili slogova s relativno stabilnim govornim tempom u slučaju mucanja.

Neurogeno mucanje i afazija

Najčešći komorbiditet stečenih poremećaja je upravo između različitih tipova afazije i neurogenog mucanja, a njihov odnos je u prošlosti često različito interpretiran. Prethodno se smatralo da je mucanje kod pacijenata s afazijom izraz emocionalnog stresa nakon osvještavanja prisutnosti afazije (Goldstein, 1948; prema Theys i sur., 2011), ali naknadno je za to nađen prigodniji naziv – psihogeno mucanje. Kasnije se pretpostavljalo da pojavu 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).

Netečnosti koje se javljaju kao simptom afazije ne bi trebalo zvati mucanjem. One su – u odnosu na netečnosti kod neurogenog mucanja – voljne prirode, javljaju 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. Zbog navedenog dolazi do ponavljanja riječi ili fraza ili pak ubacivanja (Van Borsel, 2014).

Diferencijalna dijagnostika mucanja

Neurogeno i razvojno mucanje

Između stečenog neurogenog mucanja (SNM) i razvojnog mucanja (RM) diferencijalni kriterij je, kao što sam naziv govori, vrijeme nastanka. Neurogeno mucanje posljedica je neurološkog oštećenja u bilo kojoj dobi, a razvojno mucanje postupno se razvija od djetinjstva. Međutim, akronim SAAND – *stuttering associated with acquired neurological disorders* (Helm-Estabrooks, 1993; prema Van Borselu, 2014) obuhvaća poremećaj tečnosti govora koji se dijagnosticira ako se simptomi pojave, pogoršaju ili vrte zbog neurološkog oštećenja. Ovim pojmom se obuhvaćaju i osobe kod kojih je prethodno dijagnosticirano razvojno mucanje, ali je zbog nastanka neuropatološkog stanja došlo do promjene u simptomatologiji (Van Borsel, 2014).

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.

¹ festinacija – način kretanja; “žurno” koračanje, često simptom neuroloških bolesti

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 1990. godine objavili članak s kritičkim osvrtom na diferencijalnu dijagnostiku neurogenog i razvojnog mucanja tvrdeći da su dijagnostički kriteriji često nepouzdati i pogrešni. Navedeni članak propituje tvrdnju da su netečnosti na kraju riječi netipične za razvojno mucanje, što je navedeno u istraživanju Rosenbeka, Messerta, Collinsa i Wertza (1978). Nadalje, navodi da se netečnosti na funkcionalnim i sadržajnim riječima ne razlikuju pouzdano kod SNM i RM. S obzirom na govorne zadatke, prikupljeni su dokazi 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). Tvrdnju podupire slučaj pacijenta sa SNM (Baratz i Mesulam, 1981), kod kojeg je do mucanja došlo samo tijekom spontanog govora, dok je govor prilikom čitanja bio tečan.

Kao jedan od diferencijalnih kriterija RM i SNM navodi se terapijska uspješnost tehnika koje se primjenjuju u smanjenju netečnosti. Navedene tehnike uključuju uporabu spomenutih uređaja za povratno-slušnu spregu (DAF i FAF) te MAF – *Masked Auditory Feedback*, odnosno maskiranje povratno-slušne sprege te pjevanje, unisoni govor i ponovljeno čitanje (adaptacijski učinak). Unatoč navođenju učinka terapijskih metoda kao diferencijalnih kriterija, poznata su istraživanja u kojima je primijećen pozitivan terapijski učinak u slučajevima neurogenog mucanja (Theys i sur., 2008., Krishnan i Tiwari, 2011., Van Borsel, Drummond i Pereira, 2010). Međutim, postoje i rezultati koji idu u prilog diferencijaciji dvaju poremećaja (Balasubramanian, Cronin i Max, 2010). Prema navedenom, jasno je da se samo na osnovi općeprihvaćenih razlikovnih kriterija ne može izvesti pouzdana dijagnostika, s obzirom na nekonzistentnost u rezultatima.

Nedavna istraživanja naglašavaju funkcionalne abnormalnosti mozga kod osoba s razvojnim mucanjem i time dodatno približavaju navedene poremećaje (Büchel i Sommer, 2004; Watkins, Smith, Davis, Howell, 2008). Prema tome, izuzetno je važno usmjeriti buduća istraživanja u objašnjenje precizne neurološke pozadine mucanja.

