

Rytm w perspektywach: lingwistycznej i neurobiologicznej

Rhythm from the linguistic and neurobiological perspectives

Grażyna Młynarska

Abstract

This article is about rhythm from the linguistic and neurobiological perspectives. Comparing data from both domains could enable clarification of (long-term) confusion in acoustic and conceptual ideas of rhythm as well as providing a multidimensional definition of this category with solid neurobiological grounding and taking aspects of modeling speech production into consideration.

1. Badania nad rytmem mowy

Prozodia należała przez wiele dziesięcioleci do zaniedbanych obszarów językoznawstwa, ponieważ brak było narzędzi umożliwiających obiektywizację poczynionych ustaleń, zaś studia morfosyntaktyczne prowadzono bez uwzględniania danych suprasegmentalnych. Wyniki badań płaszczyzny prozodycznej mowy pozostawały zależne od indywidualnej wrażliwości i wnikliwości uczonego oraz jego osobistych preferencji. Wobec trudności „substancjalnego” umocowania rytmu w wielu teoriach językoznawczych postulowano, aby rytm pozostał „neutralny” względem fizycznych korelatów i zastępowano go abstrakcyjną kategorią prominencji. Z tak wypreparowanych abstraktów tworzono następnie fonologiczne reprezentacje płaszczyzny substancjalnej zgodnie z założeniami danej teorii języka. Współcześnie, dzięki ogromnemu postępowi, jaki dokonał się w neurobiologicznych badaniach nad mózgiem, wiele z wyobrażeń rytmu można umieścić w nowym, coraz precyzyjniej udokumentowanym kontekście. Przedmiotem rozważań jest porównanie wyników badań nad rytmem w aspektach językoznawczym i neurobiologicznym oraz wskazanie wynikających stąd wniosków dla pojęciowego ujęcia kategorii rytmu oraz modelowania procesów produkcji mowy.

1.1 Pojecie rytmu w językoznawstwie

Nie ma jednej definicji rytmu ani zgody wśród badaczy, co do akustycznych jego korelatów. Obszarami, w których poszukiwano ekwiwalentów rytmu, były zarówno teoretyczne i impresjonistyczne abstrakty, jak i parametry akustyczne (około dwudziestu odrębnych właściwości). Definicje rytmu oscylują między ujęciami wąskimi a interpretacjami kompleksowymi. W ujęciach wąskich akcentuje się powtarzalność ekwiwalentnych pod względem struktury segmentów mowy (np.: *Encyklopedia językoznawstwa ogólnego* 1995: 462), pomija się istotną właściwość rytmu, jaką jest organizowanie następstwa w czasie wszystkich składników ciągu fonicznego i ogranicza manifestacje rytmiczne np.: do akcentu. W interpretacjach kompleksowych, rytm reprezentowany jest przez zespół cech czasowych, melodycznych dynamicznych przynależnych całej wypowiedzi i interpretowany jako struktura nieciągła i nieliniarna, której wzajemne relacje między elementami powinniśmy dopiero odkryć (Zellner Keller 2002).

Nie jest jasne, czy rytm w ogóle należy do zjawisk językowych. Zwrócono uwagę, iż temporalną strukturę niektórych języków łatwiej jest przewidywać w oparciu o dane z psycholingwistyki aniżeli fonologii. W tych ujęciach o ostatecznym uporządkowaniu w czasie jednostek językowych decydowałby nie rytm „językowy” ale „kognitywny”, wyznaczany czasem operacji mentalnych (Zellner Keller 2002).

1.2 Czynniki determinujące rytm w wypowiedzi

Wśród czynników determinujących rytm w wypowiedzi wymienia się:

1. lingwistyczne uwarunkowania – określane są przez kod językowy, którym posługuje się mówiący;
2. procesy neurofizjologiczne oraz kognitywne – sposób podziału strumienia wypowiedzi odzwierciedla procesy mentalne towarzyszące produkcji mowy: kodowanie, dekodowanie, kontrolę produkcji;
3. socjolingwistyczne uwarunkowania – w tych samych komunikatywnych sytuacjach ludzie mówią szybciej lub wolniej, czyli ten sam *speech rate* dostarcza odmiennych informacji w różnych językach;
4. pragmatyczne uwarunkowania – prozodyczna struktura mowy znajduje się pod bardzo silną presją konsytuacji, kontekstu, intencji mówiącego; mówienie obejmuje różne, zbieżne w czasie procesy, których każdy narzuca własną temporalną charakterystykę; płynność wyznaczona jest zdolnością do koordynowania heterogenicznych operacji, o różnych czasach przetwarzania, w obrębie jednego złożonego algorytmu, którego celem jest zorganizowana linearnie struktura;
5. subiektywne uwarunkowania – dowiedziono, że zarówno typ niepłynności jak i częstotliwość ich występowania zdeterminowane są osobniczo; różni mówcy wykazują odmiennie preferencje, co do rodzaju wykorzystywanych niepłynności, jak również ich zagęszczenia w komunikacie.

1.3 Teoretyczne modele zjawiska rytmu

Teoretyczne ujęcie zjawiska rytmu w językoznawstwie wiązało się z wieloma trudnościami. Płaszczyzna suprasegmentalna była usuwana poza nawias głównych dociekań (strukturalizm), modelowano ją na podstawie wnioskowania dedukcyjnego (generatywizm), rozpatrywano relacyjnie i separowano od akustycznych manifestacji (Prince, Liberman 1977; Hayes 1980), wreszcie uwagę koncentrowano głównie na aspekcie kompetencyjnym, a nie produkcyjnym (Teoria Optymalności). Badania substancjalne zapoczątkowano w latach osiemdziesiątych. Największą skuteczność w predykcji cech prozodycznych wykazują statystyczne modele projektowane na potrzeby syntezy mowy (korelacja około 0.75 – 0.85 dla struktur czasowych przewidywanych i realnych) oraz dynamiczny model rytmu Barbosy (2007) – korelacja około 0.9 (Keller 2009).

W poszukiwaniach strukturalistycznych, których przedmiotem były segmentalne aspekty mowy ujęcie zjawisk nadbudowanymi nad segmentami (suprasegmentalnymi) stanowiło poważne wyzwanie. Cel analizy fonologicznej określano jako wyodrębnienie z materii dźwiękowej podstawowych jednostek, które są składnikami wyższych hierarchicznie segmentów obdarzonych znaczeniem. Po wydzieleniu z substancji fonicznej cech przypisywanym fonemom, pozostawały jeszcze pewne jej właściwości, które nie były ani samogłoskami, ani spółgłoskami, lecz atrybutami ponadsegmentalnych struktur, takich jak sylaby lub ciągi sylab. Trubiecki (1939) odnotował ich istnienie, wyodrębnił (iloczas, akcent, akcent dynamiczny i toniczny, intonację, regestr), poczynił wiele wnikliwych spostrzeżeń w kontekście suprasegmentali i pozostawił na marginesie zasadniczych rozstrzygnięć, co do rejestru fonemów, ich relacji w systemie i reguł określających porządek pojawiania się elementarnych jednostek w tekście.

W latach czterdziestych opublikowano prace Blocha (1948) i Harrisa (1944), w których dystrybucjonizm został przedstawiony jako teoria języka i jednocześnie metoda analizy lingwistycznej. Miejsce elementu w systemie określać miała odtąd dystrybucja w tekście, a nie cechy dystynktywne – „metafizyczne uroszczenie praskiego koła”. Symultaniczne komponenty językowe, takie jak cechy prozodyczne, można zatem było badać i opisywać przy pomocy takiej samej metody jak i inne właściwości językowe, abstrahując od ich istoty, uwzględniając jedynie „zbiór możliwych połączeń elementów danego podsystemu języka” (Szulc 1984: 50). Dzięki nowej metodzie (można badać wszystko, o ile reprezentowane jest w ciągu fonicznym) i koncepcji nakładania się cech suprasegmentalnych na fonologiczne, został przygotowany grunt pod nowe rozstrzygnięcia w dziedzinie prozodii.

W 1968 roku Chomsky i Halle opublikowali *Sound Pattern of English*, pierwszy, systematyczny wykład fonologii generatywnej. W wymienionej wyżej i następnych pracach Chomsky odrzucił dystrybucję elementów w tekście, jako metodę ustalania jednostek językowych i ich klasyfikacji. W zamian zaproponował nietradycyjną metodę opisu rzeczywistości językowej – modelowanie, której celem było stworzenie matrycy języka funkcjonującej w podobny sposób, co języki naturalne. Dedukcyjne podejście w

fonologii budziło zastrzeżenia językoznawców, krytykowano teorię za ekstremalnie rozbudowany zbiór reguł oraz zbyt wysoki poziom abstrakcji badań. Stampe (1973) zwrócił uwagę, że reprezentacje fonologiczne powinny być motywowane fonetycznie, a nie ustanawiane w procesie logicznych dociekań, także naturalne procesy towarzyszące nadawaniu mowy nie są tożsame z abstrakcyjnymi regułami. Problem w gramatyce generatywnej stanowiły także suprasegmentale. Zasady określające strukturę prozodyczną językowych reprezentacji były niedostatecznie powiązane z fonologią tonu, iloczasu i akcentu. Szczególne trudności niosła ze sobą notacja wysokości dźwięku w językach afrykańskich, w których następstwo tonów w tekście nie jest zdeterminowane jego segmentalną strukturą („naddane” tony nie poddawały się generowaniu).

Rozwiązanie niektórych z wymienionych problemów zaproponował Goldsmith (1976) w fonologii autosegmentalnej. Do graficznej reprezentacji warstwy fonologicznej dodał paralelny zapis tonów otrzymując dwupłaszczyznową notację: segmenty, tony.

Prince i Liberman (1977) przedstawili reinterpretację generatywnej teorii akcentu – (*metrical theory*) – w której dalekie od tradycyjnych ujęć definicje przycisku, rytmu i ich notacji, miały skutkować ograniczeniem liczby postulowanych reguł transformacyjnych oraz poziomów zapisu fonologicznych reprezentacji. Dotychczas akcent utożsamiany był (zgodnie z tradycją strukturalistyczną) z „cechą” właściwą reprezentacjom fonologicznym, takich jednostek jak sylaba lub fonem, które tę cechę „posiadały” lub były jej pozbawione (Hayes 1980). Prince i Liberman rozpatrywali akcent relacyjnie; ich zdaniem żadna jednostka językowa nie jest „sama w sobie” wyróżniona akcentowo, staje się „akcentowana”, jeśli w sąsiedztwie obecne są nienacechowane, słabe segmenty. Nie można zatem podać definicji akcentu jako takiego, można jedynie powiedzieć, że dany element jest słabszy bądź silniejszy od pozostałych, przyległych do niego jednostek. Nie ma również znaczenia, jakie są fonetyczne korelaty akcentu, z formalnego punktu widzenia liczą się jedynie różnice między segmentami, stąd pojęcie akcentu zastępowano konsekwentnie kategorią *prominencji* – abstrakcyjnie interpretowanej relacji. Mimo nie zawsze spójnych rozstrzygnięć obu teorii Goldsmitha i Prince’a, Libermana należy przyznać wyjątkowe miejsce w historii fonologii. Badacze zgodnie oceniają, iż obie idee: autonomicznej, autosegmentalnej warstwy, jak i rytmu – głębinowej struktury o ogromnym zasięgu oddziaływania, określiły na wiele lat zakres poszukiwań w dziedzinie prozodii (Kenstowicz 1994).

Elizabeth Selkirk (1980, 1982, 1986) znacznie ograniczyła rolę akcentu w formowaniu fonologicznych reprezentacji. Jej zdaniem, konstrukcji rytmicznej stopy nie determinował akcent, lecz przeciwnie, to budowa stopy określała prominentne sylaby. Selkirk wskazała również na konieczność skoncentrowania badań na problemie sylaby i uznania jej wyjątkowego statusu wśród jednostek gramatycznych, jako formy organizującej fonemy w uniwersalną, określoną, co do budowy, strukturę (*rhyme, onset*). Stopy (dotychczas nie uwzględniane w analizach generatywnych) reprezentowały

strukturę metryczną frazy, były jednostkami mniejszymi od wyrazów i większymi od zgłosek, które konstytuowały.

Stopa posłużyła jako uniwersalna kategoria różnicująca w klasyfikacji typologicznej języków świata (Hayes 1980, 1981, 1985). Studia nad akcentem w ujęciu metrycznym kontynuowali Prince (1983), Halle, Vergnaud (1987) oraz Dreszer, Kaye (1990).

Podjęto wieloaspektowe studia prozodyczne. Pierrehumbert (1980) analizowała kontury intonacyjne języka angielskiego i ich związek z akcentem melodycznym oraz akcentowaną sylabą. McCarthy & Prince (1986) zaproponowali włączenie takich kategorii prozodycznych jak sylaby i stopa metryczna w obręb badań morfologicznych, zwracając uwagę na głębokość interwencji struktur prozodycznych w podsystemy języka, tradycyjnie separowane od zjawisk suprasegmentalnych. Paul Kiparsky (1982, 1985) przedstawił *Lexical Phonology* jako model fonologii prozodycznej, w której relacje między płaszczyznami morfologiczną i fonologiczną uznano za krytyczne dla analizy wielu fenomenów językowych.

