

URSZULA CISZEWSKA-PSUJEK

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin
Wydział Humanistyczny, Studia Doktoranckie

Zaburzenia językowe w uzależnieniu od alkoholu – w poszukiwaniu metodologii badawczej

Linguistic Disorders in Alcohol Dependence – in Search of Methodology

STRESZCZENIE

Uzależnienie od alkoholu jest przewlekłą chorobą powodującą wieloukładowe i wielonarządowe uszkodzenia. Toksyczne oddziaływanie alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy prowadzi do trwałego zmniejszenia się liczby i rozmiaru neuronów oraz połączeń neuronalnych, szczególnie w obrębie struktur czołowych, układu limbicznego i mózdzku, a w konsekwencji do zaburzeń poznawczych, w tym funkcji wykonawczych i pamięci oraz zaburzeń przetwarzania informacji emocjonalnych. Powstałe dysfunkcje poznawcze wpływają na sposób pojmowania rzeczywistości przez człowieka oraz na możliwość reprezentowania jej w zachowaniach językowych. Diagnoza zaburzeń mowy osób uzależnionych od alkoholu może dokonać się poprzez ocenę sprawności narracyjnych, które odzwierciedlają tkwiącą w ludzkim umyśle wiedzę o świecie, czyli sposób poznawczego reprezentowania świata.

Artykuł jest nowatorską (na gruncie logopedii) próbą określenia metodologii badawczej, pozwalającą opisać zaburzenia językowe w chorobie alkoholowej.

Słowa kluczowe: alkoholizm, funkcje poznawcze, funkcje wykonawcze, zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia językowe w alkoholizmie, sprawności narracyjne.

SUMMARY

Alcohol dependence is the chronic disease which damages many systems and organs. The toxic influence of alcohol on the central nervous system leads to durable numbers and size reduction of neurons and neural connections, especially within the frontal structures, the limbic system and the cerebellum. These changes have the consequence in cognitive impairments including executive cognitive impairments and memory deficits as well as emotional information processing disorder. Cognitive deficits, in turn, affect the way of understanding human reality and the opportunity to

represent it in the language behavior. Diagnosis of speech disorders in the persons depended on alcohol can be accomplished by evaluating the narrative skills that reflect the knowledge of the world included in the human mind, what is more – the way of cognitive world representation.

The article is an innovative (on the ground of logopedia) attempt to define the research methodology, that will allow to describe the language disorder in alcoholism.

Key words: alcoholism, cognitive functions, executive cognitive functions, cognitive impairments, language impairments in alcoholism, narrative skills

ALKOHOLIZM JAKO CHOROBA

W najnowszej, wydanej w maju 2013 r. przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (*American Psychiatric Association – APA*) Klasyfikacji Chorób Psychiczych DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fifth Revision*) „uzależnienie od alkoholu” zalicza się, obok „nadużywania alkoholu”, do kategorii diagnostycznej „zaburzeń spowodowanych nadużywaniem alkoholu”, charakteryzowanej różnym stopniem nasilenia zaburzeń¹. Uzależnienie od alkoholu definiowane jest jako grupa behawioralnych i somatycznych objawów u osób spożywających alkohol w dużych ilościach, do których zalicza się alkoholowy zespół odstawienia, tolerancję i głód alkoholu. O problemie alkoholowym świadczy pojawienie się 2 z 11 kryteriów diagnostycznych, a dokładnie 2–3 w przypadku łagodnego przebiegu zaburzeń spowodowanych nadużywaniem alkoholu (*alcohol use disorders – AUD*), 4–5 – umiarkowanego, powyżej 6 – ciężkiego. Do kryteriów AUD zalicza się: częste spożywanie alkoholu w dużych ilościach i przez dłuższy czas; uporczywe pragnienie picia i nieudane próby jego zaprzestania; poświęcanie dużo czasu na działania związane z pozyskiwaniem alkoholu, piciem i usuwaniem poalkoholowych skutków; głód alkoholowy; spożywanie alkoholu prowadzące do zaniedbywania obowiązków domowych i zawodowych, a także interpersonalnych i społecznych; ograniczenie lub porzucenie na rzecz alkoholu aktywności społecznych, zawodowych lub rekreacyjnych; spożywanie alkoholu w sytuacjach zagrożenia i fizycznego niebezpieczeństwa oraz mimo obecności problemów fizycznych, psychicznych spowo-

¹ W DSM-IV uzależnienie od alkoholu opisywane jest w kontekście uzależnień od innych substancji psychoaktywnych oraz definiowane jako szkodliwy model używania alkoholu powodującego zmiany patologiczne i charakteryzujący się pojawieniem się u chorego w ciągu ostatnich 12 miesięcy co najmniej 3 z 7 objawów dotyczących: zwiększonej tolerancji na alkohol, towarzyszących objawów zespołu abstynencyjnego (zespołu odstawienia), przekroczenia dawki i czasu używania alkoholu, niemożności kontrolowania używania alkoholu i utrwalonej potrzeby jego przyjmowania, poświęcenia dużej ilości czasu na jego pozyskanie lub uwolnienie się od jego działania, ograniczenie bądź wycofanie się z aktywności społecznej, zawodowej, rekreacyjnej, kontynuowanie picia mimo świadomości doświadczania nawracających lub trwałych problemów somatycznych, psychologicznych i społecznych (American Psychiatric Association 1994; por. Woronowicz 1998, 2001).

dowanych alkoholem; większa tolerancja na alkohol; pojawienie się objawów zespołu abstynencyjnego (American Psychiatric Association 2013, por. Samocho-wiec i wsp. 2015).

W najnowszej Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób wersja 11 (*International Classification of Diseases, Eleventh version – ICD-11*), której ukończenie planuje się na 2018 r.², do „zaburzeń spowodowanych nadużywaniem alkoholu” zalicza się: ostre zatrucie alkoholem, używanie szkodliwe, zespół uzależnienia, zespół abstynencyjny, zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem alkoholu. Zespół uzależnienia od alkoholu rozumiany jest jako „przewlekłe zaburzenie regulacji używania alkoholu, wynikające z ciągłego lub powtarzanego używania substancji” (za: Samocho-wiec i wsp. 2015, 58) rozpoznaje się, podobnie jak w ICD-10, dzięki kryteriom: silnego poczucia przymusu picia alkoholu; trudnościom w powstrzymaniu się od picia, kontrolowaniu jego długości i ilości spożywanego alkoholu; obecności fizjologicznych objawów zespołu odstawienia oraz tolerancji na coraz większe dawki alkoholu, zaniedbywania innych sfer życia, picie alkoholu mimo jego szkodliwego działania w wymiarze fizycznym, psychicznym i społecznym (ICD-10; por. Samocho-wicz i wsp. 2015).

Alkoholizm jako choroba charakteryzuje się własną etiologią oraz obecnością czynnika fizycznego powodującego zmiany patologiczne w organizmie. Alkohol oddziałuje na mózg, który z kolei reaguje na wszelkie zmiany w składzie chemicznym krwi (aspekt patofizjologiczny). Mózg jako anatomiczny regulator życia psychicznego (aspekt psychologiczny) umożliwia kontakt z innymi ludźmi i podlega wpływom społecznym (aspekt socjologiczny). Alkohol działa na mózg przez swoje właściwości chemiczne oraz osłabia działanie związków chemicznych produkowanych przez układ nerwowy w celu komunikowania się wewnątrz systemu neuronów (zakłócenie działania neurotransmiterów), jednocześnie uszkadzając struktury mózgowe (u alkoholików ulega destrukcji 30% neuronów płatów czołowych odpowiadających za wyższe funkcje mózgowe oraz inne struktury odpowiedzialne za zachowania bardziej instynktowne). Naukowcy dowodzą, że mózg alkoholika zmienia się pod względem funkcjonalnym, nawet przy braku uszkodzenia jego struktury. Alkoholizm jest chorobą (zaburzeniem czynności) mózgu, która istnieje zarówno w stanie intoksykacji (upojenia), jak i w czasie abstynencji (Woronowicz 1998, 2001).

