

MAŁGORZATA RUTKIEWICZ-HANCZEWSKA

Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu  
Instytut Filologii Polskiej, Zakład Leksykologii i Logopedii

## Apraksja mowy

---

### Apraxia of Speech

#### STRESZCZENIE

Artykuł poświęcony jest czystej postaci apraksji mowy. Jego przedmiot stanowi charakterystyka wykładników językowych zaburzenia, rodzaje błędów artykulacyjnych, jakie mu towarzyszą. W tekście przedstawia się rodzaje apraksji mowy, w tym także najnowsze doniesienia dotyczące mechanizmów, które leżą u jej podłoża. Znajdzie tu czytelnik opis relacji między apraksją mowy i apraksją oralną, a także elementy diagnozy różnicowej między apraksją mowy a dyzartrią i afazją. Samo zaburzenie w klinicznej praktyce jest rzadko lub błędnie diagnozowane m.in. z uwagi na jego nierozpoznany mechanizm oraz wyjątkowość zjawiska z powodu selektywnego charakteru. Zwykle bowiem apraksja mowy współwystępuje z afazją.

**Słowa kluczowe:** apraksja mowy, pierwotna postępująca apraksja mowy, pierwotna postępująca afazja, afazja, dyzartria

#### SUMMARY

This article is devoted to the pure form of speech apraxia. It focuses on the characteristics of the speech disorder and types of accompanying articulation errors. The paper presents types of speech apraxia, including the most recent reports on the mechanisms underlying the disorder. The author describes the relationship between speech apraxia and oral apraxia, as well as elements of differential diagnosis between apraxia of speech, dysarthria and aphasia. The disorder is rarely or erroneously diagnosed in clinical practice due to its unrecognized mechanism and uniqueness caused by its selective nature, among other reasons. Apraxia of speech and aphasia are usually concurrent disorders.

**Key words:** apraxia of speech, primary progressive apraxia of speech, primary progressive aphasia, aphasia, dysarthria

Apraksja mowy (AOS od ang. *apraxia of speech*) stanowi rodzaj deficytu lingwistycznego o charakterze motorycznym (*motor speech disorders*), który polega na zaburzeniach planowania lub programowania precyzyjnych ruchów potrzebnych do produkcji mowy (Duffy 2013, 269–270). Czystą postacią apraksji mowy należy różnicować zarówno z dyzartrią, jak i z afazją (Staiger i Ziegler 2008, 1202). Choć opisana została dopiero w drugiej połowie lat 60. ubiegłego wieku przez F.L. Darleya (Josephs i in. 2012, 1523; Duffy 2013, 270), to samo pojęcie pojawiło się w 1900 r., kiedy H. Liepmann nazwał *apraksją mięśni językowych* problemy pacjenta z afazją motoryczną (*Apraxie der Sprachmuskeln*, za Ziegler i Satiger 2016, 987). W początkach XX stulecia mówiono także o tzw. *apraksji struktur językowo-wargowo-gardłowych* (Ogar i in., 2005, 427) czy *fonetycznej dezintegracji* (Josephs i in. 2012, 1523). Dziś termin *apraksja mowy* jest powszechnie znany i używany w praktyce klinicznej (Ogar i in. 2005, 428). Za jego synonimy uznać należy zapewne stosowane wcześniej określenia typu: *korowa dyzartria* i *afemia* (Josephs i in. 2012, 1523). Zdaniem J.R. Duffy’ego (2013, 273) istnieje znacznie więcej synonimów<sup>1</sup>, którymi najprawdopodobniej (w przybliżeniu) oznaczano AOS (jej czystą postać) lub które w zakres swojego znaczenia włączały AOS jako część zaburzeń ekspresji werbalnej (współistniejącą z innymi zaburzeniami, m.in. z afazją). Należą do nich m.in.: *dysapraksja artykulacyjna*, *apraksja werbalna*, *anartria*, *afazja motoryczna aferentna*, *dyzartria apraktyczna*, *afazja motoryczna eferentna*, *afazja ekspresywna*, *czysta afazja motoryczna*, *afazja Broki*, *podkorowa afazja motoryczna*.

## 1. CECHY CHARAKTERYSTYCZNE

Cechy wyróżniające AOS są ciągle dyskusyjne, część z nich można znaleźć także w mowie osób z afazją lub z dyzartrią. Dzieje się tak z powodu rzadkiego występowania czystej postaci apraksji mowy i jej powszechnego współistnienia z afazją i dyzartrią. Dlatego wśród badaczy, mimo sporządzonego wykazu cech artykulacyjnych pomocnych w badaniu apraksji u dorosłych (Dabul 2000; Wambaugh i in. 2006), nadal toczy się dyskusja nad tym, który z objawów jest typowy dla AOS (Ogar i in., 2005, 431; Staiger i in. 2012, S1558).

Za najistotniejsze cechy apraksji mowy badacze uznają: 1) błędy artykulacyjne (zniekształcenia i substytucje); 2) spowolnione tempo mowy; 3) nietypową prozodię (Wambaugh i in. 2006; Ogar i in. 2005, 428; Staiger i in. 2012, S1544). Wśród błędów artykulacyjnych w AOS spotyka się parafazje fonetyczne<sup>2</sup>, któ-

<sup>1</sup> J.R. Duffy w swoim zestawieniu wymienia tych synonimów aż 25 (2013, 273).