Od roku 1993, daty wydania Teorii Optymalności Prince'a i Paul Smolensky'ego, fonologia generatywna została zdominowana przez badania skupione wokół problemów ograniczeń i Uniwersalnej Gramatyki. Wydaje się, że Teoria Optymalności została zaprojektowana jako szablon lingwistycznej kompetencji, a nie performancji. Jest teorią wysoce sformalizowaną, nazbyt abstrakcyjną, by stanowić model percepcji i produkcji. Panaacea zaproponowane w ostatnich latach przez zwolenników teorii, takie jak inkorporowanie *native probabilistic constraints* do założeń OT lub wprowadzenie wielu „wrodzonych” równoległych, wielopoziomowych gramatyk, z logicznego punktu widzenia, mogą w ogóle nie posiadać desygnatów, ponieważ nie poddają się dedukcji, zaś o ich faktycznej egzystencji nic powiedzieć nie potrafimy. Wydaje się zatem, że wyjaśnienia regularności i wariacji obserwowanych w języku należy szukać poza systemem językowym jako takim, wśród tak zwanych czynników substancjalnych, przez wiele dekad ignorowanych przez lingwistów, bo nie przynależnych językowej formie.

Badania substancjalne zainicjowano w latach osiemdziesiątych. Ich celem było ustanowienie *phonetic grounding* dla opisywanych przez fonologię struktur fonologicznych. Poszukiwania zmierzały w różnych kierunkach: określenia korelatów cech prozodycznych oraz realizacji fonetycznej abstrakcyjnych form językowych (Pierrehumbert, Beckman, Ladd 1996), (Beckman *i in.* 1992), (Beckman, Cohen 2000), (Tabain, Perrier 2005); nabywania sztucznego języka (Pierrehumbert, Beckman, Ladd 1996); modelowania cech prozodycznych na potrzeby syntezy mowy: intonacji ('t Hart 1979), (Pierrehumbert 1981), (Taylor 2000), iloczasu (Klatt 1979), (Campbell, Isard 1991), (Local, Ogden 1997); zagadnień frekwencji form w leksykonie (Ernestus, Baayen 2002).

Podsumowując należy zauważyć, że relacyjny, wysoce abstrakcyjny aspekt wielu teorii umożliwił sformułowanie przesłanki o „neutralności” rytmu wobec jego fizycznych korelatów i zastąpieniu pojęcia akcentu kategorią prominencji – abstrakcyjnie interpretowanego odniesienia. Z tak

wypreparowanych abstraktów tworzono następnie fonologiczne reprezentacje płaszczyzny substancjalnej zgodnie z założeniami danej teorii języka. W efekcie mimo wielu osiągnięć (np. teoria sylaby) z rozszaniach w różnych koncepcjach stwierdzeń trudno zbudować uniwersalną teorię rytmu lub chociażby znaleźć miejsca wspólne. Brak odwołań do fonetycznych realizacji czyni większość koncepcji wzajemnie nieprzenikliwymi, ponieważ nie istnieje płaszczyzna porównania.

1.4 Linearne i hierarchiczne modele rytmu

W językoznawstwie porównawczym fakt, iż języki różnią się między sobą także w aspekcie rytmicznym, stał się przedmiotem wielu dociekań. Zaproponowano linearne i hierarchiczne koncepcje zjawiska rytmu. W modelach liniarnych zakładano, że rytm opiera się na powtarzalności pewnych ekwiwalentnych i równoważnych jednostek (np. sylab, stóp, interwałów spółgłoskowych, samogłoskowych, odcinki reprezentujące różne stopnie otwarcia w skali sonorności). W hierarchicznych modelach zjawiska rytmu przyjęto, że rytm to następstwo bitów w czasie, zróżnicowanych co do wartości, interpretowanych akustycznie bądź audytywnie. Rozstrzygnięcia zaproponowane w obu modelach okazały się kontrowersyjne. Arvaniti (2009) zauważyła, że dotychczasowe miary używane do opisywania rytmu w różnych językach nie zawsze są godnymi zaufania wskaźnikami tego zjawiska. Rytmiczna klasyfikacja języków oparta na rozróżnieniu *syllable-timed* i *stress-timed* jest problematyczna i trudna do pogodzenia z danymi percepcyjnymi. Pojęcie rytmu jest mieszane z odrębną od niego dystynkcją, jaką stanowi *timing*. *Timing* odnosi się do iloczynowej charakterystyki reprezentacji fonetycznych (synchronizacja w czasie), podczas gdy rytm to powtarzalność, ekwiwalentność elementów rozciągniętych w czasie. Podsumowując wkład modeli liniarnych do „ogólnej teorii rytmu” należy docenić ewolucję, jaką przebyły teorie od koncepcji rytmu w języku, dokumentowanych impresjonistycznie, do rytmu wypowiedzi, dla których postuluje się poszukiwanie akustycznych korelatów, także wśród parametrów dotychczas konsekwentnie pomijanych takich jak: natężenie dźwięku, głośność, realizacja segmentalna (*segment quality*), wysokość, intonacja. Wartościowe jest także odnajdywanie elementarnych jednostek rytmicznych poza fonologicznym kanonem (interwały samogłoskowe, spółgłoskowe, a nie np. wyrazy). Z drugiej strony patrząc, deprecjacja sylaby w modelach liniarnych rytmu wydaje się kontrowersyjna, zważywszy, iż najprawdopodobniej czas trwania zgłoski to czas, w którym następuje integracja danych słuchowych (Moore 1989). Na uwagę zasługuje także dążenie do stworzenia interdyscyplinarnego modelu rytmu, raczej psychoakustycznego niż tylko akustycznego lub fonologicznego.

Ocena dorobku twórców modeli hierarchicznych jest również kłopotliwa. Wprowadzenie procesów kognitywnych, pojęcia *timing*, centrum spostrzeżeniowego (*P-centre*) oraz czasu „rzeczywistego” do badań nad rytmem stanowi niewątpliwie postęp w badaniach językoznawczych. Szczególnie zasługuje na uwagę, znalezienie akustycznych korelatów dla

rytmu rozumianego jako następstwo zróżnicowanych, co do wartości, bitów. Z drugiej strony niereprezentatywne próby: zwykle kilkoro uczestników, mowa elicytowana, wypreparowany lingwistyczny materiał, sztuczne warunki studyjne pozwalają wątpić, czy wyniki eksperymentów wolno nam rozszerzać na mowę spontaniczną.

1.5 Akustyczne korelaty rytmu

Dla wielu wyobrażeń o rytmie brak jest fizycznej bazy. Tajima (1998) zwrócił uwagę, że akustycznych korelatów rytmu poszukiwano przywołując różnorodne kategorie – konstrukty teoretyczne i parametry akustyczne:

- Ø budowa sylaby;
- Ø czas trwania sylab;
- Ø odsetek interwałów samogłoskowych w wypowiedzi;
- Ø odchylenie standardowe interwałów spółgłoskowych;
- Ø okresowa, kolejna zmienność w obrębie:
 - interwałów ograniczonych początkami samogłosek,
 - interwałów ograniczonych końcem i początkiem kolejnych samogłosek,
- Ø procentowy udział obstruentów i sonornych w ciągu mowy;
- Ø przebieg amplitudy;
- Ø wzorzec timingu;
- Ø następstwo samogłosek i niesamogłosek;
- Ø obecność lub brak akcentu;
- Ø poziom, na którym funkcjonuje intonacyjna granica;
- Ø podobieństwo lub jego brak w obrębie segmentów;
- Ø hierarchiczne zależności między elementami;
- Ø czas trwania fragmentów ciągu fonicznego między kolejnymi akcentami;
 - Ø czas trwania sylab, a granica grupy, początek grupy, koniec grupy, jednostki przygraniczne;
 - Ø relacje między strukturą akcentową a czasem trwania jednostek;
 - Ø izochronia – może dotyczyć czasu trwania sylab lub interwałów dzielących sylaby akcentowane;
 - Ø zależność między czasem trwania sylab i głosek a bliskością akcentu.

Klasyfikacje oparte na strukturze sylaby okazały się niekontrowersyjne, ponieważ uzależniono je od systemu dyskretnego – segmentalnego inwentarza i fonotaktycznych regularności, specyficznych dla danego języka. Ponadto zasady opisujące strukturę sylaby wydają się obowiązywać generalnie. Zdaniem F. Cumminsa (2002) fonologia autosegmentalna i Teoria Optymalności dostarczyły dobrze uzasadnionych i empirycznie potwierdzonych założeń leżących u podstaw rytmicznej klasyfikacji języków. Odmiennie ocenia wkład obu kierunków w teorię rytmu Tajima (1998). Zauważa, iż w większości prac z dziedziny fonologii iloczynowe i dynamiczne właściwości sygnału mowy są rozpatrywane zgodnie z założeniem o istotności kategorii prominencji. Tymczasem rytm mowy jest czymś więcej aniżeli następstwem silnych i słabych sylab.

Także Zellner Keller (2002) wskazuje, że czas trwania sylab i występowanie pauz nie są ściśle związane ze strukturą akcentową i morfosyntaktyczną języka francuskiego; temporalną strukturę języka francuskiego łatwiej przewidywać w oparciu o dane z psycholingwistyki aniżeli fonologii. W swoich badaniach traktuje rytm mowy jako kognitywną konstrukcję o nieciągłej, nielinearnej budowie obejmującej wiele obszarów, których korelaty i powiązania między nimi powinniśmy odkryć. Organizacja temporalna mowy opiera się, jej zdaniem, na kombinacji ilościowych i jakościowych parametrów zespolonych w lingwistyczne i psycholingwistyczne struktury. Kluczem do ich ustanowienia są temporalne granice i czas trwania jednostek językowych (występujących pojedynczo lub zorganizowanych w grupy).

Poszukiwania Zellner Keller można umieścić w szerszej perspektywie, wieloaspektowych badań nad produkcją i percepcją mowy. Nowe podejście w tradycyjnej nauce o składni zaproponowano w pracach: Ellis (1998); Elman (1999); MacWhinney (1999); Menn (2000); O'Grady (2005). W artykule „*Language without Grammar*” O'Grady scharakteryzował potencjał tego stanowiska dla lingwistyki. Emergentyści zakładają, że byty językowe można opisywać i wyjaśniać lepiej poprzez odniesienie ich do pozajęzykowych czynników i ich oddziaływania, aniżeli eksplorując tradycyjną gramatykę. Rejestr nowych, dotychczas nie uwzględnianych, aspektów w analizach składniowych obejmuje: fizjologię, percepcję, procesy pamięci i przetwarzania informacji, pragmatyczne i społeczne interakcje, własności wejścia, procesy uczenia się. Celem studiów jest zbudowanie teorii wytwarzania zdania, która zaoferuje możliwość myślenia o języku bez gramatyki, czyli zbliżenie do gramatycznych problemów bez odniesienia do gramatycznych zasad. Nowy model powinien odzwierciedlać proces składania zdań ze słów w *real time*, czyli czasie rzeczywistym, obejmującym kodowanie i rozumienie powstającej wypowiedzi. Zdaniem emergentystów wiedza językowa, to wiedza niespecyficzna i wiele zjawisk obserwowanych w angielszczyźnie mówionej da się wyjaśnić odnosząc się jedynie do własności procesora odpowiedzialnego za wiedzę proceduralną i pamięć operacyjną.

2. Rytm w perspektywie neurobiologicznej

Dla rozważań nad rytmem w języku ważne jest udzielenie odpowiedzi na podstawowe pytania: jakie czynniki neurofizjologiczne warunkują płynne nadawanie mowy? Jak przebiegają procesy produkcji i rozumienia mowy w aspekcie rytmu? Jakie czynniki zaburzają płynność mowy? Wyczerpujących odpowiedzi na wymienione wyżej pytania jeszcze nie znamy. Fragmentaryczne doniesienia zawierają prace poświęcone: biologii molekularnej przetwarzania informacji przez komórki nerwowe, badania nad powiązaniem między mózgiem a układami odpornościowym, krwionośnym, hormonalnym, poszukiwania w obrębie neuroinformatyki oraz patologii mowy (badania nad afazją, jękaniem, aprozodią).