² https://ec.europa.eu/health/indicators/international_classification_pl [dostęp: 13.04.2017].

NEUROBIOLOGICZNE KONSEKWENCJE CHOROBY ALKOHOLOWEJ

Uzależnienie od alkoholu jako przewlekła choroba prowadzi do uszkodzeń układu nerwowego, pokarmowego, krążenia, oddechowego, moczowego, endokrynnego, odpornościowego oraz przyczynia się do zmian skórnych, nowotworów, uszkodzeń płodu ciężarnej kobiety, zaburzeń funkcji seksualnych, powikłań psychiatrycznych (Woronowicz 1998, 2001; Ryszkowski i wsp. 2015). Wieloletnie toksyczne oddziaływanie alkoholu metyloвого i jego metabolitów na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) osłabia przepływ krwi oraz zmienia metabolizm glukozy struktur czołowych³, układu limbicznego⁴ i mózdzku⁵, co w konsekwencji prowadzi do trwałego zmniejszenia się liczby i rozmiaru neuronów oraz połączeń neuronalnych (Parsons 1998; Pfefferbaum i wsp. 2001; Sullivan i wsp. 2000; Nowakowska i wsp. 2007)⁶. Strukturalne i czynnościowe zaburzenia mózgu doty-

³ Wśród objawów uszkodzeń płatów czołowych (występujących w zespole psychoorganicznym czołowym) wymienia się: zaburzenia zachowania, brak podejmowania inicjatywy w działaniu, zaburzenia zainteresowań, poddawanie się zewnętrznym impulsom, persewercje ruchowe, zaburzenia pamięci, koncentracji uwagi, wykonywania złożonych operacji myślowych, percepcji wzrokowej, rozumienia tekstów metaforycznych, nadmierną skłonność do dygresji i konfabulacji, a także trudności w budowaniu wypowiedzi, tworzeniu zdań złożonych syntaktycznie, trudności nominacyjne czy obecność wypowiedzi stereotypowych (Kaczmarek 1993).

⁴ Układ limbiczny (zwany rąbkowym lub brzeżnym) to pojęcie fizjologiczne wyodrębnione w toku badań klinicznych i określające wiele struktur korowych i podkorowych mózgu, biorących udział w regulacji zachowań emocjonalnych i niektórych stanów emocjonalnych człowieka oraz w procesie zapamiętywania i budowania motywacji. Układ ten odpowiada za udział komponentu emocjonalnego w wypowiedziach słownych, steruje prozodycznymi aspektami wypowiedzi. Uszkodzenia struktur układu limbicznego ograniczają werbalne i niewerbalne formy ekspresji, a nawet mogą zaburzać płynność mowy (Lemandella 1977; Pruszewicz 1992; Panasiuk 2012).

⁵ Do niedawna mózdzkowi przypisywano jedynie zdolność regulowania funkcjami motorycznymi, takimi jak: koordynacja wzrokowo-ruchowa i ruchowa, równowaga, napięcie mięśni, płynność i precyzja ruchów dowolnych, uczenie się zachowań motorycznych. Ostatnie badania dowiodły, iż mózdzek dzięki powiązaniu z wieloma strukturami układu nerwowego, m.in. z korą mózgową, pniem mózgu, strukturami podkorowymi, bierze także udział w regulacji sprawności poznawczej człowieka. Trwające od ponad trzech dekad badania pacjentów z uszkodzeniem mózdzku pozwoliły zaobserwować towarzyszące dysfunkcjom motorycznym objawy poznawczo-emocjonalne, które przez naukowców zostały określone terminem „mózdkowego zespołu poznawczo-emocjonalnego” (za: Starowicz-Filip i wsp. 2013, por. Timmann i Daum 2007; Tirapu-Ustarroz i wsp. 2011; Tedesco i wsp. 2011; D’Angelo i Casali 2012, Schmahmann i Sherman 1998).

⁶ W literaturze psychologicznej i medycznej funkcjonuje termin „obkurczenie mózgu” określający organiczne uszkodzenia mózgu wywołane alkoholem i polegające na zaniku korowo-podkorowym tkanki mózgowej, obejmującym głównie płaty czołowe, skroniowe oraz mózdzek. Występują one najwyraźniej w zespole (psychozie) Korsakowa – przewlekłej psychozie alkoholowej pojawiającej się po wielu latach intensywnego picia, która objawia się zaburzeniami pamięci, konfabulacjami, dezorientacją, zafałszowanym rozpoznawaniem osób. Zaobserwowano częściowe wycofywanie tych zmian po ograniczeniu picia alkoholu (Woronowicz 1998, 2001). Obkurczenie mózgow

czące szczególnie kory przedczołowej i hipokampa⁷, przyczyniają się do powstania deficytów w obrębie różnych funkcji czołowych, takich jak: zaburzenia funkcji wykonawczych, czyli poznawczych procesów nadrzędnych związanych z szeroko pojętą kontrolą zachowania i myślenia człowieka, trudności w rozwiązywaniu problemów złożonych, podejmowaniu decyzji i elastycznej zmianie strategii działania, osłabienie kontroli zachowania oraz zdolności adaptacji psychospołecznej. Do dysfunkcji czołowych należy także zaliczyć: zaburzenia przetwarzania informacji poznawczych, w tym: planowania, nadzoru wykonania i korekty własnych działań, hamowania reakcji automatycznych, zaburzenia elastyczności poznawczej, międzyzadaniowego przełączania uwagi, umiejętności szybkiej adaptacji do zmieniających się sytuacji. Charakterystyczne dla osób uzależnionych od alkoholu są również zaburzenia pamięci operacyjnej, czyli krótkotrwałej pamięci, pozwalającej na jednoczesne przechowywanie kilku porcji informacji przez krótki okres i wykrywanie związków między nimi, a także zaburzenia przetwarzania informacji emocjonalnych (Nowakowska i wsp. 2007; Bechara i wsp. 2001; Noël 2002; Cunha, Novaes 2004; Rosenbloom 2005; Lezak 1995; Blume i wsp. 2005; Dao-Castellana i wsp. 1998).

Amerykańskie badania (Crews i wsp. 2005) dowodzą, iż wywołane przewlekłą intoksykacją zmiany neurobiologiczne w OUN zmniejszają się tylko w niewielkim stopniu (co może częściowo poprawić funkcjonowanie poznawcze), ale nie prowadzą do stanu sprzed choroby alkoholowej. Inni badacze (Joyce, Robbins 1993; O'Neill i wsp. 2001) wskazują, że tylko niektórzy utrzymujący dłuższą abstynencję uzyskują poprawę w zakresie funkcji czołowych za sprawą predyspozycji indywidualnych, stanu funkcjonowania poznawczego przed chorobą czy mniejszej dawki spożywanego alkoholu. Francuscy naukowcy (Pierucci-Lagha, Derouesne 2003) twierdzą nawet, iż dysfunkcje poznawcze u utrzymujących abstynencję nie łagodnieją, ale mogą przyjąć postać otępienia. Brak jednoznacznych wyników badań dotyczy tezy o korelacji między czasem utrzymywania

(ich mniejszy rozmiar i mniejsza waga) osób uzależnionych od alkoholu znajduje współcześnie potwierdzenie nie tyle w badaniach pośmiertnych (autopsja), co w technikach obrazowania medycznego, takich jak tomografia komputerowa (CT) czy rezonans magnetyczny (MRI). Tomografia pozytronowa (PET) i tomografia komputerowa emisji pojedynczych fotonów (SPECT) wskazują miejscowe zmniejszenie przepływu krwi i tempa metabolizmu u osób pijących nałogowo w porównaniu do osób spożywających alkohol w „kontrolowany” sposób, nawet przy niestwierdzeniu mierzalnego obkurczenia tkanki mózgowej. Uszkodzenia strukturalno-funkcjonalne mózgu na skutek długoletniej intoksykacji potwierdzone w technice spektroskopii rezonansu magnetycznego (MRS) i PET mogą powstawać w wyniku zmniejszania się liczby neuronów, ich rozmiaru i gęstości połączeń neuronalnych. Omówienie zastosowania technik neuroobrazowania w chorobie alkoholowej znajduje się w artykule *Techniki obrazowania a alkoholizm. Podglądanie pracy mózgu* (2000).