<sup>2</sup> Za fonetycznym, a nie fonologicznym charakterem błędów w AOS przemawiają m.in. badania nad czasem rozpoczęcia dźwięczności (VOT) w apraksji mowy. To funkcjonalne narzędzie do

re trudno różnicować z błędami w dyzartrii. Tam jednak bardzo rzadko pojawiają się takie ich podtypy, jak: obrastanie (dodatkowe dźwięki) i substytucje. Z kolei w afazji występują parafazje fonemiczne, lecz one nie są percepcyjnie zniekształcone, z czym mamy do czynienia w apraksji mowy. Z tego też powodu R.J. Duffy (2013, 278) w typologii błędów w AOS stosuje wszechobecny termin „zniekształcenie”. Jego dalsze różnicowanie pozwala mu na wyodrębnienie błędów typu: zniekształcone substytucje, zniekształcone substytucje perseweracyjne (np. ang. *nanana* zamiast *banana*), zniekształcone substytucje antycypacyjne (np. ang. *popado* zamiast *potato*), zniekształcone epentezy (dźwięki dodane) itd. Jak widać, sposoby opisywania błędnych realizacji w AOS są różnicowane, a wynika to z niedostatecznie jeszcze rozpoznanego mechanizmu apraksji mowy.

Jedną z podstawowych cech AOS są również zaburzenia w zakresie tempa i prozodii, chociaż uznaje się je także za cechę wtórną w stosunku do trudności artykulacyjnych, a nawet za formę kompensacji tych niedostatków (Duffy 2013, 279). Tempo mowy u chorych z apraksją mowy jest wolniejsze, niezależnie od popełnianych błędów artykulacyjnych, zauważalne zwłaszcza w wypowiedziach dłuższych (wielosylabowych). W mowie występuje wyraźne sylabowanie (dzielenie wypowiedzi na sylaby), błędy w zakresie akcentowania, skutkujące jednostajnością intonacyjną. U jednojęzycznych pacjentów może pojawić się wrażenie obcego akcentu. Dla przykładu niektórzy polskojęzyczni pacjenci z AOS (jakich diagnozowałam w Klinice Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego w szpitalu MSWiA w Poznaniu) sprawiali wrażenie mówiących z akcentem angielskim i z akcentem osób pochodzących z Kresów Wschodnich (pacjenci nie mieli takiego pochodzenia). Osoba z zewnątrz, niespecjalista, może uznać chorego za cudzoziemca, który ma inny akcent, mówi wolno i skanduje, słowem poszukuje wzorca artykulacyjnego.

Do wyraźnych problemów chorych z AOS należą także zaburzenia w zakresie fluencji<sup>3</sup> polegające na problemach z płynnością mowy, które przybierają postać cichych lub słyszalnych powtórzeń sylab lub dźwięków, wydłużania ich lub poszukiwania wzorców artykulacyjnych w sposób widoczny lub słyszalny dla odbiorcy (Duffy 2013, 279).

Na charakter wypowiedzi apraktycznych wpływa wiele czynników. Dla chorych najtrudniejsze są dłuższe sylaby (z ilu fonemów się składają), sylaby o charakterze zbitek spółgłoskowych, rzadko występujące sylaby i wyrazy (efekt częstotliwości), dłuższe wyrazy (z ilu sylab się składają). Zdaniem I. Aichert i W. Ziegler-

---

badania akustycznych aspektów zaburzeń mowy, pozwalające m.in. na określenie czy błędy mają charakter fonetyczny (polegają na deficytach w czasowym planowaniu motorycznym) czy fonemiczny (polegają na deficytach planowania fonologicznego) (Auzou i in. 2000, 146).

<sup>3</sup> W afazji niepełnej zaburzenia fluencji polegają na mowie agramatycznej, na redukcji długości wypowiedzi, słowem na deficytach językowych.

ra (2004, 154) liczne błędy segmentalne pojawiają się w wypowiedziach pacjentów nawet w łagodną postacią AOS i dotyczą zarówno częstości występowania sylaby, jak i jej struktury.

## 2. DIAGNOZA RÓŻNICOWA

AOS (AOS, od ang. *apraxia of speech*) należy różnicować z afazją (Broki i przewodzeniową) oraz z dyzartrią, chociaż w praktyce klinicznej robi się to rzadko, ponieważ często współlistnieje ona z wymienionymi zaburzeniami. Apraksja mowy odzwierciedla deficyty planowania mowy na wyższym poziomie niż dyzartria (Ziegler, Aichert, Staiger 2012, S1487). Nie jest również synonimem afazji, chociaż może jej towarzyszyć i najczęściej z takim wariantem zaburzeń mamy do czynienia klinicznie. W artykule opisuje się jej wariant izolowany, czyli tzw. czystą apraksję mowy (*pure apraxia of speech*).

Lokalizacja uszkodzenia pozwala odróżnić ją od innych zaburzeń motorycznych mowy, dotyczy bowiem prawie zawsze lewej półkuli mózgu (okolic czołowych, ciemieniowych i podkorowych), co stanowi więcej niż 6,9% osób z zaburzeniami komunikacyjnymi (Duffy 2013, 269–270). W związku z powyższą lokalizacją u chorych z AOS mogą występować deficyty obejmujące prawą stronę ciała o charakterze osłabienia i spastyczności, czasami apraksja kończyn, polegająca na niemożności wykonywania celowych ruchów kończyn, czego nie można wyjaśnić zaburzeniami motoryki, napięcia mięśniowego, czucia lub koordynacji. Te z kolei zaburzenia mogą wpływać zarówno na umiejętność pisania, jak i niewerbalnego (gestowego) komunikowania się (Duffy 2013, 272).