2.1 Uwagi o funkcjonowaniu układu nerwowego

Wiele powszechnie dotąd panujących sądów na temat funkcjonowania mózgu zrewidowano w ostatnich latach, co może oznaczać konieczność zmiany podręcznikowego modelu opisującego działanie układu nerwowego na poziomie komórkowym. Odkrywa się coraz to nowe mediatory (neuroprzekaźniki) i opisuje nieznane dotychczas sposoby przekazywania informacji (Skangiel–Kramska 2005: 43). Do niedawna działanie układu nerwowego przedstawiano następująco: potencjały czynnościowe (sygnały elektryczne) rozprzestrzeniają się w obrębie neuronów oraz niektórych typach połączeń komórkowych (np. w mięśniach). Sygnały chemiczne wykorzystywane są do komunikacji w obrębie synaps, czyli szczelin międzykomórkowych. Jedyne komórki zdolne do przewodzenia impulsów elektrycznych to neurony, a glia i macierz zewnątrzkomórkowa pełnią głównie funkcje podporowe i odżywcze. W ostatnich latach wykazano, że neurotransmitery mogą być uwalniane przez same aksony, a nie tylko zakończenia aksonów, jak dotychczas sądzono (Kukley 2007). Zaobserwowano synapsy pobudzone do wydzielania neuroprzekaźników nie tylko przez potencjały czynnościowe, ale również przez inne związki chemiczne zdolne do przemieszczania się wzdłuż włókien nerwowych (Ziskin *i in.* 2007), co oznacza, że neurony komunikują się ze sobą nie tylko poprzez przekazywanie potencjału czynnościowego, ale również bez jego udziału. Zauważono, że w dorosłym mózgu mogą przebiegać procesy neurogenezy, regeneracji i reorganizacji sieci neuronalnej. Rewolucyjne odkrycie stanowiły obserwacje, iż w procesie przekazywania informacji biorą również udział komórki glejowe i białka macierzy zewnątrzkomórkowej. Dowiedziono, że również glia jest zdolna do generowania potencjałów czynnościowych (Káradóttir *i in.* 2008). Co więcej, ponieważ komórki glejowe są połączone nie tylko z innymi komórkami glejowymi, ale również komórkami nerwowymi i naczyniami krwionośnymi (Fields, Stevens–Graham 2002) udział gleju w opracowywaniu informacji może być znacznie większy niż dotychczas przypuszczano.

Połączenia między komórkami nerwowymi są selektywne – nie każda z każdą, ale każda z pewnym zespołem komórek. Zespoły komórek, wyspecjalizowane w odbieraniu i opracowywaniu bodźców określonego typu, tworzą układy funkcjonalne albo systemy operacyjne. Systemy te są zorganizowane hierarchicznie umożliwiając: szybkie rozprzestrzenianie sygnału odebranego przez pojedynczą komórkę na całą sieć i integrację aktywności wielu komórek. Dzięki współpracy komórek nerwowych w obrębie zespołów komórkowych możliwe jest dokonywanie obliczeń w milisekundowej skali czasu, co ma szczególne znaczenie dla mowy.

2.2 Rola wartości parametrów środowiska wewnętrznego w procesach związanych z mową

Płynne nadawanie mowy jest uzależnione od wielu czynników, jednym z najważniejszych z nich wydaje się utrzymanie w równowadze wartości parametrów środowiska wewnętrznego organizmu. O tym, jak wrażliwe na zachwiania równowagi w organizmie są procesy nadawania mowy, świadczą badania nad osobami z deficytami neurologicznymi. Zaburzenia homeostazy pochodzenia egzo- i endogennego wiążą się na ogół z trudnościami w utrzymaniu rytmu mowy o różnym nasileniu. Homeostaza to termin używany dotychczas w fizjologii i psychologii zdrowia dla określenia stanu równowagi w organizmie bądź mechanizmu umożliwiającego jednostkom adaptację do zmiennych bodźców. W neurobiologii pojęcie homeostazy zostało zaadaptowane do opisu zjawisk o różnym poziomie złożoności poczynając od procesów w obrębie komórki (równowaga między procesami pobudzenia i hamowania), aż po relacje między układami odrębnych narządów. Poniżej zostaną przedstawione związki między rytmem okołodobowym, układem nerwowym, odpornościowym, krwionośnym, hormonalnym a stanem równowagi w organizmie w kontekście procesów nadawania i rozumienia mowy.

Rytm okołodobowy to naprzemiennosc stanów czuwania i snu. Oba stany cechuje odmienna aktywność nerwowa różnych podsystemów funkcjonalnych. Zaburzenie równowagi między czuwaniem a snem może prowadzić do emocjonalnego, fizycznego i umysłowego wyczerpania (Orzeł-Gryglewska 2010; Palagini 2013). Brak snu utrudnia wykonywanie zadań, przede wszystkim nowych, których algorytmy nie zostały opanowane, zmniejsza zdolność reagowania na napływające bodźce, upośledza procesy uwagi (Boonstra *i in.* 2007). Istnieje również związek między zaburzeniami snu a działaniem mózgu u dzieci i dorosłych z neurologicznymi deficytami (Sanjeev 2011; Palma 2013). Patologiczna senność obserwowana jest w wielu chorobach, którym towarzyszą zaburzenia prozodii mowy: Alzheimera, Parkinsona, dystrofiach, encefalopatiach, epilepsji, sklerozie, urazach mózgu, jankaniu. Zaburzenia snu mogą być związane nie tylko z chorobami neurologicznymi, ale również organicznymi, neurofizjologicznymi, psychicznymi i narkolepsją. Często są jedynymi objawami wyżej wymienionych niedomagań. Lista chorób somatycznych, które mogą przyczyniać się do poważnych zakłóceń snu jest bardzo długa: choroby ogólnoustrojowe, zakaźne, zwyrodnieniowe, autoimmunizacyjne, urazy, złamania, stany zapalne, rozrostowe, nowotwory, zatrucia, infekcje, awitaminoza, endokrynopatie, zaburzenia metaboliczne, choroby endokrynologiczne, cukrzyca, hipoglikemia, nawet krótkotrwałe niedobory pokarmowe oraz zaburzenia gospodarki elektrolitowej i wodnej (Tylka 2000). Merlo (2012) wskazała sześć mechanizmów, które mogą wiązać się z zaburzeniami rytmu mowy obserwowanymi u osób cierpiących z powodu patologicznego snu: niedostateczne oczyszczanie organizmu z wolnych rodników (produktów procesów utleniania zachodzących w organizmie), wzmożone napięcie mięśni-

we w obrębie układu oddechowo– fonacyjno–artykulacyjnego, aktywacja genów związanych z jękaniem, zaburzenie kognitywnych funkcji ważnych dla płynnej mowy, uszkodzenie kory somatosensorycznej zapewniającej sprzężenie zwrotne podczas mówienia, uszkodzenie kory przedczołowej zaangażowanej w procesy podejmowania decyzji i ekspresji emocji. Fakt, iż zakłócenia rytmu okołodobowego mogą rujnować mechanizmy obronne oraz dekonstruować procesy przetwarzania informacji u człowieka, był wykorzystywany w systemach totalitarnych do degradowania psychicznego więźniów.

Przez wiele dziesięcioleci obserwacje lekarzy i osób opiekujących się osobami chorymi pozwalały przypuszczać, że stan zdrowia pacjenta zależy nie tylko od rodzaju niedomagania, ale także od jego subiektywnego przeżywania przez chorego. Dopiero ostatnie dwadzieścia lat badań neurobiologów umożliwiły zrozumienie niektórych powiązań między psychiką i somatyką. Okazało się, że układy nerwowy i immunologiczny blisko ze sobą współpracują poczynając od poziomu anatomicznego aż po hormonalny. Komórki odpornościowe mogą rezydować w układzie nerwowym i na niego wpływać oraz odwrotnie: narządy układu odpornościowego mogą komunikować się z układem nerwowym za pośrednictwem unerwiających je neuronów. Na przykład infekcja bakteryjno–wirusowa powoduje na ogół złożoną reakcję organizmu, w dużym stopniu sterowaną centralnie, na którą składają się m.in.: poczucie osłabienia organizmu, brak łaknienia, senność, zmniejszenie aktywności psychofizycznej itd., wcale nie będące skutkami procesu zapalnego w pierwszych dniach choroby. Rolę mediatorów między oboma układami (nerwowym i odpornościowym) pełnią cytokiny, czyli białka, które decydują zarówno o ściśle somatycznej jak i psychicznej odpowiedzi organizmu (Jegliński 2005: 118). Cytokiny są również łącznikami między mózgiem a układem krążenia. Coraz bardziej uzasadnione wydaje się twierdzenie, że osiągnięcie równowagi energetycznej w organizmie oraz funkcjonowanie układu krążenia zależą w głównej mierze od mózgu. Stany zapalne w organizmie, otyłość, depresja (której często towarzyszą zaburzenia rytmu mowy), choroby układu krążenia mają najprawdopodobniej wspólne neurobiologiczne podłoże, jakie stanowi niewłaściwa ośrodkowa synteza cytokin (Ufnal, Wolynczyk–Gmaj 2011). W leczeniu zaburzeń rytmu mowy wykorzystuje się środki farmakologiczne takie jak: antagoniści dopaminy, antyciśnieniowe, przeciwdrgawkowe, benzodiazepiny, antydepresanty, antypsychotyczne. Ich skuteczność jest potwierdzona, liczba niepłynności po terapii lekowej nie przekracza 5% w wypowiedzi. Wiele z wymienionych leków ma również działania niepożądane. Substancje blokujące syntezę dopaminy na ogół wpływają na poprawę mowy (ale nasilają objawy depresji), podczas gdy leki wyzwalające działanie dopaminy – odwrotnie (Maguire *i in.* 1997; Rothenberger *i in.* 1994). Inne uboczne skutki podawania środków farmakologicznych osobom jękającym się to: zaburzenia rytmu okołodobowego, procesów uwagi, koordynacji ruchowej, ogólne osłabienie, migreny, tiki, drgawki i dysfunkcje mózgowe. Przytoczone wyżej przykłady wskazują na związek między płynną, zrytmizowaną mową a ogólnym stanem zdrowia człowieka. Utrzymanie homeostazy wydaje się

warunkiem koniecznym dla prawidłowego przebiegu procesów biochemicznych i bioelektrycznych w organizmie, jednak mechanizmy wielu z nich nie zostały dotychczas poznane.

2.3 Rytm mowy w kontekście badań nad jękaniem

Zaburzenia rytmu mowy mogą być wynikiem: procesów dokonujących się na poziomie komórkowym, uszkodzenia lub dysfunkcji układów mózgu, ich wewnętrzpółkulowej i międzypółkulowej koordynacji oraz zakłóceń obwodowych. Jednym z najbardziej zaskakujących odkryć współczesnej neurobiologii jest fakt, iż procesy biochemiczne przebiegające w komórkach mogą bezpośrednio wpływać na płynność mowy. Zbadano (Riaz *i in.* 2005; Kang *i in.* 2010; Lee *i in.* 2011; Fedyna *i in.* 2011), iż u około 9% osób jękanymi się występuje mutacja (niespotykanych u osób płynnie mówiących) jednego z trzech genów GNPTAB, GNPTG i NAGPA. Wyżej wymienione geny kodują enzymy wysyłające sygnały do około 60 innych enzymów regulujących procesy rozkładu i odzyskiwania elementów komórkowych w lizosomach. Wadliwie funkcjonujące geny zaburzają emisję enzymów i przyczyniają się do niewłaściwej degradacji organelli i akumulacji nie rozłożonych elementów w komórce. Nie poznano, jak dotąd, patomechanizmu zaburzenia, nie wiadomo, w jaki sposób dysfunkcyjna biochemicznie komórka zaburza procesy mowy. Przypuszcza się, że niewłaściwie funkcjonujące komórki mogą wolniej przewodzić impulsy elektryczne, co mogłoby tłumaczyć, dlaczego u osób jękanymi się zaburzonych jest wiele procesów mowy opartych na koincydencji w czasie i sekwencjonowaniu.

Kolejnym znaczącym odkryciem dokonany w ostatnich latach było udokumentowanie związku między zaburzeniami rytmu mowy a strukturą istoty białej, której aktywność w procesie przetwarzania informacji była dotychczas pomijana. Od wielu lat przypuszczano, że jękanie wczesnodziecięce może być spowodowane opóźnionym otłuszczaniem włókien nerwowych. Osłonka mielinowa, czyli tłuszczowa pokrywa aksony komórek nerwowych i wpływa na szybkość przesyłania impulsów nerwowych. Włókna zmielinizowane to szlaki szybkie (niemal stukrotnie szybsze od nieotłuszczonych), umożliwiające koordynację czasową między układami w mózgu. Bez warstwy mielinowej otaczającej aksony sygnały mózgowe ulegałyby rozproszeniu. Brak mieliny lub jej uszkodzenie jest przyczyną mózgowego porażenia dziecięcego, schizofrenii, choroby afektywnej dwubiegunowej, choroby Aleksandra, stwardnienia rozsianego. Dzięki rozwojowi technologii (dMRI – rezonansu magnetycznego procesów dyfuzji w komórkach) możliwe stało się monitorowanie substancji białej (aksonów oraz tkanki glejowej) budującej szybkie trakty między poszczególnymi strukturami układu nerwowego. Zwrócono uwagę na związek między niedorozwojem istoty białej a występowaniem jękania, ADHD, autyzmu, dysleksji, brakiem słuchu muzycznego, zaburzeniami mowy, chorobą Alzheimera i ołpieniem starczym (Fields 2008). Grubość i struktura mieliny uzależniona jest

między innymi od prawidłowego działania genu odpowiedzialnego za wytwarzanie neuroreguliny.