⁷ Hipokamp jest niewielką strukturą, znajdującą się w układzie limbicznym (w obu płatach skroniowych znajduje się po jednym hipokampie), odpowiedzialną za pamięć, a przede wszystkim przenoszenie informacji z pamięci krótkotrwałej do długotrwałej oraz za orientację przestrzenną. Uszkodzenie hipokampa upośledza zdolności uczenia się (Bochenek, Reicher 1981; Villet 1977).

abstynencji a poprawą funkcji poznawczych (Drake i wsp. 1995; Bergman i wsp. 1998; Sullivan i wsp. 2000).

Polskie badania⁸ przeprowadzone za pomocą testów neuropsychologicznych: Testu Sortowania Kart Wisconsin do oceny pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych oraz Testu N-back oceniającego prostą wzrokową pamięć operacyjną i zdolność koordynacji, dowodzą, iż błędy w zakresie funkcjonowania poznawczego popełniane przez osoby uzależnione od alkoholu nie poprawiają się wraz z czasem trwania abstynencji, mają charakter trwały i towarzyszą różnym okresom choroby alkoholowej. Osoby z dłuższym czasem uzależnienia i osoby starsze popełniają więcej błędów perseweracyjnych, które świadczą o sztywności reakcji i myślenia, powtarzalności reakcji i mniejszej plastyczności zachowania oraz błędów w zakresie poprawnie ułożonych kategorii (Test Sortowania Kart Wisconsin), co wskazuje na gorszą efektywność myślenia. Wyższe wykształcenie może być zaś czynnikiem protekcyjnym w uszkodzeniu funkcji czołowych w alkoholizmie (Nowakowska i wsp. 2007).

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA STOPIEŃ I ROZLEGŁOŚĆ USZKODZEŃ MÓZGU W CHOROBIE ALKOHOLOWEJ

Wśród czynników wpływających na stopień i rozległość uszkodzeń mózgu powstałych pod wpływem toksycznego działania alkoholu znalazły się: ilość wypijanego alkoholu i częstość picia, wiek inicjacji alkoholowej i czas picia, wiek, wykształcenie, płeć osoby uzależnionej, uwarunkowania genetyczne (predyspozycja genetyczna do dziedziczenia większej tolerancji na alkohol), rodzinna historia uzależnienia od alkoholu, ryzyko wynikające z prenatalnej ekspozycji na alkohol, ogólny stan somatyczny (Parsons 1996; por. Kopera i wsp. 2011).

Dotychczasowo nie stwierdzono jednoznacznie, żeby zachowania depresyjne czy lękowe oddziaływały negatywnie na funkcjonowanie poznawcze osób uzależnionych od alkoholu. Jednak zdaniem naukowców negatywny wpływ na umysł alkoholika może wyrzucić nawet uszkodzenie wątroby (Schaeffer i wsp. 1991; Tarter i wsp. 1986), czy palenie tytoniu (Glass i wsp. 2006, 2009). Dokonując analizy badań dotyczących ujemnego działania alkoholu na mózg człowieka, nie można także stwierdzić, w jakim stopniu alkoholizm obecny w rodzinie ma wpływ na funkcjonowanie poznawcze osoby uzależnionej (Kopera i wsp. 2011). Badania naukowców dowodzą jednak większej wrażliwości mózgu kobie-

⁸ Badania przeprowadzono w grupie 88 pacjentów (67 mężczyzn i 21 kobiet) z uzależnieniem od alkoholu, w wieku 21–58 lat, w tym 51 osób (38 mężczyzn i 13 kobiet) bezpośrednio po ciągu alkoholowym i 37 osób (29 mężczyzn i 8 kobiet) utrzymujących abstynencję od co najmniej roku (Nowakowska i wsp. 2007).

ty na destrukcyjne działanie alkoholu⁹ oraz przyspieszenia fizjologicznego starzenia się mózgu¹⁰ w alkoholizmie, objawiające się pogorszeniem koncentracji, selektywnością uwagi, pamięci wzrokowej i funkcji wzrokowo-przestrzennych, spowolnieniem tempa przetwarzania informacji, zmniejszeniem giętkości umysłowej oraz zdolności planowania w sytuacji konieczności rozwiązania nowego bądź złożonego problemu, zatraceniem zdolności uczenia się, dysfunkcją pamięci krótkotrwałej (Lezak 1995; za: Kopera i wsp. 2011; por. *Szkodliwy wpływ alkoholu na mózg*, 2004).

Trudno jednak określić wpływ wieku alkoholika, czasu uzależnienia, ilości spożywanego alkoholu na stopień zaburzeń poznawczych i wykonawczych, ponieważ ich ocena bazuje na retrospektywnej ocenie osób uzależnionych. Sugerowany czas do powstania poważnych zmian neuropsychologicznych to okres co najmniej 10 lat nadużywania alkoholu (Eckardt i wsp. 1998), a według innych od 4 do 9 lat (Beatty i wsp. 2000).

Do zmiennych najbardziej wpływających na funkcjonowanie poznawcze osób dotkniętych chorobą alkoholową należy zaliczyć długość trwania ich abstynencji. W pierwszych tygodniach abstynencji zauważa się poprawę funkcji percepcyjno-motorycznych, wzrokowo-przestrzennych, pamięci, uwagi i zdolności abstrahowania, gdyż ustępują objawy zespołu abstynencyjnego (po krótkim czasie abstynencji – do 2 tygodni, po umiarkowanym – do 2 miesięcy, po długim – ponad 2 miesiące) (Claiborn, Greene 1981; Kish i wsp. 1980; Fein i wsp. 1990). Jednak w pierwszych 2 tygodniach abstynencji rzetelna ocena funkcji poznawczych jest niemożliwa z powodu utrzymywania się objawów zespołu abstynencyjnego (drzenie, drażliwość, pobudzenie, zaburzenia snu). W drugim

⁹ Szybszy progres niekorzystnych konsekwencji uzależnienia objawia się u uzależnionych kobiet gorszym funkcjonowaniem pamięci krótkotrwałej i roboczej, funkcji psychomotorycznych, wzrokowo-przestrzennych, zaburzeniem planowania oraz kontroli motorycznej. Mimo mniejszej ilości spożywanego alkoholu przez kobiety i krótszego trwania uzależnienia lewy hipokamp jest u nich mniejszy, a uogólniony zanik komórek mózgowych jest podobny jak i u mężczyzn (Acker 1986; Piazza i wsp. 1989; Glenn 1993; Agartz i wsp. 1999; Sullivan i wsp. 2002; Mann i wsp. 2005; Flannery i wsp. 2007; za: Kopera i wsp. 2011).