Wspomnieć należy również o niewerbalnej apraksji oralnej (*nonverbal oral apraxia* lub *buccofacial apraxia*), która nie stanowi synonimu apraksji mowy. Ta pierwsza bowiem polega na niemożności naśladowania lub wykonywania wolicjonalnych (dowolnych) ruchów mięśni artykulacyjnych, w tym mięśni twarzy, na polecenie (podczas np. kaszlu, dmuchania, mlaskania, kłaskania, cmokania, gwizdania), których nie można wyjaśnić zaburzeniami rozumienia lub sensorycznymi czy motorycznymi deficytami<sup>4</sup> i które można realizować mimowolnie (bezwiednie) w trakcie jedzenia (Drummond 2006, 115). Substraty mózgowe apraksji oralnej i apraksji mowy nie są identyczne, chociaż oba zaburzenia mogą współwystępować i współwystępują. Dla przykładu w badaniu J.R. Duffy'ego (2013, 275) z udziałem 92 chorych<sup>5</sup> z AOS u 77% ujawniła się apraksja oralna.

---

<sup>4</sup> Pacjenci z apraksją oralną usiłują wykonywać poleczone im ruchy, lecz robią to niezgrabnie, z trudem szukając prawidłowego wzorca, z błędami, czemu towarzyszy frustracja, zakłopotanie lub rozbawienie. Zdarza się nawet, że powtarzają na głos usłyszane polecenie, a następnie próbują je wykonać (Duffy 2013, 276).

<sup>5</sup> Pacjentów badano w latach 1999–2008 w Mayo Clinic.

Tabela 1. Dystrybucja współwystępowania afazji, dyzartrii i apraksji oralnej oraz AOS (na podstawie danych J.R. Duffy'ego, 2013, 275–276)

AOS	+ Afazja	+ Dyzartria	+ Apraksja oralna
		65%	30%

Dla porównania: w tej samej grupie badanych afazja wystąpiła u 65% uczestników eksperymentu, co oznacza, że u 35% osób z AOS nie pojawia się afazja. Wiemy bowiem, że oba zaburzenia (AOS i afazja) również mogą współwystępować. Z kolei dyzartrię zdiagnozowano u 30% pacjentów (zob. tabelę 1). Zatem czystą postać AOS można przypisać jedynie 4% uczestników, dokładnie 4 osobom. U trzech spośród nich występują choroby neurodegeneracyjne, co pozwala przypuszczać, że czysta postać AOS (*pure apraxia of speech*) jest powszechniejsza w chorobach degeneracyjnych niż w udarach czy urazach. Jeśli jednak rozważamy etiologię AOS z afazją, najczęściej ujawnia się ona na skutek udarów mózgu.

### 2.1. Apraksja mowy a afazja

AOS występuje niezależnie od zaburzeń takich funkcji językowych, jak: rozumienie, czytanie, pisanie, nazywanie. W przeciwieństwie do afazji, która przyjmuje postać multimodalnych deficytów lingwistycznych, jako izolowana postać zaburzeń dotyczy jedynie ekspresji werbalnej (Duffy 2013, 269). Oczywiście może współistnieć razem z afazją i tak często się dzieje. Dlatego klinicznie możemy mieć do czynienia z prymarną postacią AOS, czyli z deficytem ujawniającym się na skutek określonej etiologii lub z formą wtórną, która stanowi zejściową postać zaburzeń, po ustąpieniu afazji, z którą współistniała prymarnie, co często prowadzi do błędów diagnostycznych, polegających na zakwalifikowaniu jej do dyzartrii (z uwagi na brak zaburzeń czytania, pisania, rozumienia, nazywania). Obie mogą też współistnieć trwale (AOS plus afazja). Podobieństwo afazji i AOS może skutkować zakwalifikowaniem tej drugiej do afazji ruchowej lub przewoźdzeniowej (rzadko transkorowej, czuciowej czy anomicznej).

Częste współwystępowanie obu zaburzeń i rzadkość czystej postaci AOS czyni diagnozę różnicową bardzo trudną. Nie ułatwia jej również charakterystyka neuroanatomiczna<sup>6</sup> (okolice czołowe i skroniowo-ciemieniowe lewostronne z unaczynienia lewej tętnicy środkowej) oraz etiologiczna (przewaga udarów), które nie są znacząco odmienne. Także typy pojawiających się błędów nie są

<sup>6</sup> Czysta postać AOS częściej występuje w związku z uszkodzeniami tylnej części płata czołowego lub wyspy niż leżyci skroniowo-ciemieniowych, z kolei afazja bez AOS częściej pojawia się na skutek deficytów okolic skroniowych lub skroniowo-ciemieniowych (Duffy 2013, 367).

łatwe do zróżnicowania (Duffy 2013, 366). W przypadku afazji błędy mają charakter najprawdopodobniej lingwistyczny, fonologiczny (przyjmują postać parafazji fonemicznych), z kolei w AOS wynikają z zaburzeń motorycznego planowania lub programowania, a zatem ich specyfika jest fonetyczna, przyjmują bowiem postać substytucji, obrastania, transpozycji, elizji, słowem parafazji fonetycznych. Z tego powodu podobieństwo afazji i AOS może skutkować zakwalifikowaniem tej drugiej do afazji ruchowej lub przewodzeniowej (rzadko transkoroowej, czuciowej czy anomicznej). Wedle badaczy błędy w afazji przewodzeniowej stanowią deficyt w zakresie selekcji fonemów, a osoby z AOS potrafią dokonać tej selekcji, mają problem z jej wykonaniem. Różni je to, że w afazji przewodzeniowej prozodia jest zbliżona do normy, a w AOS występują liczne przerwy, mowa jest wysiłkowa, a zatem daleka od poprawnej prozodii. Nie zmienia to faktu, że oba zaburzenia są podobne na poziomie dźwiękowym popełnianych błędów (Ogar i in. 2005, 429).