W badaniach nad etiologią jąkania wskazano wiele prawdopodobnych mechanizmów odpowiedzialnych za zaburzenia rytmu mowy powiązanych z ośrodkami ruchu i organizacją półkulową mowy. Jedną z najstarszych hipotez jest teoria prawostronnej lateralizacji półkulowej (Orton 1927; Geschwind, Galaburda 1985). Płynną mowę uznaje się za domenę lewej półkuli. Sugeruje się, że lewa półkula jest lepiej przystosowana do przetwarzania szybko zmieniających się w czasie bodźców. Zaangażowanie prawej półkuli w procesy związane z mową traktowane jest jako czynnik ryzyka, którego występowanie często skutkuje mową zaburzoną rytmicznie. Nie tylko właściwości prawej półkuli mogą determinować gorsze przetwarzanie sygnałów mowy u osób jękających się. Także nietypowa lateralizacja funkcji ruchowych (lewostronna lub skrzyżowana) często towarzyszy nasilonym zakłóceniom rytmu mowy. Specjalizacja półkulowa w opracowywaniu pewnych zadań wydaje się koniecznością ze względu na proporcjonalnie zbyt długi czas przesyłania sygnałów między półkulami w porównaniu do czasu trwania niektórych czynności (30 milisekund to czas, w jakim impuls pokonuje drogę między półkulami, 40–50 milisekund trwają głoski zwarte). Wiemy, że kiedy przygotowywane są plany ruchu dla prawej ręki (w lewej półkuli), to w tym czasie aktywność prawej półkuli jest hamowana. Mięśnie biorące udział w wytwarzaniu mowy znajdują się po prawej lub lewej stronie ciała. Ich praca powinna być zsynchronizowana podczas płynnej mowy. Przewaga jednej z półkul polega na narzucaniu wzorców czasowej organizacji ruchu półkuli niedominującej. Zaburzenia procesów pobudzenia i hamowania między półkulami oraz współpracy międypółkulowej mogą przyczynić się do nasilenia jąkania (Orton 1927; Geschwind, Galaburda 1985).

W studiach nad mową niepłynną wielokrotnie podkreślano, że zaburzeniom rytmu mowy często towarzyszą mikrodeficyty obserwowane podczas zadań ruchowych, wzrokowych, słuchowych oraz wymagających koordynacji między różnymi modalnościami. Może to oznaczać, że źródłem niektórych dysrytmii są procesy ogólne, nie związane bezpośrednio z ośrodkami mowy. W planowanie i ekspresję ruchu zaangażowane są różne struktury układu nerwowego: rdzeń kręgowy, pień mózgu, pierwszorzędowa kora ruchowa, dodatkowa okolica ruchowa, okolica przedruchowa, mózdzek, jądra podstawne. Układ ma budowę równoległą i hierarchiczną (Górska 2005: 232–255; Górska *i in.* 2005: 256–280). Poszczególne struktury zawiadują pewnymi aspektami ruchu i te same aspekty ruchu opracowywane są przez różne struktury. Pierwotny, bardzo ogólny, plan wykonania danej czynności jest następnie opracowywany w szczegółach przez podległe ośrodki. Istnieje również możliwość dokonywania korekt w czasie wykonywania ruchu, ale dotyczy to tylko ruchów w wolnych tempach. Pierwszorzędowa okolica ruchowa koduje siłę, szybkość ruchu, kierunek i napięcie mięśniowe. Dodatkowa okolica ruchowa odpowiada za koordynację ruchów obustronnych i planowanie złożonych sekwencji ruchu. Okolice przedruchowa zaangażowana jest w planowanie ruchu. Jej aktywność od-

notowuje się, zanim nastąpi ruch. Im bardziej złożona czynność i im więcej precyzji wymaga, tym wcześniej aktywowana jest okolica przedruchowa. Mózdzek koordynuje w czasie ruchy złożone, dokonuje korekty błędnych wzorców ruchowych na zasadzie sprzężenia zwrotnego (nie jest ono możliwe przy ruchach szybkich), umożliwia opanowanie nowych schematów motorycznych. W jądrach podstawnych następuje sekwencjonowanie ruchów w czasie poprzez wzmacnienie jednych przebiegów i tłumienie innych. Anomalie anatomiczne (obserwowane u jękających się) powiązane są najprawdopodobniej z ograniczoną stabilnością neuro-motorycznych programów opracowywanych dla mowy. Brak stabilności dotyczy całego układu odpowiedzialnego za opracowywanie ruchu (Beal 2011, 2013; Chang *i in.* 2008, 2009; De Nil *i in.* 2008: 114–123; Kell *i in.* 2009; Watkins *i in.* 2002, 2008). Obserwuje się nadmierne pobudzenie w prawej półkuli (w obszarach odpowiadających ośrodkowi Brocka i wyspie), jądrach podstawnych i mózdzku. Obniżoną aktywność zauważono w korze sensomotorycznej, ośrodkach odpowiedzialnych za planowanie czynności motorycznych, korze kojarzeniowej i ośrodku Wernickego, w którym przechowywane są fonologiczne reprezentacje słów. Wielokrotnie podkreślano znaczenie jąder podstawnych dla produkcji płynnej mowy (Alm 2004). Jądra wysyłają sygnały startowe ważne dla zapoczątkowania i zsynchronizowania w czasie operacji językowych. Przypuszcza się, że niewłaściwa sygnalizacja może destabilizować pracę układów uczestniczących w nadawaniu mowy (Alm 2004, 2007; Beal *i in.* 2007; Brown *i in.* 2005; Chang *i in.* 2007). Rola mózdzku w organizowaniu mowy polega nie tylko na modulacji bodźców, ale również na tworzeniu i egzekucji procesów językowych w czasie. Rytm, tempo, złożoność i sekwencyjność podlegają kontroli mózdkowej (Kim *i in.* 2012). Nadaktywność mózdzku obserwowaną u jękających się tłumaczy się właśnie wysiłkiem, który wkładają w formułowanie płynnych wypowiedzi. Ta nadaktywność ma charakter kompensacyjny wobec destabilizowanych procesów językowych (Murdoch 2010). Chwiejność procesów językowych spowodowana jest także przez niespotykaną u osób zdrowych kolejność pobudzania ośrodków mowy. Ośrodki odpowiedzialne za egzekucję motoryczną są aktywowane przed ośrodkami odpowiedzialnymi za planowanie sekwencji czynności. Osobne zagadnienie stanowią procesy automatyczne i ich udział w mowie płynnej. Wydaje się, że mowa płynna jest domeną przebiegów zautomatyzowanych, w dużym stopniu nieświadomych, ale dzięki temu prawie niezawodnych, oszczędzających energię i przebiegających w szybkim tempie. Świadome koncentrowanie uwagi na własnej mowie może zaburzać procesy automatyczne i być skutkiem niepłynności.

Niepłynna mowa wiąże się nie tylko z rozregulowaniem procesów motorycznych, ale również słuchowych i czuciowych. Zwracano uwagę na rolę słuchowego sprzężenia zwrotnego w procesie nadawania płynnej mowy (Armson *i in.* 2006; Foundas *i in.* 2001; Foundas *i in.* 2004; Kalinowski 2003; Pollard, *i in.* 2009). Zakłada się, że osoby płynnie mówiące zdolne są do monitorowania własnej mowy, rozpoznawania i korekty błędów w czasie jej nadawania. U osób jękających się obserwuje się niedostateczne po-

budzenie ośrodków w mózgu odpowiedzialnych za kontrolę słuchową oraz w obszarach zawiadujących kontrolą sensomotoryczną. Może być to spowodowane obniżoną integralnością substancji białej tworzącej szybkie drogi między ośrodkami odpowiedzialnymi za planowanie i egzekucję ruchu oraz koordynację bodźców słuchowych i czuciowych. W wyniku demielinizacji sygnały nie są przesyłane wystarczająco szybko, aby utrzymać płynność mowy. Spowolnienie komunikacji w obszarach integrujących wrażenia słuchowe i czuciowe skutkuje trudnościami w nabywaniu wzorców ruchowych – każde kolejne wykonanie może bowiem znacząco różnić się od poprzedniego.

Niejednokrotnie zaburzeniom rytmu mowy towarzyszy nadmierne lub niedostateczne napięcie mięśniowe o etiologii centralnej lub obwodowej. Deficyty te utrudniają wykonywanie precyzyjnych ruchów złożonych, powodując: spowolnienie, sztywność i ubóstwo ruchów bądź „nadmiar” ruchów mimowolnych całego ciała, podniebienia, języka, warg, zamazaną artykulację, mowę skandowaną i jąkanie (Jauer-Niworowska 2009).

2.4 Rytm mowy w badaniach nad aprozodią

Informacji o funkcjonalnej i anatomicznej organizacji procesów związanych z rytmem mowy dostarczają nie tylko badania nad jąkaniem, ale również studia nad aprozodią. Należy jednak pamiętać o różnicach wielkości diagnozowanych populacji oraz odmiennej specyfice badań nad wymienionymi wyżej zaburzeniami. Jąkanie dotyczy około 60 milionów ludzi (1% dorosłych i 4% dzieci), podczas gdy aprozodia dotyka bliżej dotychczas nieokreślonego odsetka osób z deficytami neurologicznymi (po przebytych udarach i urazach mózgu, alkoholików, weteranów wojennych oraz osób cierpiących z powodu zmian miażdżycowych). Badania nad jąkaniem prowadzi się w wielu ośrodkach na świecie, podczas gdy aprozodia jest specjalnością zaledwie kilku laboratoriów. Jąkanie jest na ogół jednoznacznie rozpoznawane przez psychologów i językoznawców, podczas gdy dysprozodie mogą być klasyfikowane różnie: przez psychologów jako zakłócenia procesów uwagi, pamięci, orientacji wzrokowej i przestrzennej; przez logopedów jako zaburzenia komunikacji lub płaszczyzny suprasegmentalnej mowy. Prace poświęcone aprozodii są nieliczne i stanowią często studia pojedynczych przypadków, podczas gdy jąkanie, mimo że nadal mało poznane, ma już swoją „historię” badań. Niemniej jednak uwzględnienie dysprozodii w rozważaniach nad rytmem jest potrzebne, bo dostarcza danych o ośrodkach zaangażowanych w przetwarzanie rytmu mowy – ich liczbie, umiejscowieniu i połączeniach. Wśród badaczy aprozodii nie ma obecnie zgody, co do kwestii, czy działanie mózgu opiera się na konkretnej czy dynamicznej lokalizacji funkcji. Najnowsze badania wydają się potwierdzać hipotezę o rozproszeniu subfunkcji związanych z rytmem w poszczególnych ośrodkach mowy i ich odmiennej organizacji u różnych pacjentów (Gurański 2008). Pewne regularności w budowie układów daje się jednak wychwycić. Prozodia lingwistyczna wydaje się być domeną lewej półkuli, prozodia emfatyczna – prawej. Pod pojęciem prozodii lingwistycznej ro-

zumie się nacechowanie prozodyczne nie obejmujące subiektywnego nastawienia do treści wypowiedzi, a jedynie jej gramatyczną i semantyczną amplifikację. Obejmuje ono: akcentuację, pauzy, intonację oraz wszelkie zabiegi emfatyczne, których celem jest podkreślenie znaczenia słów i fraz w wypowiedzi. Prozodia emocjonalna to takie nacechowanie suprasegmentalne wypowiedzi, które informuje słuchacza o uczuciach nadawcy wypowiedzi oraz jego stosunku do wypowiadanych słów. Uszkodzenia prawej półkuli skutkują zaburzeniami percepcji i produkcji mowy w zakresie tonu podstawowego (Gandour *i in.* 2001; Gandour *i in.* 2003), uszkodzenia lewej półkuli powodują trudności w rozpoznawaniu i konstruowaniu przebiegów w czasie (Schirmer *i in.* 2001; Gandour *i in.* 2001; Balan *i in.* 1999; Shah *i in.* 2006). Ton podstawowy jest najprawdopodobniej regulowany także przez lewą półkulę, ale na innym poziomie niż dzieje się to w prawej półkuli. Intonacją zdania zawiaduje prawa półkula, tonem podstawowym na poziomie sylab i wyrazów – półkula lewa (Gandour *i in.* 2001; Gandour *i in.* 2003). Urazy prawopółkulowe wiążą się z monotonną intonacją przy zachowanym akcencie sylabowym. Urazy lewopółkulowe obejmujące ośrodek Wernickiego prowadzą do hipermelodyczności, podwyższenia tonu podstawowego, hiperakcentacji, skrócenia czasu trwania ostatniego słowa we frazie oraz zwiększenia natężenia dźwięku w nagłosie wypowiedzi (Danly *i in.* 1983; Cooper *i in.* 1984). Uszkodzenie okolicy Broca w lewej półkuli (ośrodka motorycznego dla mowy) skutkuje niedostateczną kontrolą czasu trwania sylab, wyrazów i pauz (Seddoh 2004). Badania nad ekspresją i percepcją prozodii w aspekcie czynnościowym pozwalają nakreślić przypuszczalną drogę jaką pokonują bodźce słuchowe docierającego do organizmu: ton podstawowy analizowany jest w prawej półkuli, a parametry czasowe w lewej, następnie informacja jest przekazywana do obu półkul mózgu, w okolice przedczołowe. Najprawdopodobniej te same struktury mózgu biorą udział w nadawaniu i odbieraniu mowy. Dla prozodii emocjonalnej obszar najczęściej aktywowany to dolny zakręt prawego płata czołowego (Hesling *i in.* 2005).