¹⁰ Mimo wielu badań naukowcom wciąż nie udało się ustalić wyraźnych kryteriów różnicujących charakter i nasilenie zmian poznawczych w fizjologicznym starzeniu się mózgu i w starzeniu się OUN przyspieszonym procesami patologicznymi. W psychiatrii i geriatrii funkcjonuje termin „łagodne zaburzenia poznawcze” (*Mild Cognitive Impairment – MCI*) określający stan kliniczny, w którym występuje, nie tak silne jak w otępieniu, osłabienie funkcji poznawczych, głównie pamięci, przy przeważnie zachowanej samodzielności w życiu codziennym. Badania dowodzą, iż osoby z MCI są bardziej narażone na pojawienie się choroby otępiennej. Terminu MCI używano jako określenia przejściowego stanu pomiędzy normalnym funkcjonowaniem poznawczym i kliniczną fazą prawdopodobnej choroby Alzheimera (*Alzheimer’s disease – AD*). Obecnie MCI rozpoznaje się jako samodzielną, heterogeniczną jednostkę kliniczną, różną od przedklinicznej fazy AD, w której stwierdza się spadek sprawności intelektu w porównaniu do poziomu z okresu przed wystąpieniem zaburzeń poznawczych (Gabryelewicz 2011).

okresie abstynencji utrzymują się zaburzenia poznawcze, a w trzecim poprawie ulegają: reakcja, uwaga, uczenie się, zapamiętywanie materiału werbalnego, ale dysfunkcje wzrokowo-przestrzenne, zaburzenia pamięci krótkotrwałej, myślenia, rozwiązywania problemów z wykorzystaniem materiału niewerbalnego utrzymują się nadal. U niektórych alkoholików pamięć poprawia się umiarkowanie po 6 tygodniach odwyku (Beates i wsp. 2005), u innych nie zauważa się pozytywnych zmian nawet po roku abstynencji. Roczna abstynencja pozwala tylko częściowo poprawić funkcjonowanie poznawcze (Nowakowska i wsp. 2007; Kope-ra i wsp. 2011).

Pojawiające się w chorobie alkoholowej obniżenie funkcjonowania poznawczego stawia przed logopedą – badaczem i terapeutą zachowań językowych (w zakresie kompetencji językowej, komunikacyjnej i sprawności realizacyjnych) – pytanie, na ile deficyty poznawcze, objawiające się zaburzeniami funkcji wykonawczych i pamięci, wpływają na zachowania językowe pacjentów uzależnionych od alkoholu.

JĘZYK A POZNANIE

Rozważania na temat relacji między językiem, poznaniem i rzeczywistością oscylują w literaturze wokół dwóch stanowisk: koncepcji wywodzących się ze strukturalizmu, zakładających społeczne uwarunkowania rozwoju językowego człowieka (de Saussure 1961) oraz teorii gramatyki generatywnej¹¹, idee natywistyczne czy też neurobiologiczne koncepcje¹², zakładające wrodzony charakter zachowań językowych przypisanych jedynie człowiekowi¹³.

Odwołanie się do biologii w poszukiwaniu istoty języka zaprzecza istnieniu struktur formalnych, klasycznych kategorii, reguł pozbawionych treści. Zdaniem gramatyków kognitywnych symbole poznawcze odzwierciedlają aparat pojęciowy zawarty w mózgu, ale nie odwzorowują świata bezpośrednio. Człowiek, opi-

¹¹ Zdaniem N. Chomsky'ego (1982) człowiek posługuje się językiem etnicznym, budując zdania gramatycznie poprawne i sensowne, odróżniając je od tych błędnych, na skutek przyrodzonego człowiekowi „mechanizmu” zwanego „procesorem”, „modułem językowym” czy też „kompetencją językową”.

¹² Neurobiolog G. M. Edelman (1998) uważa, że człowiek posługuje się językiem, ponieważ posiada najbardziej zorganizowaną, a zarazem najbardziej skomplikowaną strukturę mózgu, zbudowaną z około dziesięciu miliardów komórek nerwowych i około miliona miliardów łączących je synaps, tworzących układy funkcjonalne.

¹³ O ujęciu języka i mowy w aspekcie różnych teorii filozoficznych, lingwistycznych, socjolingwistycznych i neurobiologicznych pisze S. Grabias w rozprawach: *Mowa i jej zaburzenia*, UMCS, Lublin 1997; *Język w zachowaniach społecznych*, UMCS, Lublin 2001, 2003 oraz *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*, [w:] *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, red. S. Grabias, M. Kurkowski, UMCS, Lublin 2012, s. 15–72.

sując świat, posługuje się metaforami i metonimiami, co jest podstawą ludzkiego poznania (por. Lakoff, Johnson 1988, Woźniak 2005).

Według G. M. Edelmana (1998) ludzkie poznanie możliwe jest dzięki istnieniu najlepiej, spośród wszystkich istot żyjących, rozwiniętego mózgu pod względem strukturalnym i funkcjonalnym. Mózg człowieka warunkuje powstanie dwóch rodzajów świadomości: świadomości pierwotnej (niższego rzędu) – będącej wiedzą o istnieniu innych obiektów, przedmiotów w obecnym momencie bez świadomości istnienia siebie i poczucia przyszłości lub teraźniejszości oraz świadomości wtórnej (wyższego rzędu) – właściwej tylko człowiekowi, której powstanie warunkuje język¹⁴.

Zgodnie ze stanowiskiem determinizmu językowego zawartym w tezach filozofów i lingwistów (J. G. Herder, W. Humboldt, L. Wittgenstein, F. Cassirer, J. Trier, K. Ajdukiewicz, A. Korzybski, E. Sapir, B. Whorf) myślenie jest nierozdzielnie związane z językiem, a wszystko, o czym myśli człowiek, jest „ujęzykowane”. Za „zachowania językowe” należy uznać dwa rodzaje zjawisk: cerebrację, czyli tzw. mowę wewnętrzną, oraz komunikację pojawiającą się w mowie zewnętrznej (Grabias 2001, 2003, 2012).

We współczesnej logopedii przyjmuje się, że mowa to „zespół czynności, jakie przy udziale języka wykonuje człowiek, poznając świat i przekazując jego interpretację innym uczestnikom życia społecznego”, co znaczy, że pełni ona trzy zasadnicze funkcje: poznawczą, komunikacyjną i socjalizacyjną (Grabias 2001, 2003, 2012).

ZACHOWANIA JĘZYKOWE A POSTAWA KONKRETNA I ABSTRAKCYJNA

W założeniu jednoczynnikowej koncepcji działania mózgu (koncepcji anty-lokalizacyjnej) mózg ludzki jest anatomiczną i fizjologiczną całością, a obniżenie jego ogólnego potencjału czynnościowego skutkuje zaburzeniami w przebiegu złożonych czynności (Kaczmarek 1995). Według J.H. Jacksona każda wyższa czynność psychiczna ma różne poziomy swej organizacji, przy czym w patologii zaburzony zostaje poziom najwyższy (Maruszewski 1970). Przyjmując stanowisko zwolenników jednoczynnikowej koncepcji działania mózgu (P. Marie, H. Heada, J. H. Jacksona, K. Goldsteina oraz D. von Lancker), należy stwierdzić, iż konsekwencją uszkodzenia mózgu jest ogólne obniżenie danej funkcji bez względu na miejsce uszkodzenia, a powstałe na jego skutek zaburzenia językowe interpretowane są w kontekście zaburzeń poznawczych (Maruszewski 1970; por. Panasiuk 2012).

¹⁴ Szczegółowego omówienia teorii selekcji grup neuronalnych (TNGS) autorstwa G.M. Edelmana, odpowiadających za powstanie obu typów świadomości, dokonuje T. Woźniak (2005).

Na gruncie teorii antylokalizacyjnej K. Goldstein (1948, za: Panasiuk 2012) sformułował popartą obszernym materiałem klinicznym tezę, iż organizm ludzki jest złożonym układem o określonej konfiguracji czynników oraz opracował zestawy zachowań, charakteryzujących ludzi zdolnych do przyjęcia postawy abstrakcyjnej lub postawy konkretnej.

Do zachowań wyróżniających człowieka o postawie abstrakcyjnej (zdolnego do abstrahowania, podejmowania działań dowolnych, planowania i programowania działań w nowych sytuacjach) zaliczył:

- dowolne przyjmowanie nastawienia umysłowego;
- inicjowanie określonej czynności lub wykonywanie jej na polecenie z zewnątrz;
- dowolne przechodzenie z jednej sfery działania w inną;
- równoczesne utrzymywanie w umyśle różnych aspektów sytuacji;
- reagowanie na kilka niepowiązanych ze sobą bodźców;
- ujmowanie pewnej całości; wyodrębnianie poszczególnych jej części i ponowne łączenie w całość;
- wyodrębnianie JA ze świata zewnętrznego.