Artykulacja chorego z AOS jest bardzo zaburzona, także prozodia i tempo mowy. Sylaby są wyraźnie wyodrębniane, wzrastają odstępami między słowami. Dla porównania w afazjach płynnych, np. w czuciowej, tempo mowy i prozodia są prawidłowe. W mowie osób z AOS zauważa się substytucje oraz deformacje artykułowane z wysiłkiem i wahaniem. W wypowiedziach afatycznych, także realizowanych z wahaniem i wysiłkiem, nie ma deformacji, występują fonemy właściwe dla danego języka. Pacjenci z AOS są świadomi popełnianych błędów artykulacyjnych i usiłują je korygować w przeciwieństwie do chorych z afazją bez apraksji mowy, którzy robią to rzadziej w odniesieniu do błędów fonologicznych, chyba że afazji towarzyszy AOS. Błędy apraktyczne są zdaniem badaczy bliższe artykulacyjnym wzorcom niż błędy fonologiczne osób z afazją bez apraksji mowy. Także wielokrotne powtarzanie w AOS skutkuje mniejszą różnorodnością w zakresie struktury uzyskanych słów w porównaniu z próbami afatycznymi (Duffy 2013, 367).

Zasadniczo w różnicowaniu afazji i AOS znacząca jest ocena innych funkcji językowych niż motoryczne, ponieważ w izolowanej apraksji mowy nie pojawiają się zaburzenia rozumienia, czytania, pisanania, nazywania. Zatem bardzo pomocne w diagnozie różnicowej AOS i afazji jest porównanie jakości języka mówionego i pisanego (Polanowska i Pietrzyk-Krawczyk 2016, 501).

Ponieważ specyfika AOS i afazji jest zauważalna, nie dziwi, że formy terapeutycznego oddziaływania powinny to również uwzględniać. Badacze sugerują, że terapia ułatwiająca komunikowanie osób z afazją bez AOS nie jest efektywna w procesie rehabilitacji AOS i odwrotnie, terapia wspomagająca apraksję mowy nie jest skuteczna w rehabilitacji zaburzeń afatycznych bez AOS (Duffy 2013, 367).

## 2.2. Apraksja mowy a dyszartria

Jak wyżej pokazano, apraksja mowy często łączy się z afazją. Dyszartria z kolei rzadko współwystępuje z afazją. Nie zmienia to faktu, że dyszartria może współistnieć z apraksją mowy. Najczęściej AOS można pomylić z jej wariantem ataktycznym lub hiperkinetycznym oraz spastycznym. Trudności diagnostyczne wzrastają również, jeśli chcemy potwierdzić współistnienie AOS i dyszartrii. Podobieństwo AOS i dyszartrii wiąże się z tym, że u chorych z apraksją mowy również mamy osłabienie mięśni twarzy i języka po stronie prawej. Oba typy zaburzeń mają zbliżoną etiologię, AOS pojawia się często na skutek udarów krwotocznych, które są również przyczyną dyszartrii. Te ostatnie pojawiają się też w chorobach neurodegeneracyjnych, podobnie jak i AOS, aczkolwiek apraksja mowy nie występuje w chorobie Parkinsona czy w zaniku wieloukładowym. Dyszartrie zdarzają się częściej w przypadku lezji podkorowych niż korowych, z kolei AOS występuje najprawdopodobniej częściej na skutek uszkodzeń korowych (Duffy 2013, 363–364).

W przeciwieństwie do dyszartrii, AOS nie wiąże się z zaburzeniami funkcjonowania mięśni artykulacyjnych (Duffy 2013, 269). Chory nie prezentuje porażen lub niedowładów w ich zakresie, nie wykazuje problemów z takimi umiejętnościami niejęzykowymi, jak: żucie, połykanie, kasłanie (Polanowska i Pietrzyk-Krawczyk 2016, 500). Zaburzonej mowy nie da się wyjaśnić ewentualną obecnością osłabienia mięśni języka lub twarzy, jest ona nieadekwatna do stopnia obniżenia napięcia mięśniowego i osłabienia motoryki artykulatorów. Dlatego w przypadku apraksji mowy wypowiedzi (podczas powtarzania) są zaburzone w sposób niekonsekwentny, okresowo mogą być bliższe wzorcowi artykulacyjnemu słowa szukanego, a nawet z nim zbieżne, po chwili stają się bardzo zaburzone. Deficyt motoryczny wynika tu bowiem z zaburzonego planu lub programowania, nie możliwości wykonawczych aparatu mięśniowego. Mowa automatyczna jest nieco sprawniejsza w apraksji mowy. Na jakość wypowiedzi wpływają czynniki częstości występowania, długości wyrazów, nacechowania semantycznego (Duffy 2013, 365). Natomiast mowa dyszartryczna jest jednostajnie zaburzona, chory realizuje wypowiedzi na miarę swoich aktualnych możliwości artykulacyjnych, np. z niedowładem w zakresie języka, podniebienia lub warg. Osoby z AOS starają się korygować swoje wypowiedzi, zanim zaczną realizować wypowiedź, próbują szukać prawidłowego wzorca, czego raczej nie robią pacjenci z dyszartrią (Ziegler i Staiger 2016, 988). W pewnym stopniu różnią ich także rodzaje popełnianych błędów. W dyszartrii zauważa się bądź uproszczenia, bądź deformacje realizowanych dźwięków mowy. W przypadku AOS mówi się nie tylko o deformacjach, lecz także o substytucjach, obrastaniu, powtarzaniu, przeciąganiu, co zbliża wymienione błędy do realizacji afatycznych. Błędy w AOS są bardzo zróż-

nicowane<sup>7</sup>, nieregularne i nieprzewidywalne<sup>8</sup> (Staiger i in. 2012, S1544; Hickok, 2012, 139; Ziegler i Staiger 2016, 988), widoczne zwłaszcza w wypowiedziach niewyuczonych, wcześniej nierealizowanych. Zjawisko to jest potwierdzeniem nie tyle niezdolności artykulowania, co niestabilności w realizacji danych układów artykulacyjnych (Staiger i in. 2012, S1545, S1558).