2.5 Rytm mowy w badaniach nad afazją

Na pograniczu neurofizjologii, psychologii i językoznawstwa znajdują się poszukiwania Elżbiety Szelaż z Zakładu Neurofizjologii, Instytut Biologii Doświadczalnej PAN, od kilkunastu lat zajmującej się problemem „zegara mózgowego” organizującego w czasie procesy rozumienia i ekspresji mowy. Zdaniem Elżbiety Szelaż (1998) oddzielanie ekspresji i recepcji mowy od upływającego czasu jest błędem. Niezachowanie właściwej struktury czasowej w wypowiedziach grozi utratą kontroli nad procesami kodowania i dekodowania mowy:

„Prawidłową, płynną mowę, która łatwo „wpada w ucho” charakteryzuje określona struktura czasowa. Jeśli słuchamy wypowiedzi bardzo szybkiej lub nienaturalnie spowolnionej często gubimy wątek i mamy trudności z jej odbiorem. Wskazuje to wyraźnie jak ważne jest zachowa-

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

nie w wypowiedziach słownych odpowiedniej struktury czasowej. Można przypuszczać, że istnieje kilka różnych zakresów czasowych istotnych w posługiwaniu się mową, które podyktowane są naturalnym brzmieniem jej podstawowych jednostek: fonemów, sylab, fraz (Liberman 1993; Szeląg 1998).

Wskazane wyżej zakresy czasowe to:

Ø 30–40 ms – krytyczny zakres czasowy istotny dla percepcji i ekspresji fonemów – w tym czasie dokonywana jest synteza i analiza spółgłosek zwartych (najkrócej trwających); zaburzenia procesów i mechanizmów kontrolnych na tym poziomie skutkują niezdolnością do „zarejestrowania” usłyszanego dźwięku;

Ø 200–300 ms zakres czasowy ważny dla produkcji i dekodowania sylab – zaburzenia detekcji w zakresie kilkuset milisekund skutkują trudnościami w opanowaniu fonetycznej, morfo–syntaktycznej, semantycznej i prozodycznej struktury sylaby;

Ø 2–3 s zakres czasowy ważny dla rozumienia i wypowiedzania fraz.

W centrum zainteresowania teorii Pöppela, referowanej przez Elżbietę Szeląg, znajduje się proces konstruowania wypowiedzi w czasie rzeczywistym. Ograniczenia neurofizjologiczne determinują możliwość zastosowania konkretnego kodu językowego, który w gruncie rzeczy nie jest niczym innym, jak tylko określonym podzbiorem spośród tego, co w ogóle możliwe jest do wypowiedzenia. Jako teoria, głównie, procesu, koncepcja „zegara mózgowego” umożliwi inkorporację wielu danych z fonetyki akustycznej, neurofizjologii, psycholingwistyki oraz teorii języka nie określając z góry „natury” tych zjawisk. Wykorzystana w badaniach lingwistycznych otwiera dla teorii języka i mowy, pomijane dotychczas perspektywy. Umożliwia analizowanie mowy równocześnie w czterech płaszczyznach. Pierwsza płaszczyzna to reprezentacja materialna uwzględniająca dane akustyczne (dotychczas marginalizowane lub analizowane w oderwaniu od kontekstu fonologicznego i morfo syntaktycznego). Druga płaszczyzna to procesy poznawcze zorganizowane w czasie (i określone w czasie), umożliwiające przetwarzanie sygnałów. Trzecia warstwa to językowy kod, który jest jedynie zbiorem potencjalnych możliwości realizacyjnych, aktualizowanych tylko wtedy, gdy potencjał neurofizjologiczny okaże się wystarczający dla wykonania zadania. Wreszcie ostatnia, czwarta warstwa, to mowa w aspekcie produkcyjnym: uwzględniająca fonetykę, morfologię, syntaktykę, semantykę i prozodię konkretnej wypowiedzi.

2.6 Rytm mowy a neurony lustrzane

Zaburzenia rytmu mowy wiązano również z funkcjonowaniem neuronów lustrzanych. Neurony lustrzane to grupy komórek, których pobudzenie zarejestrowano zarówno podczas wykonywania danej czynności przez małpę, jak i podczas obserwowania podobnego działania u innych osobników tego samego gatunku lub, co zaskakujące, człowieka. Eksperyment, który został przeprowadzony w 1992 (Di Pellegrino 1992: 176–180), wzbudził

ogromne zainteresowanie wśród psychologów, filozofów, neurobiologów. Odkrycie Rizzolatiego wykorzystywano w rozważaniach nad intersubiektywizmem, dualizmem, redukcjonizmem, emocjami, empatią, komunikacją (Pätzold 2010), modelami imitacji (Iacoboni 2009), teorią wspólnego kodu neuronalnego dla działań i percepcji (Dajan *i in.* 2007), teorią umysłu (Arbib 2005), zdolnościami językowymi, a w szczególności interpretacją prozodii (Alba–Ferrara 2011), autyzmem (Oberman 2005; Dapretto 2006) i rytmem *mu* (μ). Rytm *mu* (μ) to fale mózgowe o częstotliwości 7–11 Hz mieszczące się w paśmie alfa, które rejestruje się w okolicy kory motorycznej przy pomocy elektroencefalografu. Rytm *mu* ma tę właściwość, że zanika w chwili, gdy człowiek wykonuje ruch bądź planuje jego demonstrację, czyli wtedy, gdy pobudzone są neurony lustrzane. Sugeruje się, że rytm *mu* jest optymalnym wskaźnikiem służącym badaniu dojrzewania systemu neuronów lustrzanych w dzieciństwie. Zakłada się, że zmiany rytmu *mu* w ontogenezie mogą odzwierciedlać dojrzewanie systemu sensomotorycznego. Przypuszcza, że zdolności imitacyjne dzieci zależą od sprawności neuronów lustrzanych (Ross *i in.* 2013). Mimo tak szeroko zakrojonych poszukiwań nie jest oczywiste, czy w mózgach małp i człowieka istnieją zespoły komórek o cechach przypisywanych neuronom lustrzanym (Hickok 2009; Lingnau 2009). Także w badaniach nad możliwością wykorzystania neuronów lustrzanych w terapii autyzmu nie potwierdzono wcześniejszych entuzjastycznych doniesień. Hamilton (2013) zauważyła, że na podstawie obecnie zgromadzonej wiedzy trudno obronić tezę, jakoby dysfunkcja systemu neuronów lustrzanych była przyczyną autyzmu.

2.7 Rytm mowy w kontekście badań neuroinformatycznych

Odczyt fal mózgowych towarzyszących procesom nadawania mowy nie jest, na razie, możliwy. Najbardziej zaawansowane badania nad kodowaniem i przesyłaniem informacji przez mózg dotyczą prostych ruchów, takich jak poruszanie tylnymi kończynami, czy sięganie po coś ręką. W badaniach neuroinformatycznych wiedza ta jest następnie wykorzystywana podczas konstruowania urządzenia nazywanego interfejsem mózgu-komputer. Interfejs pozwala na komunikowanie się ze światem zewnętrznym jedynie za pomocą myśli, bez udziału mięśni, dzięki odczytowi fal mózgowych towarzyszących wykonywanej czynności. Taka komunikacja jest możliwa pod następującymi warunkami: potrafimy pozyskać właściwy dla danej czynności sygnał elektryczny, szybko go transmitować i dekodować, z odpowiednią rozdzielczością, stabilnością w czasie uwzględniając wymogi projektowania złożonych zespołów ruchów. Samo pozyskanie sygnału elektrycznego stanowi ogromne wyzwanie. Nieinwazyjne metody diagnostyczne, takie jak elektroencefalografia, magnetoencefalografia, funkcjonalny magnetyczny rezonans jądrowy, nie umożliwiają uzyskania zapisu sygnału z pojedynczego neuronu. Z kolei precyzyjne interwencje chirurgiczne polegające na wszczepieniu elektrod do mózgu zapewniają wysoką rozdzielczość sygnału, ale grożą infekcją oraz bliznowaceniem okolicy wokół implantów (co prowadzi do zablokowania przepływu impulsów elektrycz-

nych). Pomimo wymienionych przeszkód udało się zarejestrować i wyizolować sygnały bioelektryczne odpowiadające poszczególnym ruchom i sygnałom wzrokowym (Zander, Kothe 2011; Brunner *i in.* 2011; Krusiński *i in.* 2011; Mak *i in.* 2011; Machado *i in.* 2010). Zaobserwowano, że wykonywanie ruchów złożonych wymaga współpracy wielu ośrodków w mózgu. Działanie pojedynczych neuronów cechuje duża przypadkowość. Nie można na podstawie sygnału pojedynczego neuronu odtworzyć dokładnego obrazu prezentowanego bodźca. Dopiero współpraca wielu ośrodków, a w nich bilionów komórek, redukuje szum informacyjny obecny na najniższych piętrach układu. Istnieje wiele teorii wyjaśniających, w jaki sposób szum jest eliminowany a adekwatna informacja kodowana przez komórki nerwowe (Kreiman 2004). Zdaniem Carmeny oddalone od siebie ośrodki, opracowujące dane zadanie, dostrajają się do siebie rytmicznie. Koordynacja nie jest możliwa, jeśli częstotliwości impulsów sąsiadujących komórek są różne. (Carmena *i in.* 2003). Według konkurencyjnej hipotezy to nie rytm wyładowań decyduje o przetwarzaniu informacji, ale zbieżność w czasie współwystępujących bodźców. Komórka nerwowa zareaguje pobudzeniem tylko wtedy, gdy unerwiająca ją neurony zsynchronizują swoją aktywność w zakresie kilku milisekund (Kostal *i in.* 2007).

3. Rytm w modelowaniu procesów towarzyszących produkcji mowy

Rytm opisuje się również w modelach produkcji językowej. W zależności od typu modelu (np. psycholingwistyczny bądź neuroinformatyczny) aspekty rytmiczne mowy ujmują się w odmienny sposób.

3.1 Modele psycholingwistyczne

Tradycyjne psycholingwistyczne modele produkcji mowy były tworzone z wykorzystaniem danych z analizy błędów językowych i zaburzeń płynności mowy. Fromkin (1971, 1973), Garrett (1982), przyjęli perspektywę głównie lingwistyczną, dlatego modele zawierały niewiele odniesień do procesów neurofizjologicznych. Kierunek generowania wypowiedzi był jeden – zstępujący, a poszczególne poziomy nieprzenikliwe dla informacji zwrotnej. Fromkin zauważyła, że intonacja, akcent frazowy i akcent wyrazowy to osobne zjawiska, dlatego postulowała ich generowanie na osobnych poziomach. Zarys intonacyjny jest opracowywany po zakończeniu stadiów: konceptualizacji i ustaleniu struktury syntaktycznej zdania. Natomiast akcent wyrazowy doprecyzowany jest po wypełnieniu struktury syntaktycznej konkretnymi słowami. Akcent wyrazowy jest, zdaniem Fromkin, podporządkowany akcentowi frazowemu, bo wyróżnienie na poziomie frazy nie zmienia się nawet w wyniku przesunięcia lub zamiany wyrazów. W obu modelach (Garrett 1982, Fromkin 1971, 1973) wyodrębniono trzy główne etapy przetwarzania: pojęciowy, formułacyjny i artykulacyjny. W późniejszym, od wymienionych, modelu Levelta (1989) pierwszy etap przetwarzania obejmuje nie tylko operacje na pojęciach, ale również konceptualizację,

określenie intencji i doprecyzowanie przekazu niewerbalnego. Levelt uwzględnił także możliwość przetwarzania wstępującego, do którego mówiący miałby dostęp dzięki funkcji automonitorowania wypowiedzi i korekcji błędów. Nie opisał jednak dokładnie mechanizmu funkcjonowania sprzężenia zwrotnego. W opisanych wyżej modelach artykulacje rozpatrywano jako ostatni etap generowania wypowiedzi, polegający na przesyłaniu poleceń motorycznych dla aparatu oddechowo-artykulacyjno-fonacyjnego, po zakończeniu operacji lingwistycznych. W tym ujęciu czynności motoryczne, artykulacyjne, nie wiązały się z planowaniem i sekwencjonowaniem wypowiedzi. Osobną kategorię psycholingwistycznych modeli produkcji mowy stanowią sieci koneksjonistyczne. Model Della (1986) można traktować jako bardzo uproszczony schemat działania „sieci neuronowej”, której połączenia są dwukierunkowe (wstępująco-zstępujące), a przetwarzanie paralelne. Pobudzenie rozprzestrzenia się w całym układzie uaktywniając jednostki związane semantycznie, gramatycznie i fonologicznie z projektowanym sensem wypowiedzi. Sprzężenie zwrotne jest możliwe dzięki wielokierunkowym połączeniom między różnymi reprezentacjami słowa np. fonologicznymi i semantycznymi. Model Della, podobnie jak tradycyjne, zstępujące modele psycholingwistyczne, ujmuje produkcję mowy głównie w aspekcie lingwistycznym, czyli opisuje drogę od pojęcia do artykułowanego słowa. Transformacje te są wysoce hipotetyczne i opierają się głównie na dwóch źródłach: interpretacji błędów językowych oraz zakładanej *implicite* wiedzy o „gramatyce” języka.