W przeciwieństwie do postawy abstrakcyjnej, zaproponował typy zachowań charakteryzujące postawę konkretną, zależną od okoliczności określonej sytuacji (zwykle codziennej, nawykowej czynności), jednostkowego doznania i sensualnego doświadczenia człowieka. Na skutek każdego uszkodzenia mózgu postawa konkretna zaczyna dominować nad abstrakcyjną i objawiać się następującymi zachowaniami:

- powiązaniem reakcji słownych z aktualnie działającymi bodźcami;
- ścisłą zależnością zachowań językowych od wcześniej wytworzonych reakcji słownych na daną sytuację;
- zbytnią koncentracją wypowiedzi na szczegółach związanych z sytuacją;
- tendencją do opisywania przedmiotów ze względu na ich użyteczność;
- niezdolnością do grupowania przedmiotów według jakiejś cechy (forma, materiał, kolor).

Koncepcja K. Goldsteina może stać się punktem wyjścia do oceny zachowań językowych osób uzależnionych od alkoholu, u których toksyczne działanie alkoholu doprowadziło do uszkodzeń strukturalno-czynnościowych mózgu, a w konsekwencji doprowadziło do zaburzeń funkcjonowania poznawczego.

KOD KONKRETNY I HIERARCHICZNY I JEGO PRZEJAWY W JĘZYKU

W psychologii orientacja poznawcza jest podstawową cechą układów żywych, polegającą na wykorzystaniu zmian w otoczeniu jako informacji niezbęd-

nych do życia. Jest także aktywnym poszukiwaniem informacji o konkretnych właściwościach świata zewnętrznego w celu przewidzenia pewnych zdarzeń. Przetwarzaniem informacji zajmuje się mózg, który koduje je według określonych zasad. Ta „pozyskana” przez mózg człowieka wiedza o świecie zostaje ujęta w słowa, które składają się na język. Organizowanie informacji u człowieka dokonuje się zarówno na drodze wytwarzania przez mózg wrażeń i spostrzeżeń, jak i przez doświadczenie jednostki lub jakiejś grupy ujęte w struktury języka (Obuchowski 1970; por. Panasiuk 2012).

Organizowanie informacji jest możliwe dzięki funkcjonowaniu trzech poziomów orientacji w rzeczywistości zewnętrznej: kodu konkretnego, kodu hierarchicznego i kodu twórczego. Układ konkretny, wspólny dla ludzi i zwierząt, nastawiony jest na analizę i różnicowanie fragmentów rzeczywistości. W jego obrębie wyróżnia się kod monokonkretny – naturalny, pierwotny i najmocniej związany z doświadczeniem zmysłowym, pozwalający jednak rozróżniać bodźce o jednej modalności oraz kod polikonkretny analizujący doświadczenia wielomodalne. Reakcje słowne powstające na tym poziomie rozumienia bodźców zewnętrznych są związane kontekstowo z zaistniałą sytuacją doświadczaną przez jednostkę. Językowe zachowania występujące w układzie monokonkretnym mają charakter odruchowo-warunkowy. Funkcjonują one jako struktury automatyczne, formułiczne i są wyuczonymi w sposób probabilistyczny (statystyczny) reakcjami słownymi, powstałymi dzięki osobistemu doświadczeniu. Zachowania językowe powstałe w kodzie polikonkretnym odnoszą się do pragmatycznych i interakcyjnych aspektów funkcjonowania językowego. Właściwy jedynie człowiekowi układ hierarchiczny pozwala człowiekowi dostrzegać cechy zjawisk o różnych poziomach organizacji i przetwarzać je na drodze abstrahowania, uogólniania, analizowania i syntetyzowania, umożliwiając w ten sposób tworzenie związków znaczeniowych między informacjami pozyskanymi w układzie konkretnym. Zachowania językowe nie są w tym układzie wynikiem kontekstowej reakcji na bodziec zewnętrzny, ale stają się symbolami klasy zjawisk i prowadzą do wytwarzania umysłowych modeli reprezentacji rzeczywistości. Najwyższym układem organizacji poznawczej człowieka jest kod twórczy, dzięki któremu człowiek w sposób kreatywny przetwarza rzeczywistość za pomocą słów – w przypadku poezji, czy też niewerbalnie – w innych formach aktywności artystycznej (Obuchowski 1970; por. Panasiuk 2012). Okazuje się, że fundamentem dla posługiwania się kodem twórczym (ponadjęzykowym) jest kod polikonkretny (obrazowy). Zdaniem badaczy świadczyć to może o niskich zdolnościach językowych (charakterystycznych dla kodu hierarchicznego) u ludzi wybitnych (Jakobson 1989; Kaczmarek 1995; Panasiuk 2012).

ZABURZENIA JĘZYKOWE W CHOROBIE ALKOHOLOWEJ – PROPOZYCJE METODOLOGICZNE

W konsekwencji pojawienia się deficytów w obrębie funkcji wykonawczych i pamięci u niektórych osób uzależnionych od alkoholu może dojść do obniżenia postawy hierarchicznej i dominacji postawy konkretnej, przejawiającej się nieumiejętnością dokonywania operacji myślowo-językowych niezwiązanych z wytworzonym przez daną sytuację kontekstem sytuacyjnym i słownym, stereotypem czy własnym doświadczeniem. Do wykładników konkretnego języka można zaliczyć również: problemy organizacji twórczej, trudności w planowaniu i budowaniu wypowiedzi, obniżenie sprawności rozwiązywania nowych problemów, charakterystyczną dla kodu monokonkretnego skłonność do preferowania sformułowań warunkowanych kontekstem i konkretnym bodźcem, automatyzmy oraz tendencje do formułowości, schematyczności, szablonowości wypowiedzi.

Powszechnie wydaje się, że wypowiedzi osób nadużywających alkoholu bądź pozostających w pierwszym tygodniach abstynencji są potoczyste, wręcz „poetyckie”, pełne metafor i frazeologizmów czy też słów pochodzących z różnych rejestrów języka. Tych zjawisk nie można jednak przypisać zasługom postawy twórczej i kreatywności. Objawiająca się w kodzie polikonkretnym względna „płynność”, „barwność” oraz silna dygresyjność wypowiedzi, w której dominuje bogactwo słów przy faktycznym ubóstwie treści, może być konsekwencją mechanizmu kompensacyjnego, który uruchamia się w odpowiedzi na postępującą neurodegenerację¹⁵. Drugą sprawą jest posługiwanie się metaforami potocznymi, przysłowiami, frazeologizmami czy aforyzmami, które funkcjonują powszechnie w języku potocznym i przyjmują postać stereotypów językowych o standardowych znaczeniach, które w interpretacji nie wymagają operacji metajęzykowych (Bartmiński, Panasiuk 2011). Co więcej, charakterystyczne dla postawy konkretnej odnoszenie się do własnych doświadczeń w wypowiedziach osób o długim i intensywnym przebiegu choroby alkoholowej często dotyczy tematów związanych z pićm, alkoholem, chorobą alkoholową, alkoholikami. Ta swoista monotematyczność, dygresyjność, skłonność do konfabulacji oraz pojawiające się problemy z aktualizacją słów i nominacją mogą zaburzać skuteczną komunikację.

Odniesienie się do założonych wykładników zachowań językowych u alkoholików pozwoli na sformułowanie hipotezy badawczej pozwalającej na ich dokładny opis oraz ustalenie odpowiedniej metodologii badań. Należy zatem stwierdzić, iż toksyczne działanie alkoholu na struktury mózgu prowadzące do organicznego uszkodzenia struktur czołowych, przedczołowych, mózdzku i hipo-

¹⁵ O strategiach kompensacyjnych w zaburzeniach afatycznych pisała J. Panasiuk w rozprawie *Afaza a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST* (2012).

kampa oraz objawiające się dysfunkcjami poznawczymi wpływają na sposób pojmowania rzeczywistości przez człowieka oraz na możliwość reprezentowania jej w zachowaniach językowych.