Pomocna w diagnozie różnicowej okazuje się także ocena apraksji oralnej, która może współwystępować z AOS, lecz jest rzadka w przypadku dyzartrii. Ponadto skala zaburzeń w dyzartrii jest znacznie większa, bo dotyczy wszystkich elementów mowy (oddychania, fonacji, artykulacji, prozodii), natomiast apraksja mowy wiąże się głównie z zaburzeniami o charakterze artykulacyjnym i prozodycznym.

Apraksję mowy różnicuje się najczęściej z dyzartrią ataktyczną, spastyczną i hiperkinetyczną (Duffy 2013, 365). Diagnoza jest najtrudniejsza w przypadku pierwszego wariantu dyzartrii, ponieważ jego także charakteryzują zaburzenia artykulacyjne i prozodyczne. Jeśli chodzi o deficyty artykulacyjne, w dyzartrii ataktycznej substytucje nie należą do częstych, z kolei znaczne nasilenie dotyczy nieregularności artykulacyjnych. W różnicowaniu obu zaburzeń pomocne są wskaźniki uwzględniające ocenę oralnej diadochokinezy. W AOS nie pojawiają się problemy z wykonywaniem szybkich ruchów naprzemiennych (*alternating motion rates*), co obserwuje się w dyzartrii ataktycznej (np. powtarzanie /pa/, /ta/, /ka/ w tempie od 5 do 7 powtórzeń na sekundę, Duffy 2013, 81). Natomiast w apraksji mowy występują problemy nieobecne w dyzartrii ataktycznej, a mianowicie zaburzenia wykonywania szybkich ruchów w odpowiedniej sekwencji (*sequential motion rates*), w kolejności od jednej pozycji artykulacyjnej do drugiej (np. powtarzanie /pataka/), które ujawniają ewentualne deficyty w zakresie planowania lub programowania mowy. Ponadto jednostajność zaburzeń w mowie automatycznej i propozycjonalnej cechuje raczej dyzartrię ataktyczną niż AOS,

---

<sup>7</sup> Badacze nie są zgodni co do tej cechy dystynktywnej w diagnozie AOS (zob. literaturę na ten temat oraz zestawienie w tabeli 1. w: Staiger i in. 2012, S1545). Dla przykładu: eksperymenty zespołu A. Staiger (2012, S1544) ujawniają wyraźną niezgodność (niekonsekwencję) wszystkich reakcji werbalnych podczas powtarzania określonych słów. Według J. Wambaugh i in. (2006, 17) błędy w AOS są relatywnie konsekwentne (stałe) w zakresie typów i nieodróżniane w przypadku lokalizacji. Zdaniem A. Staiger i in. (2012, S1558) z uwagi na różne wytyczne diagnostyczne w tym zakresie w diagnozie AOS nie należy używać markera dotyczącego zróżnicowania lub nieodróżnicowania błędów artykulacyjnych (2012, S1558). Z kolei zdaniem J.R. Duffy'ego (2013, 283–284) zawirowania wokół zjawiska zróżnicowania wynikają zapewne z jej definiowania i sposobów oceniania.

<sup>8</sup> Zróżnicowanie (*error variability*) rozumieć można jako: 1. niekonsekwencję występowania błędów (*inconsistency of error occurrence*) w tych samych wypowiedziach w czasie powtarzania; 2. niekonsekwencję w zakresie typu błędów (*inconsistency of error type*) występujących w tych samych wypowiedziach w zadaniach powtarzania.

w której ujawnia się rozziw na niekorzyść mowy propozycjonalnej (lepiej jest mowa automatyczna).

Nieco łatwiej dokonać diagnozy różnicowej dyzartrii hiperkinetycznej i spastycznej. W pierwszym typie pojawiają się widoczne ruchy mimowolne, których brak w AOS. W przeciwieństwie do dyzartrii spastycznej, w obrazie AOS nie pojawiają się dysfonia, nosowanie otwarte (Ziegler i Staiger 2016, 988), a także dysfagia, ślinienie się, nietrzymanie afektu (Duffy 2013, 365).

### **2.3. Apraksja mowy a neurogenne jąkanie**

Nabyta nie płynność mowy, tzw. neurogenne jąkanie lub korowe jąkanie, stanowi rezultat chorób neurologicznych. Chociaż może współwystępować z afazją, apraksją mowy lub dyzartrią (najczęściej hipokinetyczną), to może również pojawiać się jako zaburzenie izolowane (Duffy 2013, 310). Z tego właśnie powodu należy je różnicować.

Neurogenne jąkanie charakteryzuje się powtórzeniami, przeciąganiem bądź blokowaniem dźwięków lub sylab w sposób zaburzający prawidłowy rytm toczącej się mowy. Jest zaburzeniem heterogenicznym. Niepłynność ma charakter nieprzewidywalnych wybuchów szybkiej i niezrozumiałej mowy, niekontrolowanych powtórzeń, przeciągań i długich okresów milczenia.

W porównaniu z jąkaniami rozwojowymi chorzy z jąkaniami neurogennymi nie reagują na techniki adaptacyjne, np. pod postacią śpiewnego czytania czy śpiewania. Ich jąkanie nie ogranicza się do inicjalnych sylab (choć może tak być), niepłynność tak samo dotyczy wyrazów funkcyjnych, jak i pozostałych elementów zdania (choć te ostatnie zapewne są najwyraźniejsze). Chorzy demonstrowują irytację i świadomość swoich deficytów, lecz nie ujawniają istotnego niepokoju lub wtórnie trudu borykania się z problemem w postaci łagodnego grymasu na twarzy.