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 slično. Čimbenik koji povezuje različite uzroke je visoka razina stresa i/ili anksioznosti koju ta osoba subjektivno doživljava. 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 osnovi govornih simptoma nije pouzdana jer

se oni velikim dijelom preklapaju. U studiji na 69 ispitanika (od kojih je 20 imalo neurološka oštećenja) zaključeno je da nije moguće diferencirati psihogeno i neurogeno mucanje isključivo na osnovi govornih karakteristika (Baumgartner i Duffy, 1997; prema Lundgren i sur., 2010). Logopedska terapija provedena je na 32 od 69 ispitanika (11 od 32 ispitanika imalo je pridruženo neurološko oštećenje, s ostalim ispitanicima nije bilo moguće provođenje terapije u trenutku istraživanja). Nakon provedene terapije izdvojena je karakteristika svojstvena psihogenom mucanju – brza i povoljna reakcija na jednu ili dvije biheioralne terapije. Osim navedene karakteristike koja je se smatra glavnim diferencijalnim kriterijem, navedeni su i anksioznost vezana uz poremećaj, neobična kvaliteta netečnosti te simbolička značajnost trenutnog poremećaja u slučajevima psihogenog mucanja (Lundgren i sur., 2010). S obzirom na brojna preklapanja i mogućnost postojanja neurološkog oštećenja, kod psihogenog mucanja važno je staviti navedene karakteristike u prvi plan prilikom pristupanja diferencijalnoj dijagnostici.

Komorbiditet s drugim poremećajima

Neurogeno mucanje najčešće se javlja s afazijom, to potvrđuje istraživanje na 60 pacijenata s neurogenim mucanjem od kojih je 75 % njih imalo pridružen neki iz skupine poremećaja govora, a 50 % afaziju (poremećaji su međusobno koegzistirali) (König, 2009). Prema Taniju i Sakaiju (2011), u 35 % slučajeva osoba s neurogenim mucanjem koji su poznati u literaturi, pridružene su afazija ili dizartrija u određenom stupnju. U studiji na 6 osoba sa stečenim neurogenim mucanjem nakon moždanog udara dijagnosticirano je pet slučajeva afazije s anomijom kao dominantnim simptomom, dva slučaja dizartrije te jedan slučaj apraksije, gdje su poremećaji međusobno koegzistirali (Jokel, De Nil i Sharpe, 2007). Poznati su slučajevi komorbiditeta neurogenog mucanja s različitim tipovima afazije, primjerice, Brocinom, Wernickeovom, anomičkom ili konduktivnom afazijom (Helm-Estabrooks, 1986; prema Theys i sur., 2011). Istraživanje koje su proveli Theys i sur. (2011) potvrđuje da je afazija najčešći pridruženi poremećaj neurogenom mucanju, dok se apraksija govora javlja u manjem broju slučajeva, što je u skladu s prijašnjim istraživanjem Jokel i sur. (2007). Testovi upućuju da prisutnost pridruženih poremećaja može rezultirati većom učestalošću netečnosti, ali pritom broj pridruženih poremećaja nije u vezi s trajnošću simptoma mucanja.

Lebrun (1991) govori o potencijalnoj povezanosti epilepsije i neurogenog mucanja, referirajući se na nekoliko slučajeva u kojima je neposredno ili s odgodom došlo do pojave mucanja zbog epileptičkih napadaja (Helm i sur., 1980; Helm-Estabrooks, 1986; Deal i Doro, 1987; prema Lebrun 1991). Međutim, smjer povezanosti epilepsije i mucanja nije u potpunosti razjašnjen. Mucanje može biti rezultat ozljede mozga kao i abnormalne električne aktivnosti, odnosno posljedica lezije ili paroksizmalnih promjena unutar mehanizma za govornu produkciju (Lebrun, 1991). Prema tome, dva su smjera povezanosti - epilepsija i mucanje mogu se javiti u isto vrijeme kao posljedica istog neurološkog oštećenja i pritom biti međusobno neovisni ili se mucanje može razviti kao posljedica promijenjene električne aktivnosti nastale

neurološkim oštećenjem. U tom slučaju, eliminacijom epileptičkih napadaja moguće je ukloniti simptome mucanja (Baratz i Mesulam, 1981; prema Lebrunu, 1991).