Diagnoza zaburzeń mowy osób uzależnionych od alkoholu może dokonać się poprzez ocenę sprawności narracyjnych, które odzwierciedlają tkwiącą w ludzkim umyśle wiedzę o świecie, czyli sposób poznawczego reprezentowania świata. Opisywane zdarzenia tworzą historię, w której zawsze znajduje się bohater, prezentowane są pewne wartości, intencje, plany realizacji, pojawia się komplikacja, a wraz z nią szanse przezwyciężenia trudności i realizacje zamierzonych intencji. Narracja jest uniwersalna dla zachowań społecznych, w wymiarze kulturowym jest fundamentem dla mitów, religii, baśni, legend, ideologii, a nawet filmów i seriali telewizyjnych. To najbardziej naturalny sposób przekazywania ludzkiego doświadczenia. Myślenie narracyjne wiąże się z istnieniem pamięci i operacyjnej wiedzy jednostki. Istniejące w umyśle schematy narracyjne wpływają także na postrzeganie rzeczywistości (Trzebiński 2002).

W innych teoriach psychologicznych narracja jest uważana za strategię informacji (C. Lewis, N. H. Freeman, C. Hagestadt, H. Douglas, za: Woźniak 2005), procedurę wyjaśniania zdarzeń (B. Bokus, G. W. Shugar, M. Donaldson, za: Woźniak 2005), działanie symboliczne w celu wytworzenia znaczeń (B. Bokus, A. Nicolopoulou, za: Woźniak 2005), model jednostkowego doświadczenia (T. van Dijk 1980, za: Woźniak 2005).

Zdaniem logopedów umiejętność opowiadania i opisu stanowi najtrudniejszą formę aktywności językowej człowieka. Obie formy narracji są strukturami o niezwykle rozbudowanych kompozycjach. W opowiadaniu zdarzenia rozgrywają się w następstwie czasowym wyznaczonym ramą: teraz – przedtem – potem lub tu – tam. W opisie czas pozostaje niezmienny, a istotną staje się zdolność operowania przestrzenią (tu i tam), co jest znacznie trudniejsze i konstytuuje się u człowieka w normie intelektualnej dopiero w 10. r.ż. (opowiadanie zaś w 6. r.ż.) (Grabias 2012).

W strukturach narracyjnych ukrywa się cała wiedza człowieka o świecie, a dzięki tekstom opowiadania czy opisu badacz jest w stanie określić sposób przetwarzania znaku językowego (kody orientacji), językowe obrazowanie rzeczywistości (poziom leksykalno-semantyczny¹⁶) oraz wynikające z zaburzeń planowania, zaburzenia mowy wewnętrznej, która zdaniem Wygotskiego (1989) „obsłu-

¹⁶ Dezintegracja sprawności językowych jest odbiciem lustrzanym procesów nabywania mowy. W ontogenezie najpierw opanowuje się fonetyczne, fonologiczne i prozodyczne aspekty języka, później jego gramatykę. Poziom leksykalno-semantyczny jest najtrudniejszą i najpóźniej nabywaną częścią struktury języka, której uczy się człowiek. W neurodegeneracji najmniej odporne na rozpad są struktury opanowywane najpóźniej, stąd sprawności leksykalno-semantyczne ulegają dezintegracji najszybciej (Jacobson 1968, 1989; za: Panasiuk 2012).

guje myślenie człowieka” (s. 351) i jest chwilowym, dynamicznym przejściem od myślenia do mowy zewnętrznej¹⁷. W tekstach narracyjnych mogą uwidaczniać się także zaburzenia sterującej funkcji mowy, która pokazuje, w jakim stopniu mowa kieruje działaniem jednostki¹⁸. Mogą się one uwidaczniać w skłonnościach do myślenia i działania stereotypowego¹⁹.

Badanie sprawności narracyjnych przeprowadzone zostanie w trzech grupach mężczyzn dotkniętych chorobą alkoholową – będących w ciągu alkoholowym, ale nie w stanie upojenia w czasie badania, podejmujących terapię odwykową i utrzymujących abstynencję od 2 do 8 tygodni oraz deklarujących abstynencję przynajmniej 1 rok²⁰. Próby dotyczące rozumienia i umiejętności budowania kategorii narracyjnych obejmą: opowiadanie na podstawie historyjki obrazkowej, obejrzanego filmu, przeczytanego fragmentu tekstu literackiego i użytkowego, autobiografię oraz opis sytuacji na zdjęciu, krajobrazu, przedmiotu, obrazu typu martwa natura, obrazu abstrakcyjnego, a także kognitywny opis postaci.

PODSUMOWANIE

Tematyka podjęta w artykule rozszerza przedmiot refleksji współczesnej logopedii. Zaprezentowane badania nad deterioracją poznawczą osób nadużywających alkoholu skłoniły autorkę do stworzenia narzędzia badawczego, które umoż-

¹⁷ L. S. Wygotski (1989) postuluje występowanie w ontogenezie poszczególnych form mowy: zewnętrznej, egocentrycznej i wewnętrznej. O mechanizmach językowej zewnętrznej i wewnętrznej kontroli działania pisze M. Kielar-Turska (2013).

¹⁸ W teorii A. Łurii (1967) słowa sterują zachowaniem dziecka we wczesnym dzieciństwie w sytuacji bezkonfliktowej, pod wpływem wcześniejszej instrukcji słownej lub samorzutnej aktywności dziecka. W sytuacji konfliktowej sterująca funkcja mowy nie wytwarza u dziecka reakcji hamującej. Rozumienie słownych instrukcji i dyrektyw rozwija się do 5. r.ż., a od tego momentu mowa w pełni kontroluje zachowania człowieka.

¹⁹ Ubiegłowieczne badania rosyjskich psychologów udowodniły, że zaburzenia sterującej funkcji mowy zdarzają się u osób z uszkodzeniami okolic czołowych. Eksperymenty kliniczne potwierdzają bezwładność analizatora motorycznego w przypadku pobudzenia słownego, a zatem niewystarczające działanie polecenia słownego na połączenia nerwowe, które nie mogą wyeliminować u pacjentów stereotypowych reakcji ruchowych. Podczas wykonywania polecenia słownego własna aktywność słowna pacjenta może utrudniać wykonanie zadania, a co za tym idzie – tracić swoją sterującą funkcję (za sprawą braku odpowiedniej relacji między poleceniem słownym a pobudzeniem ruchowym). Badacze podkreślają trudność w odbudowie kompetencji językowych u osób z głębokimi uszkodzeniami struktur czołowych, ze względu na wymienione wyżej zaburzenia zachowania (Łuria 1967).

²⁰ Ze względu na niemożność oceny zachowań językowych i sprawności narracyjnych sprzed pojawienia się choroby alkoholowej teksty narracyjne zostaną porównane do wytworów osób z grupy kontrolnej – mężczyzn spożywających alkohol w sposób kontrolowany, zdrowych pod względem somatycznym, neurologicznym i psychicznym oraz dobranych pod względem wieku, wykształcenia.

liwi pokazanie spektrum zaburzeń językowych w alkoholizmie, ukrywających się w strukturach najdoskonalszej z form językowej ekspresji, jaką jest sprawność narracyjna. Badania nad narracją osób uzależnionych od alkoholu prowadzone są w Zakładzie Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego UMCS w Lublinie, pod kierunkiem prof. zw. dr. hab. Stanisława Grabiasa i prof. nadzw. dr hab. Jolanty Panasiuk. Autorka artykułu ma nadzieję, że rezultaty pracy badawczej przyczynią się do uporządkowania wiedzy na temat deficytów językowych spowodowanych przez alkohol oraz pozwolą wyznaczyć kierunek postępowania terapeutycznego zmierzającego do zatrzymania procesów neurodegeneracyjnych i odbudowy (choć w części) utraconych kompetencji językowych oraz przyspieszenia zdrowienia alkoholików zachowujących abstynencję.