3.2 Modele neuroinformatyczne

Modele produkcji mowy powstają również na gruncie neuroinformatyki. Do ich tworzenia wykorzystuje się dane z neurobiologii, neuropsychologii, neurofizjologii oraz patologii mowy. Modele neuroinformatyczne: DIVA (Guenther *i in.* 2004, 2006), ATC (Kröger *i in.* 2009, 2011) uwzględniają poza komponentem lingwistycznym (dominującym w modelach psycholingwistycznych) także składniki odpowiadające funkcjonalnej organizacji sieci neuronalnej w mózgu. Są więc fragmenty sieci odpowiedzialne za analizę słuchową, czuciową oraz motoryczną przetwarzanych bodźców. Procesy aktywowania jednostek przebiegają dwukierunkowo: z góry na dół i z dołu do góry. Zakłada się również jednoczesne przetwarzanie danych w odrębnych ośrodkach. Architektura sieci wzorowana jest na mapach odzwierciedlających pracę mózgu podczas wykonywania danego zadania. Dopuszcza się istnienie mechanizmów: sprzężenia zwrotnego oraz antycypacji, perseweracji. Modele neuroinformatyczne mają w dużym stopniu charakter spekulatywny. Ponieważ odtworzenie rzeczywistych procesów neuronalnych jest niemożliwe w obecnym stanie wiedzy, modele te wykorzystywane są do testowania hipotez językoznawczych lub neurofizjologicznych oraz porównywania wyników z danymi uzyskiwanymi dzięki fMRI oraz PET.

3.3 Modele statystyczne

Modele statystyczne konstruowane są głównie na potrzeby syntezy mowy. Cechuje je wyższa zdolność do predykcji cech prozodycznych w mowie spontanicznej od modeli psycholingwistycznych i neuroinformatycznych. Hill (*i in.* 1992) pokreślili, że implementacja rytmu do syntetyzowanej wypowiedzi musi dokonywać się już na poziomie „segmentalnym” i powinna zawierać obok reguł określających: płynne przejścia między szczytami, artykulacyjnymi, także informację rytmiczną, oraz dane intonacyjne. Zdaniem Hilla rytmu i intonacji nie należy od siebie separować. Zmiany wysokości tonu towarzyszą prominentnym sylabom, zaś wariacje rytmiczne zsynchronizowane są z przebiegami konturów intonacyjnych. Każdy kontur rytmiczny musi być powiązany z sylabiczną i rytmiczną strukturą wypowiedzi. Ponadto zmiany wysokości, iloczasu i natężenia dźwięku w obrębie sylaby odzwierciedlają mikroprzebiegi (koartykulacja pełni na tym poziomie rolę małej intonacji i małej rytmiki) oraz procesy w skali makro, takie jak precyzowanie znaczenia wypowiedzi, czy informowanie słuchacza o emocjonalnym stosunku nadawcy do treści wypowiedzi i jej konsytuacji.

Wieloczynnikowe modele tworzone dla potrzeb syntezy mowy są konstruowane w dwojaki sposób:

Ø reprezentują matryce wykorzystujące analizę lingwistyczną, w wyniku której otrzymuje się rejestr cech istotnych dla danego języka oraz reguł regulujących ich wartość akustyczną w określonych kontekstach np.: dłużej – krócej, ciszej – głośniej, wyżej – niżej (np. iloczynowy model opracowany dla języka angielskiego – Klatt 1987);

Ø szablony oparte na analizie statystycznej olbrzymich korpusów danych, w których to nie koncepcje fonologiczne określają zestaw modelowanych cech, ale rezultaty statystycznych aproksymacji przeprowadzanych z wykorzystaniem:

○ parametrycznej analizy regresji, drzew klasyfikacji i regresji (CART) (np. model iloczasu głoskowego dla języka czeskiego – Batussek 2002);

○ oraz sieci neuronowych (modele prozodyczne tworzone z użyciem tej techniki opisuje Vainio (2001).

3.4 Modele neurobiologiczne

Neurobiolodzy niechętnie projektują sztuczne sieci neuronowe. Badania wskazują, że podstawą działania sieci mózgowych nie są algebraiczne obliczenia, ale automodyfikacja stanu wyjściowego (Wróbel 2005: 71).

4. Podsumowanie

4.1 Rytm w aspekcie neurobiologicznym

Rytm mowy stanowi wypadkową wielu współoddziałujących czynników, w tym neurobiologicznych. Do jednych z najważniejszych należy utrzymanie w równowadze procesów biochemicznych i bioelektrycznych w organi-

zmie. Zaburzenia rytmu okołodobowego, choroby neurologiczne, neurofizjologiczne, psychiczne, organiczne, niedobory pokarmowe oraz zaburzenia gospodarki elektrolitowej i wodnej mogą zmieniać parametry środowiska wewnętrznego i zakłócać prozodię mowy. Układy: nerwowy, krwionośny i immunologiczny blisko ze sobą współpracują poczynając od poziomu anatomicznego aż po hormonalny. Źródłem choroby somatycznej może być układ nerwowy i odwrotnie – infekcja bakteryjna może wpływać na procesy przetwarzania informacji w mózgu. Dowiedziono, że wiele procesów dokonujących się na poziomie komórkowym bezpośrednio wpływa na rytm mowy. Mutacja jednego z trzech genów GNPTAB, GNPTG i NAGPA odpowiedzialnych za kodowanie enzymów regulujących procesy rozkładu i odzyskiwania elementów komórkowych w lizosomach jest przyczyną jąkania u 9% osób nie płynnie mówiących. Zauważono, że niedorozwojowi istoty białej notowanemu u pacjentów z ADHD, dysleksją, zaburzeniami mowy, chorobą Alzheimera i otępieniem starczym, brakiem słuchu muzycznego towarzyszą zakłócenia w płaszczyźnie suprasegmentalnej mowy. W badaniach nad mową osób jękających się zwrócono uwagę na pierwszorzędną rolę czynników umożliwiających synchronizację w czasie operacji mózgowych. Dla rytmu wydają się ważne obliczenia dokonywane w wielu ośrodkach w mózgu przez lewą i prawą półkulę. Intonacja zdania to domena prawej półkuli, ton podstawowy – półkuli lewej. Sygnał do wykonania ruchu powstaje w dodatkowej okolicy ruchowej, po otrzymaniu obliczeń z okolic przedczołowej i przedruchowej a następnie przesyłany do pierwszorzędowej okolicy ruchowej. Czas aktywacji okolicy przedruchowej jest uzależniony od stopnia złożoności i precyzji ruchu: im bardziej skomplikowany ruch, tym czas opracowywania danych dłuższy. Sekwencjonowaniem ruchów w czasie zawiadują jądra podstawne. W wyniku ich działania pewne przebiegi są wzmacniane, a inne tłumione. Korekta (na zasadzie sprzężenia zwrotnego) błędnych wzorców ruchowych dokonywana jest przez mózdzek. Uruchomienie sprzężenia zwrotnego zależy od tempa wykonywania ruchu. Ruch wykonywany bardzo szybko nie zostanie skorygowany. Także w mózdzku dokonywana jest koordynacja w czasie ruchów złożonych w aspektach tempa, sekwencji, rytmu. Obie półkule muszą ściśle współpracować dla zapewnienia płynnego przebiegu czynności. Półkula dominująca narzuca wzorce czasowej organizacji ruchu półkuli nie dominującej. Zaburzenia procesów pobudzenia i hamowania między półkulami oraz współpracy międzypółkulowej są często obserwowane w lateralizacji skrzyżowanej, której towarzyszy jąkanie. Właściwa kontrola słuchowa oraz sensomotoryczna umożliwia ustabilizowanie wzorców ruchowych, warunkuje utrwalenie ruchów zautomatyzowanych. Dla rytmu mowy najważniejsze są operacje, których celem jest synchronizacja w czasie złożonych przebiegów. Inicjowanie mowy, sekwencjonowanie oraz koordynowanie procesów w czasie dokonuje się w różnych ośrodkach i półkulach. Należy pamiętać o uwarunkowaniach czasowych. Impuls pokonuje drogę między półkulami w czasie 30 milisekund, czyli niewiele krótszym od iloczasu głosek zwartych (40–50 milisekund). Zaburzenia równowagi biochemicznej i bioelektrycznej na poziomie komórkowym uniemożliwiają bądź utrudniają

przesyłanie informacji między ośrodkami mowy w mózgu. W efekcie pewne struktury mogą być czasowo wyłączane bądź działać w oparciu o niepełne informacje. Oznacza to, że dysponujemy najprawdopodobniej nie jednym schematem połączeń między ośrodkami, ale wieloma matrycami w zależności od osiągniętego poziomu wartości parametrów wewnętrznych organizmu (co potwierdzałoby hipotezę o dynamicznej lokalizacji ośrodków mowy w mózgu). Domniemanie to pozwala również wyjaśnić fakt małej stabilności przebiegów rytmicznych obserwowanej w mowie wielu osób.

4.2 Rytm w aspekcie językoznawczym

Nie istnieje jedna definicja rytmu. W strukturalizmie rytm traktowano jako cechę substancjalną, ale usuwano poza obręb rozważań fonologicznych. W generatywizmie rytm modelowano na podstawie wnioskowania dedukcyjnego, abstrahując od manifestacji materialnych. W Teorii Optymalności ukształtowanie rytmiczne rozważano w aspekcie kompetencji, a nie produkcji językowej. W teoriach Prince'a, Libermana (1976) i Hayesa (1980) rozpatrywano relacyjnie i separowano od akustycznych manifestacji. Zaproponowano linearne i hierarchiczne modele zjawiska rytmu. W modelach liniarnych zakładano, że rytm opiera się na powtarzalności pewnych ekwiwalentnych i równoważnych jednostek (np. sylab, stóp, interwałów spółgłoskowych, samogłoskowych, odcinki reprezentujące różne stopnie otwarcia w skali sonorności). W hierarchicznych modelach zjawiska rytmu przyjęto, że rytm to następstwo zróżnicowanych co do wartości bitów w czasie, interpretowanych akustycznie bądź audytywnie. Dla wielu wyobrażeń o rytmie brak jest fizycznej bazy i odwrotnie – akustyczne i audytywne miary rytmu znacznie się od siebie różnią. W efekcie większość teorii rytmu to koncepcje wzajemnie nieprzenikliwe, bo niedostateczna jest i teoretyczna

i materialna baza porównania. Wśród modeli produkcji mowy najskuteczniejsze w projektowaniu płaszczyzny suprasegmentalnej okazały się wieloczynnikowe modele statystyczne. Modele psycholingwistyczne oraz neuroinformatyczne są wysoce spekulatywne i zawodzą w predykcji cech prozodycznych.

Wydaje się, źródeł wymienionych wyżej problemów należy upatrywać m. in. w trudnościach w rejestrowaniu rzeczywistych procesów towarzyszących nadawaniu mowy. Rytm mowy ma swój aspekt lingwistyczny i biologiczny. Jako struktura językowa rytm jest potencjalny. Nacechowanie prozodyczne zgodne z kodem danego języka nie warunkuje zrozumienia wypowiedzi i może się w niej pojawić bądź nie. Jako struktura biologiczna rytm mowy jest obligatoryjny, bo uzależniony od wielu neurobiologicznych czynników. W określaniu rytmu wypowiedzi biorą udział neurony zorganizowane na różnych poziomach: jako pojedyncze ośrodki wyspecjalizowane w opracowywaniu planu suprasegmentalnego wypowiedzi, grupy ośrodków o funkcjach koordynacyjnych i wreszcie – sieć połączeń między ośrodkami. Pojedyncze ośrodki to zespoły neuronów opracowujące formę prozodyczną na poziomie frazy (w prawej półkuli) i sylab i wyrazów (w półkuli

lewej). Grupy ośrodków to szereg struktur funkcjonalnych odpowiedzialnych za inicjowanie wypowiedzi, sekwencjonowanie, koordynowanie ruchów złożonych w czasie oraz kontrolę słuchową i sensomotoryczną. W zależności od szybkości przesyłania impulsów elektrycznych (parametrów biochemicznych i bioelektrycznych sieci) mogą zmieniać się: liczba ośrodków oraz ich konfiguracja. Zmianom tym towarzyszą zapewne odmienne manifestacje akustyczne. Ta specyficzna implementacja rytmu do wypowiedzi wymaga ujęcia w teoretycznych rozważaniach nad rytmem oraz modelowaniu produkcji mowy. Powiązanie procesów nadawania mowy z konkretnymi ukształtowaniami ciągu fonicznego umożliwiłoby skatalogowanie rytmicznych produkcji oraz ułatwiło ujęcie rytmu jako kategorii wieloaspektowej, a jednocześnie ugruntowanej neurobiologicznie, przez co uwolnionej od teoretycznych spekulacji. Modele produkcji mowy powinny uwzględniać komponent czasowy wykonywanych operacji oraz wiele macryc możliwych połączeń (dynamiczna lokalizacja funkcji), uzależnionych przede wszystkim od wyjściowych parametrów systemu, a nie abstrakcyjnie traktowanych obliczeń.