Brojna istraživanja bave se pojavom netečnosti koje se javljaju progresijom Parkinsonove bolesti (Benke, Hohenstein, Poewe i Butterworth, 2000; Goberman, Blomgren, Metzger, 2010). Govor osoba s Parkinsonovom bolešću je monoton i sporiji sa smanjenim intenzitetom. Netečnosti koje se javljaju unutar spontanog govora najčešće su u obliku ponavljanja na početku riječi, rjeđe u sredini, često na funkcionalnim riječima, ali ponekad i na sadržajnim. Međutim, zbog pozitivnog adaptacijskog učinka te poboljšanja zbog ponavljanja i unisonog govora Koller (1983) ih ne svrstava u okvir neurogenog mucanja. Sakai, Miyamura i Kuzuhara (1992) predstavljaju slučaj muškarca kojem je dijagnosticirana Parkinsonova bolest. Godinu dana nakon dijagnoze počinje pokazivati netečnosti u obliku nekonzistentnog ponavljanja slogova, riječi, fraza i rečenica koje su do trenutka ispitivanja trajale četiri godine. Ponavljanja su se pogoršavala u spontanom govoru, dok su bila manje učestala prilikom čitanja i ponavljanja rečenica. Na osnovi navedenih simptoma dodijeljene su dijagnoze palilalije i neurogenog mucanja. Autori kao moguće uzroke netečnosti navode nigro-strijatalne lezije svojstvene Parkinsonovoj bolesti ili vaskularne lezije pronađene MR snimkom. S obzirom na nekonzistentnost u dijagnostici nije potvrđeno je li slučaj uključivao oba poremećaja ili su se netečnosti javile isključivo u okviru Parkinsonove bolesti. Uzimajući u obzir utjecaj koji dopaminska ravnoteža ima na pojavu mucanja i Parkinsonove bolesti važno je detaljno istražiti njihovu vezu da bi se mogla provesti kvalitetna intervencija.

Procjena

Smjer tretmana neurogenog mucanja određen je upravo komorbidnom simptomatologijom. Prema tome, važno je identificirati sve simptome ili poremećaje tijekom procjene kako bi se kreirao primjeren 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 sa simptomima neurogenog mucanja (Van Borsel, Van Lierde i Van Cauwenberge, 1998). Različiti tipovi stečenog mucanja dijele zajedničke karakteristike, klinički se slično prezentiraju i mogu biti međusobno povezani. Prema tome, nužno je precizno uzeti anamnezu i odrediti početak mucanja kako bi se netečnosti pripisale adekvatnoj dijagnozi. 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 (Shipley 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, Samala i Ciocon, 2012). Ako nije omogućena snimka mozga ili ako na njoj nije pronađeno zamjetno oštećenje, potrebno je ispitati kognitivne sposobnosti na osnovi kojih se može utvrditi postojanje oštećenja mozga. Iako rijetko, postoje slučajevi u kojima su snimke magnetske rezonance pružile lažno negativne rezultate. Prema tome, trebalo bi se poduzeti kognitivno testiranje u slučajevima kad se sumnja na neurološko oštećenje – a snimke ga ne pokazuju (Ward, 2010). 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 i vrijeme početka medikamentozne terapije ako je primijenjena (Theys i sur., 2008). Procjena opće simptomatologije također je važna stavka u procjeni neurogenog mucanja. Prisutnost glavobolja, lijeve ili desne hemipareze, tremora ili teškoća koordinacije pridonosi dijagnozi budući da su navedene teškoće češće u vezi s neurogenim nego s nekom drugom vrstom mucanja (Theys i sur., 2008). Rezultati procjena, s govornom simptomatologijom, glavni su pokazatelji neurogenog mucanja.

Terapija

Bihevioralna terapija

U najvećem broju slučajeva terapija mucanja zasniva se na govornoj terapiji primjenom bihevioralnih i kognitivnih metoda (Catalano, Robben i Catalano, 2009). Iako se u većini dosadašnjih navoda neurogeni mucanje karakteriziralo kao perzistentno i većim dijelom otporno na logopedsku terapiju, u nekim slučajevima je primjenom navedenih metoda došlo do pozitivnog pomaka primjenom govorne terapije, primjerice savjetovanjem, korištenjem tehnika za modificiranje i oblikovanje tečnosti. Međutim, rezultati široko variraju. Napredak u terapiji mucanja velikim dijelom ovisi o neuropatologiji koja je u njegovoj pozadini. Ako se oštećenje uspije reducirati ili u potpunosti ukloniti, terapija će biti uspješnija. Ali, slučajevi neurološkog oštećenja zahtijevaju dugo razdoblje oporavka te je napredak rijetko vidljiv u ranim fazama terapije (Ward, 2010).