Określenie stanu sprawności narracyjnych, a także spektrum zaburzeń językowych w uzależnieniu od alkoholu daje perspektywę porównania ich do możliwości językowych w innych patologiach ośrodkowego układu nerwowego, na przykład: w zespole psychoorganicznym czółowym, łagodnych zaburzeniach poznawczych (MCI – *Mild Cognitive Impairment*), demencji (otępieniu) czy w chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak: demencja alzheimerowska, parkinsonizm, stwardnienie rozsiane (SM – *Sclerosis Multiplex*) czy stwardnienie zanikowe boczne (ALS – *Amyotrophic Lateral Sclerosis*).

BIBLIOGRAFIA

- Acker C., 1986, *Neuropsychological deficits in alcoholics: the relative contributions of gender and drinking history*. "British Journal of Addiction" nr 81, s. 395–403.
- Agartz I, Momenam R., Rawlings R.R., Kerich M.J., Hommer D. W., 1999, *Hippocampal volume in patients with alcohol dependence*, "Archives of General Psychiatry" nr 56, s. 356–363.
- American Psychiatric Association, (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*), 1994, Washington.
- American Psychiatric Association, (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fifth Revision, DSM-5*), 2013, Washington.
- Bartmiński J., Panasiuk J., *Stereotypy językowe*, [w:] *Współczesny język polski*, red. J. Bartmiński, Lublin, s. 368–395.
- Beates M.E., Voelbel G.T., Buckman J.F., Labouvie E.W., Barry D., 2005, *Short-term neuropsychological recovery in clients with substance use disorders*, "Alcoholism, Clinical and Experimental Research" nr 30, s. 1538–1544.
- Beatty W.W., Tivis R., Stott H.D., Nixon S.J., Parsons O.A., 2000, *Neuropsychological deficits in sober alcoholics: influences of chronicity and recent alcohol consumption*, "Alcoholism, Clinical and Experimental Research" nr 24, s. 149–154.
- Bechara A., Dolan S., Denburg N., Hinds A., Anderson S. W., Nathan P.E., 2001, *Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers*, "Neuropsychology", 39, s. 376–389.
- Bergman H., Engelbrektson K., Fransson A., Herlitz K., Hindmarsh T., Neiman J., 1998, *Alcohol-induced cognitive impairment is reversible. Neuropsychological tests but not MRT show improvement after abstinence*, "Lakartidn" nr 95, s. 4231–4236.

- Blume A.W., Schmalting K.B., Marlatt G.A., 2005, *Memory, executive cognitive function, and readiness to change drinking behavior*, "Addictive Behaviors" nr 30, s. 301–314.
- Bochenek A., Reicher M., 1981, *Anatomia człowieka. Tom IV. Układ nerwowy ośrodkowy*, Warszawa, s. 368.
- Chomsky N., 1982, *Zagadnienia teorii składni*, Wrocław.
- Claiborn J.M., Greene R.L., 1981, *Neuropsychological changes in recovering men alcoholics*, "Journal of Studies on Alcohol" nr 42, s. 757–765.
- Crews F.T., Buckley T., Dodd P.R., Ende G., Foley N., Harper C., He J., Innes D., Loh el-W., Pfefferbaum A., Zou J., Sullivan E.V., 2005, *Alcoholic neurobiology: changes in dependence and recovery*, "Alcoholism: Clinical and Experimental Research" nr 29, s. 1504–1513.
- Cunha P.J., Novaes M.A., 2004, *Neurocognitive assessment in alcohol abuse and dependence: implications for treatment*, Revista Brasileira de Psiquiatria nr 26, s. 23–27.
- Dao-Castellana M.H., Samson Y., Legault F., Martinot J.L., Aubin H.J., Crouzel C., Feldman L., Barrucand D., Rancurel G., Feline A., Syrota A., 1998, *Frontal dysfunction in neurologically normal chronic alcoholic subjects: metabolic and neuropsychological findings*, "Psychological Medicine" nr 28, s. 1039–1048.
- Drake A.I., Bunters N., Shear P.K., Smith T.L., Bondi M., Irwin M., Schuckit M.A., 1995, *Cognitive recovery with abstinence and its relationship to family history for alcoholism*, "Journal of Studies on Alcohol and Drugs" nr 56, s. 104–109.
- Eckardt M.E., File S.E., Gessa G.L., Grant K.A., Guerri C., Hoffman P.L., Kalant H., Koob G.F., Li T.K., Tabakoff B., 1998, *Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system*, "Alcoholism. Clinical and Experimental Research" nr 22, s. 998–1040.
- Edelman G.M., 1998, *Przenikliwe powietrze, jasny ogień. O materii umysłu*, tłum. J. Rączaszek, Warszawa.
- Fein G., Bachman L., Fisher S., Davenport L., 1980, *Cognitive impairments in abstinent alcoholics*, "The Western Journal of Medicine" nr 152, s. 531–537.
- Flannery B., Fishbein D., Krupitsky E., Langevin D., Verbitskaya E., Bland C., Bolla K., Egorova V., Bushara N., Tsou M., Zvartau E., 2007, *Gender Differences in Neurocognitive Functioning Among Alcohol-Dependent Russian Patients*, "Alcoholism. Clinical and Experimental Research" nr 31, s. 745–754.
- Gabryelewicz T., 2011, *Lagodne zaburzenia poznawcze*, "Postępy nauk medycznych", t. XXIV nr 8, s. 688–691.
- Glass J.M., Adams K.M., Nigg J.T., Wong M.M., Puttler L.I., Buu A., Jester J.M., Fitzgerald H.E., Zucker R.A., 2006, *Smoking is associated with neurocognitive deficits in alcoholism*, "Drug and Alcohol Dependence" nr 82, s. 119–126.
- Glass J.M., Adams K.M., Nigg J.T., Puttler L.I., Buu A., Jester J.M., Zucker R.A., 2009, *Effects of alcoholism severity and smoking on executive neurocognitive function*, "Addiction" nr 104, s. 38–48.
- Glenn S.W., 1993, *Sex differences in alcohol-induced brain damage*, [w:] *Alcohol-Induced Brain Damage*, red. W.A. Hunt, S.J. Nixon, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monographs (NIAAA) nr 22, Rockville, s. 195–212.
- Grabias S., 1997, *Mowa i jej zaburzenia*, Lublin.
- Grabias S., 2001, 2003, *Język w zachowaniach społecznych*, Lublin.
- Grabias S., 2012, *Teoria zaburzeń mowy. Perspektywy badań, typologie zaburzeń, procedury postępowania logopedycznego*, [w:] *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, red. S. Grabias, M. Kurkowski, Lublin, s. 15–72.
- Grabias S., Kurkowski Z.M., Woźniak T., 2002, *Logopedyczny test przesiewowy dla dzieci w wieku szkolnym*, Lublin.
- https://ec.europa.eu/health/indicators/international_classification_pl [dostęp: 13.04.2017].