Bibliografia

- Alba-Ferrara, L., Hausmann, M., Mitchell, R.L., Weis, S. 2011. The Neural Correlates of Emotional Prosody Comprehension: Disentangling Simple from Complex Emotion. *PLoS ONE*, vol. 6(12): e28701.
- Alm, P. 2004. Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, vol. 37, pp. 325-69.
- Alm, P. 2007. A new framework for understanding stuttering: The dual premotor model. w: J. Au-Yeung, M. Leahy (Eds.). *Research, treatment, and self-help in fluency disorders. Proceedings of the Fifth World Congress on Fluency Disorders*. Dublin, Ireland: New horizons. pp. 77-83.
- [Arbib](#), M. A. 2005. The mirror system hypothesis stands but the framework is much enriched *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 28 (2), pp. 149-159.
- Armson, J., Kiefte, M., Mason, J., de Croos, D. 2006 The effect of SpeechEasy on stuttering frequency in laboratory conditions. *Journal of Fluency Disorders*, vol. 31, pp. 137-152.
- Arvaniti, A. 2009. Rhythm, Timing and the Timing of Rhythm. *Phonetica*, vol. 66, pp. 46-63.
- Balan, A., Gandour, J. 1999. Effect of sentence length on the production of linguistic stress by left- and right-hemisphere-damaged patients. *Brain and Language*, vol. 67, pp. 73-94.
- Barbosa, P.A. 2007. How prosodic variability can be handled by a dynamical speech rhythm model. Special Session on Timing. *Proceedings of the International Congress of Phonetic Sciences. Saarbrücken*.
- Batusek, R. 2002. A Duration Model for Czech Text-to-Speech Synthesis. *Proceedings of Speech Prosody*. Aix-en Provence.
- Beal, D. 2011. The advancement of neuroimaging research investigating developmental stuttering. *Perspectives on Fluency and Fluency Disorders*, vol. 21(3), pp. 88-95.
- Beal, D. 2013. Brain development in stuttering. *Stuttering Foundation Newsletter*.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Beal, D. S., Gracco, V. L., Lafaille, S. J., de Nil, L. F. 2007. Voxel-based morphometry of auditory and speech-related cortex in stutterers. *Neuroreport*, vol. 18, pp. 1257-1260.
- Beckman, M. E. 1992. Evidence for speech rhythms across languages. w: Y. Tohkura, E. Vatikiotis-Bateson, Y. Sagisaka, (Eds.) *Speech Perception, Production and Linguistic Structure*. Tokyo: OHM Publishing Co. pp. 457-463.
- Beckman, M., Cohen, K. 2000. Modeling the articulatory dynamics of two levels of stress contrasts. w: M. Horne (Ed) *Prosody: Theory and Experiment—Studies Presented to Gösta Bruce*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers. pp. 169-200.
- Bloch, B. 1948. A set of postulates for phonemic analysis. *Language*, vol. 24, No 1, pp. 3-46.
- Boonstra, T.W., Stins, J.F., Daffertshofer, A., Beek, P.J. 2007. Effects of sleep deprivation on neural functioning: an integrative review. *Cellular and Molecular Life* vol. 64, pp. 934-946.
- Brown, S., Ingham, R.J., Ingham, J.C., Laird, A.R., Fox, P.T. 2005. Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, vol. 25, pp. 105-117.
- Brunner, P., Bianchi, L., Guger, C. 2011. Current trends in hardware and software for brain-computer interfaces (BCIs). *J Journal of Neural Engineering*, vol. 8(2): 025001.
- Campbell, W. N., Isard, S. D. 1991. Segment durations in a syllable frame. *Journal of Phonetics*, vol. 19, pp. 37-47.
- Carmena, J.M., Lebedev, M.A., Crist, R.E., O'Doherty, J.E., Santucci, D.M., Dimitrov, D.F., Patil, P.G., Henriquez, C.S., Nicolelis, M.A. 2003. Learning to control a brain-machine interface for reaching and grasping by primates. *PLoS biology*, 1: E42.
- Chang, S.E. 2011. Using brain imaging to unravel the mysteries of stuttering. *Cerebrum*; 2011, Jul.:12.
- Chang, S.E., Erickson, K.I., Ambrose, N.G., Hasegawa-Johnson, M.A., Ludlow, C.L. 2007. Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage*, vol. 39(3), pp. 1333-1344.
- Chang, S., Erickson, K.I., Ambrose, N.G., Hasegawa-Johnson, M.A., Ludlow, C.L. 2008. Brain anatomy differences in childhood stuttering. *NeuroImage*, vol. 39(3), pp. 1333-1344.
- Chang, S., Kenney, M.K., Loucks, T.M. J., Ludlow, C.L. 2009. Brain activation abnormalities during speech and non-speech in stuttering speakers. *NeuroImage*, vol. 46(1), pp. 201-212.
- Chomsky, N., Halle, M. 1968. *The sound pattern of English*. New York: HarperRow.
- Cooper, W., Soares, C., Nicol, J., Michelow, D., Goloskie, S. 1984. Clausal intonation after unilateral brain damage. *Language and Speech*, vol. 27, pp. 17-24.
- Cummins, F. 2002. Speech rhythm and rhythmic taxonomy. w: *Proceedings of speech prosody*, Aix-en-Provence, pp. 121-136.
- Danly, M., Cooper, W., Shapiro, B. 1983. Fundamental frequency, language processing, and linguistic structure in Wernicke's aphasia. *Brain and Language*, vol. 19, pp. 1-24.
- Dapretto, M. ; Davies, M.S., Pfeifer, J.H., Scott, A.A., Sigman, M., Bookheimer, S.Y., Iacoboni, M. 2006. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, vol. 9 (1), pp. 28-30.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- de Nil, L.F., Beal, D.S., Lafaille, S.J., Kroll, R.M., Crawley, A.P., Gracco, V.L. 2008. The effects of simulated stuttering and prolonged speech on the neural activation patterns of stuttering and nonstuttering adults. *Brain and Language*, vol. 107(2): pp. 114-123.
- Dell, G. S. 1986. A Spreading activation theory of retrieval and sentence production. *Psychological Review*, vol. 93, pp. 283-321.
- Dell, G. S., Change, F., Griffin, Z.M. 1999. Connectionist models of language production: lexical access and grammatical encoding. *Cognitive Review*, vol. 23, pp. 517-542.
- Dresher, E., Kaye, J. 1990. A computational learning model for metrical phonology *Cognition* vol. 34, pp. 137-94.
- Ellis, N. 1998. Emergentism, connectionism and language learning, *Language Learning*, vol. 48, pp. 631-64.
- Elman, J. 1999. The emergence of language: A conspiracy theory. w: B. MacWhinney (Ed.) *The emergence of language*. Mahwah, NJ. pp. 1-27.
- Eran Dayan, E., Casile, A., Levit-Binnun, N., Giese, M.A., Hendler, T., Flash, T. 2007. Neural representations of kinematic laws of motion: Evidence for action-perception coupling. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 104, pp. 20582-20587.
- Ernestus, M., Baayen, H. 2003. Predicting the unpredictable: interpreting neutralized segments in Dutch. *Language*, vol. 79, pp. 5-38.
- Fedyna, A., Drayna, D., Kang, C. 2011. Characterization of a mutation commonly associated with persistent stuttering: evidence for a founder mutation. *Journal of Human Genetics* 56, pp. 80-82.
- Fields, D.R., 2008. White matter in learning, cognition and psychiatric disorders. *Trends in Neurosciences*, vol. 31(7), pp. 361-70.
- Fields, D.R., Stevens-Graham, B. 2002 New insights into neuron-glia communication. *Science* 18, vol. 298, no. 5593, pp. 556-562.
- Foundas, A.L., Bollich, A.M., Corey, D., Hurley, M., Heilman, K. 2001. Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology*, vol. 57, pp. 207-215.
- Foundas, A.L., Bollich, A.M., Feldman, J., Corey, D.M., Hurley, M., Heilman, K.M. 2004 Atypical planum temporale anatomy in stuttering: Relationship to delayed auditory feedback. *Neurology*, vol. 63, pp. 1640-1646.
- Gandour, J., Baum, S. 2001. Production of stress retraction by left- and right-hemisphere-damaged patients. *Brain and Language*, vol. 79, pp. 482-494.
- Gandour, J., Dziedzic, M., Wong, D. 2003. Temporal integration of speech prosody is shaped by language experience: an fMRI study. *Brain and Language*, vol. 84, pp. 318-336.
- Geschwind, N., Galaburda, A. 1985. Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations and pathology: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*. 42: Part I: pp. 428-459; II pp. 34-552; III pp. 634-654.
- Goldsmith, J. 1976. *Autosegmental phonology*. Massachusetts Institute of Technology Ph. D. dissertation: Cambridge. [Published by Garland Press, New York, 1979].
- Górska, T. 2005. Rola rdzenia kręgowego ipnia mózgu w zachowaniu. w: *Mózg a zachowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN. pp. 232-255.
- Górska, T., Majczyński H. 2005. Mechanizmy sterowania ruchami dowolnymi. w: *Mózg a zachowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN. pp. 256-280.
- Gurański, K., Słotwiński, K., Podemski R. 2008. Prozodia mowy w niedokrwionym udarze mózgu. *Udar Mózgu*, tom 10, nr 2, pp. 96-103.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Halle, M., Vergnaud, J.R. 1987. *An essay on stress*. Cambridge: MIT Press.
- Hamilton de, C.A.F. 2013. Reflecting on the mirror neuron system in autism: A systematic review of current theories. *Developmental Cognitive Neuroscience*, vol. 3, January, pp. 91-105.
- Harris, Z. 1944. Simultaneous components in phonology. *Language*, vol. 20, pp. 181-205.
- Hart 't, J. 1979. Explorations in automatic stylization of f0 curves. *IPO Annual Progress Report*, vol. 14, pp. 61-65.
- Hayes, B. 1980. *A metrical theory of stress rules*. Massachusetts Institute of Technology Ph. D. dissertation: Cambridge. [Published by Garland Press, New York, 1985].
- Hayes, B. 1980. *A metrical theory of stress rules*. Massachusetts Institute of Technology Ph. D. dissertation: Cambridge. [Published by Garland Press, New York, 1985].
- Hayes, B. 1985. Iambic and trochaic rhythm in stress rules, *Proceedings of Berkeley Linguistics Society 11. Parassession on Poetics, metrics, and prosody*. Berkeley: Berkeley Linguistic Society. pp. 429-46.
- Hesling, I., Clément, S., Bordessoules, M., Allard, M. 2005. Cerebral mechanisms of prosodic integration: evidence from connected speech. *Neuroimage*, vol. 24, pp. 937-947.
- Hickok, G. 2009. Eight problems for the mirror neuron theory of action understanding in monkeys and humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 21 (7), pp. 1229-1243.
- Hill, D.R., Schock C.R., Manzara, L. 1992. Unrestricted text-to-speech revisited: rhythm and intonation. *Proceedings of the 2nd International Conference on Spoken Language Processing*, Banff, Alberta, Canada, October 12th. -16th., pp. 1219-1222.
- Iacoboni, M. 2009. Imitation, Empathy, and Mirror Neurons. *Annual Review of Psychology*, vol. 60, pp. 653-670.
- Jauer-Niworowska, O. 2009. *Dyzartria nabyta*. Warszawa: APS.
- Jegliński, W. 2005. Mózg a układ odpornościowy w: *Mózg a zachowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN. pp. 118.
- Kalinowski, J. 2003. Self-reported efficacy of an all in-the-ear-canal prosthetic device to inhibit stuttering during one hundred hours of university teaching. *Disability and Rehabilitation*, vol. 25, pp. 107-111.
- Kang, C., Riazuddin, S., Mundorff, J., Krasnewich, D., Friedman, P., Mullikin, J. C., Drayna, D. 2010. Mutations in the lysosomal enzyme-targeting pathway and persistent stuttering. *The New England Journal of Medicine*, vol. 362, pp. 677-685.
- Káradóttir, R., Hamilton, N.B., Bakiri, Y., Attwell, D. 2008. Spiking and nonspiking classes of oligodendrocyte precursor glia in CNS white matter. *Nature Neuroscience*, vol. 11, pp. 450-456.
- Kell, C.A., Neumann, K., von Kriegstein, K., Posenenske, C, von Gudenberg, A.W., Euler, H., Giraud A. (2009). How the brain repairs stuttering. *Brain*, vol. 132(10), pp. 2747-2760.
- Keller, E. 2009. From Sound to Rhythm Expectancy (Tutorial). *5o Convegno Nazionale AISV. Università de Zurigo. Switzerland*.
- Kenstowicz, M. J. 1994. *Phonology in Generative Grammar*. Cambridge, MA: Blackwell.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Kim, S., Yoon, J., Chang, S. E., Kim, H. 2012. The role of subcortical regions in speech production. *Journal of the Korean Neurological Association*, vol. 30(1), pp. 1-9.
- Kiparsky, P. 1982. From cyclic phonology to lexical phonology. w: H. van der Hulst, N. Smith, (Eds.) *The structure of phonological representations, part I*. Dordrecht: Foris. pp. 131-75.
- Klatt, D. 1979. Synthesis by Rule of Segmental Durations in English Sentences. w: B. Lindblom, S. Ohman (Eds.) *Frontiers in Speech Communication Research*. New York: Academic Press.
- Klatt, D. 1987. Review of Text-to-Speech Conversion for English. *Journal of the Acoustical Society of America*, vol. 82(3), pp. 737-93.
- Kostal, L., Lansky, P., Rospars, J. P. 2007. Neuronal coding and spiking randomness. *European Journal of Neuroscience*, vol. 26 (10), pp. 2693-701.
- Kothare, S. V, Kotagal, S. 2011. *Sleep in Childhood Neurological Disorders* New York: Demos medical Publishing.
- Kreiman, G. 2004. Neural coding: computational and biophysical perspectives. *Physics of Life Reviews*, vol. 2, pp. 71-102.
- Krusienski, D.J., Grosse-Wentrup, M., Galán, F. 2011. Critical issues in state-of-the-art brain-computer interface signal processing. *Journal of Neural Engineering*, vol. 8(2): 025002.
- Kukley, M., Capetillo-Zarate, E. Dietrich, D. 2007. Vesicular glutamate release from axons in white matter. *Nature Neuroscience*, vol. 10, pp. 311-320.
- Lee, W.S., Kang, C., Drayna, D., Kornfeld, S. 2011. Analysis of mannose 6-phosphate uncovering enzyme mutations associated with persistent stuttering. *Journal of Biological Chemistry*, Nov. 18, 286:39786-39793.
- Levelt, W. 1989. *Speaking. from intention to articulation*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Lieberman, M., Prince, A. 1977. On stress and linguistic rhythm. *Linguistic Inquiry*, vol. 8, pp. 249-336.
- Lingnau, A., Gesierich, B., Caramazza, A. 2009. Asymmetric fMRI adaptation reveals no evidence for mirror neurons in humans. *PNAS*, February 28, 2009 (7).
- Local, J.K., Ogden, R. 1997. A model of timing for non-segmental phonological structure. w: J. van Santen, R. Sproat, J. Olive, ; J. Hirschberg (Eds.) *Progress in Speech Synthesis*. New York: Springer-Verlag. pp. 108-121.
- Machado, S., Araújo, F., Paes, F. 2010. EEG-based brain-computer interfaces: an overview of basic concepts and clinical applications in neurorehabilitation. *Reviews in the neurosciences*, vol. 21(6), pp. 451-468.
- MacWhinney, B. 1999. Preface. w: B. MacWhinney (Ed.) *The emergence of language*. Mahwah, NJ. pp. ix-xvii.
- Maguire, G., Riley, G.D., Wu, J.C., Franklin, D.L., Potkin, S. 1997. Effects of risperidone in the treatment of stuttering. w: *Speech Production: Motor Control, Brain Research and Fluency Disorders*. Amsterdam: Elsevier.
- Mak, J. N., Arbel, Y., Minett, J. W. 2011. Optimizing the P300-based brain-computer interface: current status, limitations and future directions. *Journal of Neural Engineering*, vol. 8(2): 025003.
- McCarthy, J., Prince, A. 1986/1996. *Prosodic morphology*. Report no. RuCC-TR-32. New Brunswick, NJ: Rutgers University Center for Cognitive Science.
- Menn, L. 2000. Babies, buzzsaws and blueprints: Commentary on review article by Sabbagh, Gelman. *Journal of Child Language*, vol. 27, pp. 753-55.