Istraživanje koje su proveli Market, Montague, Buffalo i Drummond (1990) ide u prilog potvrdi uspješnosti bihevioralnih metoda. Logopedi iz različitih ustanova ispunjavali su upitnik o slučajevima neurogenog mucanja s kojima su se susretali. Unutar 81 slučaja 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 podaci o vremenu početka terapije kao ni o njezinom trajanju. Slično empirijsko istraživanje provedeno je na 700 njemačkih logopeda (König, 2009). Podaci su se prikupljali upitnikom, a istraživanje je trajalo 4 godine. Najveći broj logopeda (90,2 %) odabrao je specifičnu terapiju mucanja, primjenjujući tehnike za modificiranje i

oblikovanje tečnosti te različite uređaje, pritom se najviše oslanjajući na mekani početak, usporavanje brzine govora i ritmički govor. Pritom, 94,5 % ih je koristilo i psiho-socijalne metode (informiranje o mucanju, smanjenje anksioznosti, savjetovanje i sl.). Na osnovi navedenih metoda, kod 35,6 % pacijenata došlo je do smanjenja dominirajućih simptoma, dok je kod čak 83,6 % došlo do smanjenja psihičke napetosti i porasta samopouzdanja.

Medikamentozna terapija

Iako lijekovi nisu prvi izbor u terapiji mucanja, postoje istraživanja koja idu u prilog njihovom korištenju.

Antagonisti dopaminskih receptora

Budući da je potvrđen utjecaj povećane dopaminske aktivnosti na pojavu mucanja, prvi izbor u terapiji lijekovima bili su antagonisti dopaminskih receptora. Takve studije temelje se na istraživanju učinka *klorpromazina*, *trifluoperazina*, *amobarbitala* i *tioridazina* (Catalano i sur., 2009), kada je došlo do smanjenja težine mucanja, ali bez učinka na učestalost. Na SPECT prikazu mozga (Wood i sur., 1980; prema Larischu 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 (Larisch i sur., 1998). Pokazalo se da se glavni učinak haloperidola odnosi na težinu mucanja, a ne toliko na njegovu učestalost (Alm, 2004), kao i u slučajevima prethodno navedenih antagonista. Međutim, u većini slučajeva su pojava nuspojave ili nedovoljan napredak doveli do prekida terapije.

Manji je broj slučajeva uspješne primjene atipičnih antipsihotika, odnosno antipsihotika druge generacije, kao što su *risperidon* (Van Wattum, 2006, Ranjan i sur., 2006; prema Catalanou, 2009) i *olanzapin* (Lavid i sur., 1999; prema Catalanou i sur., 2009). Kontradiktorno, navedeni antipsihotici su spomenuti i u kontekstu uzrokovanja mucanja (Yadav, 2010; Bär, Häger, Sauer, 2004). Ove spoznaje navode na činjenicu da postoje i drugi čimbenici koji utječu na pojavu mucanja, osim dopaminergičke neuravnoteženosti.

Psihotropne supstancije

Starija istraživanja navode povoljan učinak na smanjenje mucanja primjenom određenih psihotropnih supstancija. Fish i Bowling (1962; prema Almu, 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 supstancija na mucanje. U svim navedenim slučajevima supstancije su korištene u rekreativne namjene u kratkom razdoblju te je njihov utjecaj na mucanje subjektivno procijenjen.