- Jacobson R., 1968, *Child Language, Aphasia and Phonological Universal*, Mouton, Haga.
- Jacobson R., 1989, *W poszukiwaniu istoty języka*, t. 1–2, tłum. M. R. Mayenowa, Warszawa.
- Joyce E.M., Robbins T.W., 1993, *Memory deficits in Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics following alcohol withdrawal and the relationship to length of abstinence*, "Alcohol" nr 2, s. 501–505.
- Kaczmarek B., 1993, *Płaty czołowe a język i zachowanie człowieka*, Lublin.
- Kaczmarek B., 1995, *Mózg, język, zachowanie*, Lublin.
- Kielar-Turska M., 2013, *Językowa zewnętrzna i wewnętrzna kontrola działania*, „Psychologia rozwojowa”, t. 18, nr 4, s. 47–61.
- Kish G.B., Hagen J.M., Woody M.M., Harvey H.L., 1980, *Alcoholics' recovery from cerebral impairment as a function of duration of abstinence*, "Journal of Clinical Psychology", nr 36, s. 584–589.
- Kopera M., Wojnar M., Szelenberger W., 2011, *Czynniki wpływające na funkcjonowanie poznawcze u osób uzależnionych od alkoholu*, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Psychiatriczna, „Alkoholizm i narkomania”, t. 24, nr 1, Instytut Psychiatrii i Neurologii, s. 39–52.
- Lakoff G., Johnson M., 1988, *Metafory w naszym życiu*, Warszawa.
- Lemandella J.T., *The Limbic System in Human Communication*, "Studies in Neurolinguistics", nr 3, s. 157–222.
- Lezak M., 1995, *Neuropsychological assessment*, New York.
- Luria A., 1967, *Sterująca funkcja mowy: jej rozwój i zaburzenia* [w:] A. Luria, *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu. Wprowadzenie do neuropsychologii*, Warszawa, s. 246–273.
- Mann K., Ackermann K., Croissant B., Mundle G., Nakovicks H., Diehl A., 2005, *Neuroimaging of gender differences in alcohol dependence: Are women more vulnerable?*, "Alcoholism. Clinical and Experimental Research", nr 29, s. 896–901.
- Maruszewski M., 1970, *Mowa a mózg. Zagadnienia neuropsychologiczne*, Warszawa.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta – ICD-10*, 1994, tłum. R. Topór-Mądry, C. Brykczyńska i in., Kraków.
- Noël X., Sferrazza R., Linden M., Paternot J., Verhas M., Hanak C., Pelc I., Verbanck P., *Contribution of frontal cerebral blood flow measured by 99mTc bicisate SPECT and executive function deficits to predicting treatment outcome in alcohol-dependent patients*, 2002, *Alcohol*; 37: 347–354.
- Nowakowska K., Jabłkowska K., Borkowska A., 2007, *Zaburzenia funkcji poznawczych pacjentów uzależnionych od alkoholu*, „Psychiatria Polska”, t. XLI, nr 5.
- Obuchowski K., 1970, *Kody orientacji i struktura procesów emocjonalnych*, Warszawa.
- O'Neill J., Cardenas V.A., Meyerhoff D.J., 2001, *Effects of abstinence on the brain: quantitative magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopic imaging in chronic alcohol abuse*, "Alcoholism: Clinical and Experimental Research", nr 25, s. 1673–1682.
- Panasiuk J., 2012, *Afaza a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST*, Lublin.
- Parsons, O.A., 1996, *Alcohol abuse and alcoholism*. [w:] „Neuropsychology for Clinical Practice. Washington DC: American Psychological Press”, red. Nixon S.J., s. 175–201.
- Parsons O.A., 1998, *Neurocognitive deficits in alcoholics and social drinkers: A continuum?*, "Alcoholism: Clinical and Experimental Research", nr 22, s. 954–961.
- Pfefferbaum A., Desmond J. E., Galloway C., 2001, *Reorganization of frontal systems used by alcoholics for spatial working memory: An fMRI study*, "Neuroimage", nr 13, s. 1–14.
- Piazza N.J., Vrbka J.L., Yeager R.D., 1989, *Telescoping of alcoholism in women alcoholics*, "International Journal of the Addictions", nr 24, s. 19–28.
- Pierucci-Lagha A., Derouesne C., 2003, *Alcoholism and aging. 2: Alcoholic dementia or alcoholic cognitive impairment?*, "Psychology Neuropsychiatry", nr 1, s. 237–249.

- Pruszewicz A. red., 1992, *Foniatria kliniczna*, Warszawa.
- Rosenbloom M.J., O'Reilly A., Sassoon S.A., Sullivan E.V., Pfefferbaum A., 2005, *Persistent cognitive deficits in community-treated alcoholic men and women volunteering for research: limited contribution from psychiatric comorbidity*, "Journal of Studies on Alcohol and Drugs", nr 66, s. 254–265.
- Ryszkowski A., Wojciechowska A., Kopański Z., Brukwicka I., Lishchynskyy Y., Mazurek M., 2015, *Objawy i skutki nadużywania alkoholu*, „Journal of Clinical Healthcare”, nr 1, s. 2–6.
- Samochowiec A., Chęć M., Kołodziej Ł., Samochowiec J., 2015, *Zaburzenia używania alkoholu: Czy nowe kryteria diagnostyczne implikują zmianę strategii terapeutycznych?*, „Alkoholizm i Narkomania”, nr 28, s. 55–63.
- Schaeffer K., Butters N., Smith T., Irwin M., Brown S., Hanger P., Grant I., Schuckit M., 1991, *Cognitive performance of alcoholics: a longitudinal evaluation of the role of drinking history, depression, liver function, nutrition, and family history*, "Alcoholism: Clinical and Experimental Research", nr 15, s. 653–660.
- Starowicz-Filip A., Milczarek O., Kwiatkowski S., Bętkowska-Korpała B., Piątek P., 2013, *Rola mózgu w regulacji funkcji poznawczych – ujęcie neuropsychologiczne*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia”, nr 8, 1, s. 24–31.
- Sullivan E.V., Rosenbloom M.J., Lim K.O., Pfefferbaum A., 2000, *Longitudinal changes in cognition, gait, and balance in abstinent and relapsed alcoholic men: relationships to changes in brain structure*, "Neuropsychology", nr 14, s. 178–188.
- Sullivan E.V., Fama R., Rosenbloom M.J., Pfefferbaum A., 2002, *A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women*, "Neuropsychology", nr 16, s. 74–83.
- Szkodliwy wpływ alkoholu na mózg*, 2004, tłum. A. Nowosielska, „Alkohol i nauka”, <http://www.psychologia.edu.pl/czytelnia/51-alkohol-i-nauka/915-szkodliwy-wplyw-alkoholu-na-mozg.html>, [dostęp: 02.04.2017].
- Tarter R.E., Hegedus A.M., Van Thiel D.H., Gavaler J.S., Schade R.R., 1986, *Hepatic dysfunction and neurological test performance in alcoholics with cirrhosis*, "Journal of Studies on Alcohol", nr 47, s. 74–77.
- Techniki obrazowania a alkoholizm. Podglądanie pracy mózgu*, 2000, tłum. M. Ślósarska „Alkohol i Nauka”, nr 9, <http://www.psychologia.edu.pl/czytelnia/51-alkohol-i-nauka/263-techniki-obrazowania-a-alkoholizm-podgladanie-pracy-mozgu.html> [dostęp: 02.04.2017].
- Tedesco A.M., Chiricozzi F.R., Clausi S., et al., 2011, *The cerebellar cognitive profile*, "Brain", 134, s. 3672–3683.
- Timmann D., Daum I., 2007, *Cerebellar contributions to cognitive functions: a progress report after two decades of research*, "Cerebellum", 6, s. 159–162.
- Tirapu-Ustarroz J., Luna-Lario P., Iglesias-Fernandez M.D., Hernaez-Goni P., 2011, *Cerebellar contributions to cognitive process: current advances*, "Revista de Neurologia", 53, s. 301–315.
- Trzebiński J., 2002, *Narracyjne konstruowanie rzeczywistości [w:] Narracja jako sposób rozumienia świata*, red. J. Trzebiński, Gdańsk, s. 17–42.
- Trzebiński J., 2002, *Autonarracje nadają kształt życiu człowieka [w:] Narracja jako sposób rozumienia świata*, red. J. Trzebiński, Gdańsk, s. 43–80.
- Ville C.A., 1977, *Biologia*, Cambridge, s. 545.
- Woronowicz B.T., 1998, *Alkoholizm jest chorobą*, Warszawa.
- Woronowicz B.T., 2001, *Bez tajemnic o uzależnieniach i ich leczeniu*, Warszawa.
- Woźniak T., 2005, *Narracja w schizofrenii*, Lublin.
- Wygotski L.S., 1989, *Myślenie i mowa*, Warszawa.