Grażyna Młynarska: *Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Merlo, S. 2012. Stuttering and sleep: some speculation. w: *International Stuttering Awareness Day Online Conference - A voice and something to say*. Mankato (Minnesota, EUA).
- Moore, B. 1989. *An introduction to the psychology of hearing*. San Diego: Academic Press.
- Murdoch, B.E. 2010 The cerebellum and language: Historical perspective and review. *Cortex*, vol. 46 (7), pp. 858-868.
- O'Grady, W. 2005. *Syntactic carpentry: An emergentist approach to syntax*. Mahwah, NJ.
- Oberman, L.M., Hubbard, E.M., McCleery, J.P., Altschuler, E.L., Ramachandran, V.S., Pineda, J.A. 2005-06. EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectral disorders. *Brain research. Cognitive brain research*, vol. 24(2), pp. 190-8.
- Orton, S.T. 1927. Studies in stuttering. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 18, pp. 671-672.
- Orzeł-Gryglewska, J. 2010. Consequences of sleep deprivation. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, vol. 23(1), pp. 95-114.
- Palagini, L., Bruno, R.M., Gemignani, A., Baglioni, C., Ghiadoni, L., Riemann, D. 2013. Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Current Pharmaceutical Design* vol. 19(13), pp. 2409-19.
- Palma, J.A., Urrestarazu, E., Iriarte J. 2013. Sleep loss as risk factor for neurologic disorders: A review. *Sleep Medicine*, vol. 14, issue 3, March, pp. 229-236.
- Pätzold, H. 2010. Review Essay: Mirror Neurons in the Discourse of Social Sciences *Qualitative Social Research*, vol. 11, no. 3.
- Pellegrino di, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Rizzolatti, G. 1992. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, vol. 91, pp. 176-180.
- Pierrehumbert, J. 1980. *The phonetics and phonology of English intonation*. Massachusetts Institute of Technology Ph. D. dissertation: Cambridge.
- Pierrehumbert, J. 1981. Synthesizing Intonation, *Journal of the Acoustical Society of America*, vol. 70, pp. 985-995.
- Pierrehumbert, J., Beckman, M., Ladd, D. R. 1996. Laboratory phonology. w: J. Durand, B. Laks, B. (Eds.) *Current trends in phonology: models and methods*. Manchester: European Studies Research Institute, University of Salford, pp. 535-48.
- Polański K. [red.] 1995. *Encyklopedia językoznawstwa ogólnego*. Wrocław, Warszawa, Kraków: Ossolineum.
- Pollard, R., Ellis, J.B., Finan, D., Ramig, P.R. 2009. Effects of the SpeechEasy on objective and perceived aspects of stuttering: A 6-month, Phase I Clinical Trial in naturalistic environments. *Journal of Speech and Hearing Research*, vol. 52, pp. 516-533.
- Prince, A. 1983. Relating to the grid. *Linguistic Inquiry* vol. 14, pp. 19-100.
- Prince, A., Smolensky, P. 1993. *Optimality theory: constraint interaction in generative grammar*. Report no. RuCCS-TR-2. New Brunswick, NJ. Rutgers University Center for Cognitive Science. [Published by Blackwell: Cambridge 2004].
- Riaz, N., Steinberg, S., Ahmad, J., Pluzhnikov, A., Riazuddin, S., Cox, N. J., Drayna, D. 2005. Genomewide significant linkage to stuttering on chromosome 12. *American Journal of Human Genetics* vol. 76, pp. 647-651.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Rothenberger, A., Johannsem, H., Schulze, H., Amorosa, H., Rommel, D. 1994. Use of tiapride on stuttering in children and adolescents. *Perceptual and Motor Skills*, vol. 79, pp. 1163-1170.
- Sandak, R. 2000. Stuttering: a view from neuroimaging. *Lancet*, vol. 356 (9228), pp. 445 - 446.
- Schirmer, A., Alter, K., Kotz, S., Friederici, A. 2001. Lateralization of prosody during language production: a lesion study. *Brain and Language*, vol. 76, pp. 1-17.
- Seddoh, S. 2004. Prosodic disturbance in aphasia: speech timing versus intonation production. *Clinical Linguistics Phonetics*, vol. 18, pp. 17-38.
- Selkirk, E. 1980. Prosodic domains in phonology: Sanskrit revisited. w: M. Aronoff, M. Kean, (Eds). *Juncture*. Saratoga, Ca.: Anma Libri. pp. 107-29.
- Selkirk, E. 1982. The syllable. w: H. van der Hulst, N. Smith (Eds.) *The structure of phonological representations, part II*. Dordrecht: Foris. pp. 337-83.
- Selkirk, E. 1986. On derived domains in sentence phonology. *Phonology year-book*, vol. 3, pp. 371-405.
- Shah, A., Baum, S., Dwivedi, V. 2006. Neural substrates of linguistic prosody: evidence from syntactic disambiguation in the productions of brain-damaged patients. *Brain and Language*, vol. 96, pp. 78-89.
- Skangiel-Kramaska, J. 2005. Neuroprzekazniki i ich receptory. w: *Mózg a zachowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN. pp. 43.
- Stampe, D. 1973. *A dissertation on natural phonology*. Chicago: University of Chicago Ph. D. dissertation. [Published by Garland Press, New York, 1979].
- Steinmann, S., Muler, CH. 2012. Functional relevance of interhemispheric fiber tracts in speech processing. *Journal of Neurolinguistics* 01 (25), pp. 1-12.
- Szeląg, E. 1998. Zaburzenia percepcji czasu podłożem różnego rodzaju afazji. *Biuletyn Polskiego Stowarzyszenia Terapeutów Mow*, vol. 6, pp. 108- 112.
- Szulg, A. 1984. *Podręczny słownik językoznawstwa stosowanego: dydaktyka języków obcych*. Warszawa:PWN.
- Tabain, M., Perrier, P. 2005. Articulation and acoustics of /i/ in pre-boundary position in French. *Journal of Phonetics*, vol. 33, pp. 77-100.
- Tajima, K. 1998. *Speech Rhythm in English and Japanese: Experiments in Speech Cycling*. Ph. Dissertation. Indiana University.
- Taylor P. A. 2000. Analysis and synthesis of intonation using the Tilt model. *Journal of Acoustic Society of America* vol. 107(3), pp. 1697-1714.
- Trubetzkoy, N. S. 1962. *Grundzüge der Phonologie*. Göttingen.
- Tylka, J. 2005. *Psychosomatyka*. Warszawa: Wydawnictwo UKSW.
- Ufnal, M., Wolynczyk-Gmaj, D. 2011. Mózg i cytokiny - wspólne podłoże depresji, otyłości i chorób układu krążenia? *Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, vol. 65, pp. 228-235.
- Vainio, M. 2001. *Artificial Neural Network Based Prosody Models for Finnish Text-to-Speech Synthesis*, Finland: University of Helsinki.
- Vanderwert, R.E, Fox, N.A., Ferrari, P.F. 2013 The mirror mechanism and mu rhythm in social development. *Neuroscience Letters*, vol. 540, pp. 15-20.
- Watkins, K. 2008. Mind over white matter: Differences in brains of young people who stammer. *Speaking Out, Spring Edition (a publication of the British Stammering Association)*. pp. 14-15.
- Watkins, K.E., Vargha-Khadem, F., Ashburner, J., Passingham, R.E., Connelly, A., Friston, K. J., Frackowiak, R.S.J., Mishkin, M., Gadian, D.G. 2002. MRI analysis of an inherited speech and language disorder: Structural brain abnormalities. *Brain*, vol. 125: pp. 465-478.

*Grażyna Młynarska: Rytm w perspektywach: językoznawczej
i neurobiologicznej*

- Writer, Q. 2001. Hard Linguistic Research. w: J. Nowak (Ed.) *Smoke on the Linguistic Fields*. Paris: Gruyer Ltd. pp. 25-47.
- Wróbel, A. 2005. Neuron i sieci neuronowe w: *Mózg a zachowanie*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN. pp. 71.
- Zander, T.O., Kothe, C. 2011. Towards passive brain-computer interfaces: applying brain-computer interface technology to human-machine systems in general. *Journal of Neural Engineering*, vol. 8(2): 025005.
- Zellner Keller, B. 2002. Revisiting the Status of Speech Rhythm, *Proceedings of Speech Prosody Conference 2002* (Eds. B. Bel and I. Marlien), Aix-en-Provence, April 11-13, 2002, pp. 727-730.
- Ziskin, J.L., Nishiyama, A., Rubio, M., Fukaya, M., Bergles, D. E. 2007. Vesicular release of glutamate from unmyelinated axons in white matter. *Nature Neuroscience*, vol. 10, pp. 321-330.