U prvom slučaju osoba tvrdi da ju je mucanje uz

uporabu marihuane gotovo potpuno onemogućilo u govoru, ali je u isto vrijeme pozitivno utjecalo na njezinu kreativnost. U istom slučaju, uporaba alkohola učinila je govor gotovo potpuno tečnim uz kasnije pogoršanje, dok uz uporaba amfetamina nije zamijećena razlika u tečnosti govora. U drugom slučaju, ispitanik izvještava o smanjenju mucanja prilikom konzumacije amfetamina. U trećem slučaju, osoba s teškim simptomima mucanja otkriva smanjenje intenziteta nakon konzumacije ecstasija (MDMA) u dva navrata, što su potvrdili i njezini prijatelji. Prema izjavi, amfetamin nije utjecao na tečnost govora. Ideja uporabe ecstasija 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 Almu, 2004). Navedeni povoljan učinak na Parkinsonovu bolest potvrđen je kasnijom studijom na primatima (Iravani, Jackson, Kuoppamaki, Smith i Jenner, 2003). Istraživanja upućuju na utjecaj ecstasija na serotonergički mehanizam indirektno utječući na dopamin, ali točan mehanizam djelovanja još nije utvrđen (Alm, 2004). Međutim, ecstasy nije primjeren za terapiju mucanja - zbog mogućeg uzrokovanja Parkinsonove bolesti (Kuniyoshi i Janković, 2003; prema Almu, 2004), kao i zbog značajnog rizika od zlorabe i ovisnosti. Učinak drugih serotonergičkih lijekova, kao što je *paroksetin*, također je ispitan u terapiji mucanja (Boldrini, Rossi, i Placidi, 2003; Costa i Kroll, 2000; Schreiber i Pick, 1997; prema Almu, 2004). Istraživanja pokazuju povoljan učinak na mucanje primjenom manjih doza, obično 20 mg (Alm, 2004). Važno je napomenuti da su poznate ozbiljne nuspojave nakon prestanka korištenja visoke doze (50 mg) paroksitena u obliku ozbiljnih psihičkih apstinencijskih problema uključujući hipomaniju, razdražljivost i intruzivne misli.

Uzimajući u obzir navedene terapijske metode, važno je naglasiti da je u slučajevima neurogenog mucanja primarni zadatak ublažiti ili ukloniti neurološko oštećenje koje je u njegovoj pozadini. S obzirom na heterogenost uzroka i simptoma, terapijski plan je potrebno kreirati prema potrebama i mogućnostima osobe. Ako je nužno osloniti se na terapiju lijekovima, potrebno je to učiniti s velikom dozom opreza s obzirom na njihovu prirodu i moguće nuspojave.

ZAKLJUČAK

Unatoč nepotpunoj definiciji neurogenog mucanja kao poremećaja, navedena istraživanja i studije slučaja navode na zaključak da se neurogeno mucanje najčešće javlja u okviru posljedica moždanog udara, traume mozga, metaboličkih ili degenerativnih bolesti (Turgut i sur., 2002). Lokacija oštećenja je varijabilna, kao i sami simptomi. Međutim, velik 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 dio striatum je odgovoran za ulaz informacija iz moždane kore, s naglaskom na senzomotoričko i frontalno područje. Prema tome, smatra se da oštećenje bilo kojeg dijela bazalno ganglijsko-talamokortikalnog sklopa može utjecati na uredan prijenos informacija i time uzrokovati pojavu neurogenog mucanja (Alm, 2004). Simptomatologija neurogenog mucanja je

raznovrsna i nesustavna. Bez obzira na način i vrstu oštećenja, simptomi variraju od osobe do osobe u intenzitetu, trajanju i učestalosti. S obzirom na same simptome teško je razlikovati razvojno i psihogeno od neurogenog mucanja, pa se kao glavni diferencirajući kriterij uzimaju sporija reaktivnost na terapiju te postojanje vidljivog oštećenja mozga u slučaju neurogenog mucanja. U okviru komorbiditeta, neurogeno mucanje najčešće se može svrstati u dvije kategorije, jednu vezanu uz motoričke govorne poremećaje i drugu vezanu uz afaziju, upravo zbog čestotnosti njihovog zajedničkog pojavljivanja (Lundgren i sur., 2010). Netečnosti uzrokovane navedenim poremećajima najčešće su voljne prirode te se zbog toga ne smatraju mucajućim netečnostima. U svrhu kvalitetne terapije presudno je razlikovati simptome i pravilno ih kategorizirati (Theys i sur., 2011). Iako je uobičajeno 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. Medikamentozna terapija ipak nije primarna, zbog nuspojava i rizika od zloupotrebe.