Neurogenne jąkanie może mieć charakter trwały bądź przemijający; może współwystępować z afazją, wówczas wydaje się być efektem trudu szukania słowa docelowego lub wysiłku porządkowania wypowiedzi, poprawiania błędnych realizacji. Jąkanie o charakterze powtarzania towarzyszy afazji czuciowej, przewodzeniowej, ruchowej i anomicznej. Nie powinno się go zatem łączyć z określonym typem afazji. Także dyzartria (zwłaszcza hipokinetyczna) należy do deficytów, którym może towarzyszyć jąkanie neurogenne we wczesnej fazie parkinsonizmu lub postępującego porażenia nadjądrowego (PSP). Jest wyrazem trudności w inicjowaniu ruchów artykulacyjnych. Charakteryzowana niepłynność występuje również w przebiegu apraksji mowy. Stanowi obraz wysiłku wykonywania lub korygowania określonych ruchów artykulacyjnych.

Neurogenne jąkanie może ujawnić się nawet kilka tygodni lub miesięcy od udaru lub urazu mózgu. Występuje również w chorobach neurodegeneracyjnych,

a także w związku z przyjmowaniem różnych leków w czasie terapii depresji, stanów lękowych, schizofrenii, choroby Parkinsona, astmy (Duffy 2013, 312).

W diagnozie różnicowej między AOS a neurogennym jękaniem trzeba wziąć pod uwagę lokalizację uszkodzenia oraz ocenę behawioralną. Jeśli jękanie neurogenne ma charakter trwały, często uszkodzenie jest bilateralne. W przypadku AOS lezje wiążą się z półkulą lewą. W jękaniu mamy do czynienia tylko z niepełnością lub z niepełnością nieproporcjonalną do zaburzeń motorycznych lub afatycznych bądź niedającą się wyjaśnić w ten sposób. Z kolei w AOS niepełność jest zgodna z cechami właściwymi dla apraksji mowy, tj. towarzyszą jej jeszcze dodatkowe deficyty motoryczne mowy (Duffy 2013, 369).

### 3. TYPY APRAKSJI MOWY

Według J.R. Duffy'ego (2013 274) w zasadzie można by wyodrębniać pewne podtypy AOS, lecz nie jest to rzecz oczywista i jednoznaczna. Różne bowiem stosuje się kryteria. Dla przykładu: wedle badacza jednym z takich podtypów może być AOS współwystępująca z afazją Wernickego lub przewodzeniową, gdzie obserwujemy deficyty fonologiczne. Do drugiego podtypu włączyć można dyzartrię, w przebiegu której pojawia się AOS. Mówimy jednak wówczas o AOS, która współwystępuje bądź z afazją, bądź z dyzartrią, nie o samej AOS.

Inni badacze biorą pod uwagę korelaty anatomiczne związane z ujawnianiem się AOS. Z uwagi na różną lokalizację uszkodzeń dochodzą do wniosków, że mamy zapewne do czynienia z więcej niż jednym typem tego zaburzenia. W związku z tym należy je uznać za zaburzenie heterogeniczne, pozwalające na odróżnianie wariantu z lezjami w zakresie lewej okolicy ciemieniowej od powszechniejszego podtypu, jaki ujawnia się na skutek uszkodzeń w obrębie lewego płata czołowego. Zaburzenia mowy związane z tzw. ciemieniową apraksją mowy polegają na tzw. szukaniu po omacku w procesie inicjowania wypowiedzi i samego procesu wypowiedzi, czemu towarzyszą liczne błędy fonemiczne i przypadkowe połączenia sylab. W porównaniu z czołową apraksją mowy w lezjach skroniowo-ciemieniowych mamy do czynienia z większym odsetkiem błędów w zakresie wielosylabowych sekwencji i mniejszym odsetkiem błędów w odniesieniu do monosylabicznych realizacji (Ogar i in. 2005, 430). Powyższa propozycja typologiczna wymaga jeszcze dalszych badań, zwłaszcza że korelaty anatomiczne związane z występowaniem AOS nie ograniczają się do wymienionych struktur. W badaniach wskazuje się bowiem na związek apraksji mowy z lezjami obejmującymi nie tylko okolicę skroniowo-ciemieniową i czołową (tylną część lewego zakrętu czołowego górnego), lecz także struktury podkorowe typu: lewa wyspa, a także jądra podstawy (Ballard i in. 2014, 4).

Autorzy jednej z kolejnych typologii zauważyli (Feiken i Jonkers 2012, 2), że opisywane w literaturze symptomy AOS dają się przypisać do trzech kategorii, w których ujawniają się nieco odmienne deficyty w rodzaju: 1. problemy w inicjowaniu wypowiedzi pod postacią pauz, ponawiania wypowiedzi, szukania wzorca artykulacyjnego, 2. trudności z formowaniem fonemów polegające na deformacjach czy substytucjach, 3. trudności z sekwencjonowaniem, z porządkowaniem serii fonemów, co skutkuje wymianą fonemów tworzących sylaby. Ich zdaniem każdej z opisanych cech odpowiada kolejno apraksja ideomotoryczna, kinetyczna i ideacyjna (zob. tabelę 2).

Tabela 2. Typologia AOS wg Feiken i Jonkersa (2012, 3)

Typy AOS	Zaburzenia	Objawy
Ideomotoryczna	Problemy z inicjowaniem wypowiedzi (deficyty w dostępie do programu ruchowego)	Powtórne próby szukania wzorca artykulacyjnego (widoczne i słyszalne szukanie po omacku danego dźwięku), powtarzanie inicjalnych fonemów, utrudniona mowa, wolniejsze tempo mowy
Kinetyczna	Deficyty w zakresie programu ruchowego dla artykulacji	Zniekształcenia, substytucje, słaba zrozumiałość produkowanych wypowiedzi
Ideacyjna	Błędy w sekwencji programu ruchowego	Zamiany fonemów w sylabach tworzących wypowiedzi

Ta typologia nawiązuje bezpośrednio do klasyfikacji apraksji kończyn. Jest w stosunku do niej paralelna. Apraksja kończyn o charakterze ideomotorycznym polega bowiem na trudnościach w przekonwertowaniu zamysłu ruchu w program motoryczny, co przejawia się klinicznie w niemożności inicjowania tego ruchu na polecenie, chociaż w działaniu automatycznym okazuje się on możliwy do zrealizowania. W kinetycznym typie apraksji kończyn zainicjowany ruch jest poprawny, lecz z trudem wykonywany, nie płynny. Ideacyjny podtyp z kolei polega na zaburzeniach w zakresie realizacji sekwencji ruchów.

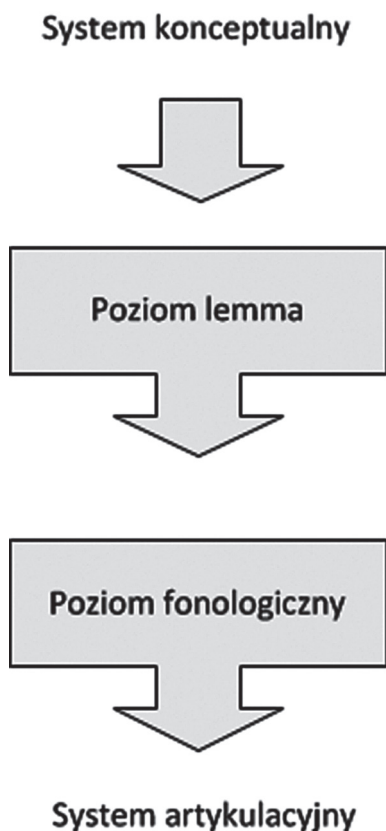
Wymienione trzy warianty AOS bardzo często współwystępują, nakładają się na siebie. Najczęściej obserwujemy u pacjentów symptomy każdego z nich (Polanowska i Pietrzyk-Krawczyk 2016, 501).

#### 4. MECHANIZM

Współcześni badacze opisują AOS najczęściej<sup>9</sup> z trzech perspektyw, które zarazem stanowią odzwierciedlenie różnych ujęć tego fenomenu. Jedną z nich jest dyskoneksja poziomu fonologicznego i jego motorycznej realizacji. Za drugą uchodzi zakłócenie w zakresie wykonywania wyuczonych procedur. Bierze się pod uwagę także możliwość dyskoordynacji przestrzennie i czasowo opracowywanych wzorców ruchowych, artykulacyjnych (Ziegler, Aichert, Staiger 2012, S1497–S1498).

Wśród najpopularniejszych teorii opisujących podstawy AOS znajdują się te, które wskazują na zaburzenia planowania lub programowania mowy (*motor planning or programming disturbance*), w co zaangażowane są struktury lewej półkuli mózgu, a zwłaszcza okolice czołowo-ciemieniowe oraz powiązane z nimi struktury podkorowe (Duffy 2013, 270). Co istotne, nadal toczy się dyskusja nad tym, czy u źródeł AOS znajdują się deficyty w zakresie motorycznego programowania artykulacji czy motorycznego planowania mowy (Feiken i Jonkers 2012, 1).

Czynność nadawania mowy (zob. rys. 1) pozwala na wyodrębnienie dwu jej poziomów. Pierwszy reprezentowany jest przez abstrakcyjną postać słowa nieuformowaną jeszcze fonologicznie (tzw. *lemma*). Jego istnienia doświadczamy w momencie ujawniania się syndromu *mam to na końcu języka* (syndromu TOT). W sytuacji problemów z przypomnieniem sobie danego wyrazu wiemy, jakiego słowa szukamy i niekiedy potrafimy podać kilka informacji o jego strukturze, lecz nie jesteśmy w stanie wyszukać jego formy fonologicznej. To jest właśnie drugi poziom, tzw. fonologiczny. Niejako na zewnątrz procesu produkcji mowy znajdują się systemy konceptualny i artykulacyjny (por. Hickok 2012, 137).



Rysunek 1. Dwustopniowy model nadawania mowy (Levelt 1989; Levelt i in. 1999)

<sup>9</sup> Charakterystykę pozostałych teorii dotyczących podłoża AOS można znaleźć w opracowaniu Ballard i in. 2014, 1.

Badacze sugerują, że chory z AOS ma wiedzę na temat tego, co chce powiedzieć i jak to powinno brzmieć, lecz nie potrafi tego przełożyć na odpowiednie ruchy (oczywiście artykulacyjne, służące realizacji mowy). Sugeruje się zatem fonologiczno-motoryczne rozłączenie, które już u początków XX wieku H. Liepmann (za Ziegler, Aichert, Staiger 2012, S1487) opisywał jako paralelne w stosunku do ideokinetycznej apraksji. Jego zdaniem chory z AOS, podobnie jak pacjent z apraksją kończyn, dysponuje podstawowym pod względem funkcjonalnym systemem motorycznym i ma zachowany dostęp do bardziej abstrakcyjnych reprezentacji mowy, np. o charakterze fonologicznym. Zdaniem badacza w AOS te dwa poziomy ulegają dyskoneksji.

W najnowszych ujęciach rozważa się zagadnienie sposobu transformacji słuchowych (fonologicznych) reprezentacji słów w motoryczne wzory ich artykulowania. Dla przykładu w tzw. dwustrumieniowym modelu słuchowego przetwarzania języka (Hickok i Poeppel 2007, 395) wyodrębnia się dwa strumienie: wentralny i dorsalny, czyli słuchowy i motoryczny (Hickok 2012). W przywołanym modelu strumień grzbietowy (dorsalny) odpowiada za mapowanie między słuchowymi i artykulacyjnymi reprezentacjami mowy (okolice tylnej części bruzdy Sylwiusza na granicy skroniowo-ciemieniowej)<sup>10</sup>, czyli za przekształcanie form dźwiękowych w ruch artykulacyjny. Z kolei strumień brzuszny (wentralny) pełni funkcje kodowania dźwięku na znaczenie, ma charakter semantyczny.