Unatoč brojnim istraživanjima i novim spoznajama, mnogo je neujednačenih zaključaka s obzirom na to da su se istraživanja često temeljila na studijama slučaja ili malom broju ispitanika. Uzimajući u obzir velik broj nepoznanica, koje su ostale nerazriješene, potrebna su dalja istraživanja kako bi se u potpunosti upoznao i definirao navedeni poremećaj tečnosti govora. Ovaj rad je prikaz relevantnih podataka vezanih uz neurogeno mucanje i može služiti kao baza informacija u dijagnostičkom, ali i terapijskom procesu.

LITERATURA

- 1) Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 37, 325-369, DOI: 10.1016/j.jcomdis.2004.03.001
- 2) Andrijić, A. (2016). *Diferencijalna dijagnostika poremećaja tečnosti govora* (diplomski rad). Preuzeto s repozitorija Edukacijsko-rehabilitacijskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.
- 3) Andy, O. J. & Bhatnagar, S. C. (1992). Stuttering acquired from subcortical pathologies and its alleviation from thalamic perturbation. *Brain and Language*, 42, 385-401, DOI: 10.1016/0093-934X(92)90075-P
- 4) 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, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2009.04.004
- 5) 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, DOI: 10.1016/s0278-2626(03)00106-4
- 6) Bär, K. J., Häger, F. & Sauer, H. (2004). Olanzapine and Clozapine induced stuttering. *Pharmacopsychiatry*, 37(3), 131-134, DOI: 10.1016/s0278-2626(03)00106-410.1055/s-2004-818992
- 7) Baratz, R. & Mesulam, M. (1981). Adult-onset stuttering treated with anticonvulsants. *Archives of Neurology*, 38, 132, DOI: 10.1016/s0278-2626(03)00106-410.1001/archneur.1981.00510020090016
- 8) Benke, T., Hohenstein, C., Poewe, W. & Butterworth, W. (2000). Repetitive Speech phenomena in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 69, 319-324.
- 9) Büchel, C. & Sommer, M. (2004). What Causes Stuttering? *PLoS Biology*, 2(2), 46, DOI: 10.1371/journal.pbio.0020046
- 10) Canter, G. J. (1971). Observations on neurogenic stuttering: A contribution to differential diagnosis. *British Journal of Disorders of Communication*, 6, 139-143, DOI: 10.3109/13682827109011539
- 11) 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, DOI: 10.1097/01.pra.0000364292.93704.65
- 12) Goberman, A. M., Blomgren, M. & Metzger, E. (2010). Characteristic of speech disfluency in Parkinson disease. *Journal of Neurolinguistics*, 23(5), 470-478, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2008.11.001
- 13) Grant C., A., Biousse, V., Cook A. A. & Newman, N. J. (1999). Stroke-Associated Stuttering. *Archives of Neurology*, 56(5), 624-627, DOI: 10.1001/archneur.56.5.624
- 14) Helm-Estabrooks, N. & Hotz, G. (1998). Sudden onset of "stuttering" in an adult: neurogenic or psychogenic? *Seminars in Speech and Language*, 19(1), 23-29, DOI: 10.1055/s-2008-1064032
- 15) 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(3), 161-168, DOI: 10.1177/014556139607500312
- 16) Irvani, 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(27), 9107-9115, DOI: 10.1523/jneurosci.23-27-09107.2003
- 17) 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.
- 18) Koller, W. C. (1983). Dysfluency (Stuttering) in Extrapyramidal Disease. *Archives of Neurology*, 40(3), 175-177, DOI: 10.1001/archneur.1983.04050030069014
- 19) König, K. (2009). *Neurogenes Stottern. Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung. Entwicklung, Evaluation und Anwendung eines Erhebungsinstrumentes* (doktorska disertacija). Preuzeto s baze podataka Sveučilišta Dortmund.
- 20) Krishnan, G. & Tiwari, S. (2011): Revisiting the acquired neurogenic stuttering in the light of developmental stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, 24, 383-396, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2011.01.001
- 21) Larisch, 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(8), 781-787, DOI: 10.1097/00006231-199808000-00009
- 22) Lebrun, Y. (1991). Stuttering and Epilepsy. *Journal of Neurolinguistics*, 6(4), 433-444, DOI: 10.1016/0911-6044(91)90015-B
- 23) 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, DOI: 10.1016/0094-730x(90)90040-y
- 23) 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, DOI: 10.1016/j.cortex.2009.02.017
- 24) 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, DOI: 10.1002/ana.410220114
- 25) 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, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2009.08.008
- 26) Manning, W. H. (2001). *Clinical decision making in fluency disorders* (2nd ed.). San Diego: Singular Publications.
- 27) Market, K. E., Montague, J. C., Buffalo, M. D. & Drummond, S. S. (1990). Acquired sttutering: Descriptive data and treatment outcome. *Journal of Fluency Disorders*, 15, 21-33, DOI: 10.1016/0094-730X(90)90029-R
- 28) 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, DOI: 10.1016/s0094-730x(01)00107-3
- 29) 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, DOI: 10.1111/j.1469-8749.1994.tb11769.x
- 30) Peters, H. F. M. (2000). Recent developments in speech motor research into stuttering. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 52, 103-119, DOI: 10.1159/000021518
- 31) Rosenbek, J., Messert, B., Collins, M. & Wertz, R. T. (1978). Stuttering following brain damage. *Brain and Language*, 6(1), 82-96, DOI: 10.1016/0093-934x(78)90046-9
- 32) 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, DOI: 10.1016/j.jamda.2012.05.014
- 33) Sahin, H. A., Krespi, Y., Yilmaz, A. & Coban, O. (2005): Stuttering due to ischemic stroke. *Behavioural Neurology*, 16(1), 37-39, DOI: 10.1016/j.jamda.2012.05.01410.1155/2005/941926
- 34) Sakai, T., Miyamura, M. & Kuzuhara, S. (1992). Palilalia and acquired stuttering in a case of Parkinson's disease. *Clinical Neurology*, 32(8), 859-863, DOI: 10.1136/jnnp.52.6.805
- 35) Shipley, K. & McAfee, J. (2016): *Speech-Language Pathology: A Resource Manual* (5th ed.). Boston: Delmar Cengage Learning.
- 36) 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, DOI: 10.1016/j.jfludis.2010.12.002
- 37) 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), 2103-2112, DOI: 10.1002/hbm.22052
- 38) 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), 1-23, DOI: 10.1016/j.jfludis.2007.09.001
- 39) 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, DOI: 10.1016/j.jcomdis.2011.06.001
- 40) Theys, C., van Wieringen, A., Tuyls, L. & De Nil, L. (2009): Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *Journal of Neurolinguistics*, 22(5), 427-435, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2009.02.001
- 41) Turgut, N., Utku, U. & Balci, K. (2002). A case of acquired stuttering resulting from left parietal infarction. *Acta neurologica Scandinavica*, 105, 408-410, DOI: 10.1034/j.1600-0404.2002.01126.x
- 42) Van Borsel, J. (2014). Acquired stuttering: A note on terminology. *Journal of Neurolinguistics*, 27(1), 41-49, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2013.09.003
- 43) Van Borsel, J., Drummond, D. & Pereira, M. M. B. (2010). Delayed auditory feedback and acquired neurogenic stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, 23(5), 479-487, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2009.01.001
- 44) Van Borsel, J. & Tailieu, C. (2001). Neurogenic stuttering versus developmental stuttering: An observer judgement study. *Journal of Communication Disorders*, 34, 385-395, DOI: 10.1016/s0021-9924(01)00057-0
- 45) 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(1), 49-58, DOI: 10.1016/s0094-730x(98)00002-3
- 46) Ward, D. (2010). Sudden onset stuttering in an adult: Neurogenic and psychogenic perspectives. *Journal of Neurolinguistics*, 23(5), 511-517, DOI: 10.1016/j.jneuroling.2009.06.001
- 47) Watkins, K., Smith, S. M., Davis, S. & Howell, P. (2008). Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain*, 131(1), 50-59, DOI: 10.1093/brain/awm241
- 48) Yadav, D. S. (2010). Risperidone Induced Stuttering. *General Hospital Psychiatry*, 32(5), 559, e9-10, DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2010.01.004
- 49) Yorkston, K. M. (1996). Treatment Efficacy: Dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39(5), 46-57, DOI: 10.1044/jshr.3905.s46
- 50) The Stuttering Foundation (2017, Studen 23). *Neurogenic stuttering – some guidelines*. Preuzeto s <https://www.stutteringhelp.org/brochures>