Funkcją słuchowego strumienia grzbietowego (dorsalnego) jest integracja tzw. sensoryczno-motoryczna, a dokładnie słuchowo-motoryczna, która zachodzi w tzw. łączniku ciemieniowo-skroniowym. Tu właśnie odbywa się przekształcanie planowanych w słuchowej przestrzeni gestów artykulacyjnych w ruchowe reprezentacje, czyli mapowanie między słuchowymi i motorycznymi reprezentacjami mowy. Istnienie tego przełącznika potwierdzają deficyty charakterystyczne dla afazji przewodzeniowej, w której chorzy zachowują zdolność rozumienia; są w miarę płynni, lecz z powodu uporczywych parafazji fonemicznych manifestują zaburzenia powtarzania, nazywania, głośnego czytania (Hickok i Poeppel 2004, 93). W modelu hierarchicznej kontroli zwrotnej G. Hickoka (2012, 139–140) te dwa zaburzenia (AOS i afazja przewodzeniowa) związane są z uszkodzeniami tego samego poziomu hierarchicznej kontroli motorycznej, lecz w zakresie różnych jego elementów: w AOS uszkodzony jest dostęp do fonologicznych kodów ruchowych, natomiast w afazji przewodzeniowej deficyt dotyczy wewnętrznej kontroli zwrotnej.

W opisach mechanizmu AOS bierze się również pod uwagę zakłócenie wyuczonych motorycznych układów (procedur), wyobrażeń ruchu artykulacyjnego dla danego słowa bądź – zdaniem innych badaczy – dla sylab (fonetycznych re-

<sup>10</sup> W wyniku jej uszkodzenia pacjenci prezentują deficyty o charakterze afazji przewodzeniowej z licznymi parafazjami fonemicznymi. Diagnoza różnicowa między AOS i afazją przewodzeniową jest niełatwa. W AOS mowa jest bardziej wysiłkowa, często przerywana (Hickok 2012, 139).

prezentacji dla najczęściej występujących sylab w danym języku). W tym ujęciu do apraksji mowy przyczynia się dekonstrukcja zmagazynowanej w pamięci proceduralnej wiedzy (*mental syllabary*) na temat tego, jak są wymawiane dane sylaby (Aichert i Ziegler 2004, 156; Staiger i Ziegler 2008, 1202; Ziegler, Aichert, Staiger 2012, S1488).

Badacze wskazują również na ataksję (brak koordynacji) przestrzennie i czasowo kodowanych ruchów mowy jako przyczynę występowania apraksji mowy. Tego typu umiejętności w zakresie stabilności wzorów motorycznych nabywa się (ćwiczy, utrwala) w dzieciństwie i okresie dorastania (Ziegler, Aichert, Staiger 2012, S1497–S1498).

## 5. ETIOLOGIA

Jak zaznacza J.R. Duffy (2013, 272), przyczynę apraksji mowy może stanowić każdy proces uszkadzający funkcję dominującej półkuli mózgu w zakresie planowania lub programowania mowy. Najczęściej mamy do czynienia z AOS w chorobach neurodegeneracyjnych oraz udarach, co stanowi łącznie ponad 80% wystąpień (Duffy 2013, 274).

Tabela 3. Rozkład procentowy zaburzeń, w których ujawnia się AOS jako deficyt primarny (na podstawie J.R. Duffy'ego, 2013, 274)

Etiologia	Typ zaburzeń	Udział procentowy
Choroby neurodegeneracyjne	pierwotna afazja postępująca (PPA), pierwotna postępująca apraksja mowy (PPAOS), otępienie korowo-podstawne (CBD), stwardnienie zanikowe boczne (SLA), postępujące porażenie nadjądrowe (PSP), choroby degeneracyjne centralnego układu nerwowego	54%
Choroby naczyniowe	udary, tętniczo-żylna malformacje (wady rozwojowe), nieokreślone mechanizmy naczyniowe	28%
Choroby nowotworowe	guzy w obrębie lewej półkuli mózgu, zawsze z włączeniem płata czołowego	5%
Urazy	neurochirurgiczne interwencje w obrębie lewego płata czołowego	3%
Inne	nieokreślona etiologia, epilepsja, choroby demielinizacyjne, przeszczepy wątroby, zaburzenia rozwojowe	10%

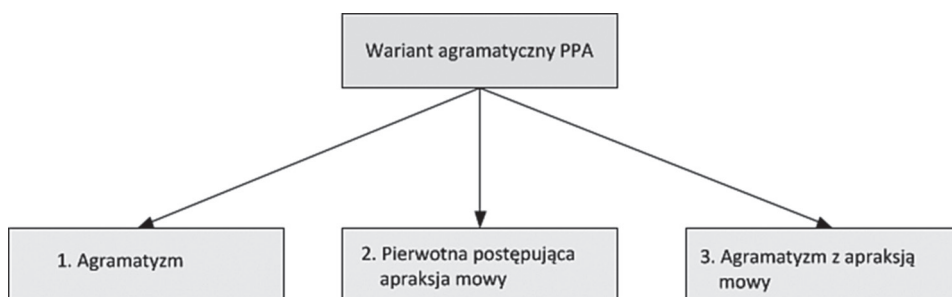
Apraksja mowy obserwowana w chorobach neurodegeneracyjnych ma charakter progresywny (zob. tabelę 3). Nazywa się ją wówczas *pierwotną postępującą apraksją mowy*, w skrócie PPAOS od pierwszych liter nazwy anglojęzycznej *primary progressive apraxia of speech* (Josephs i in. 2012, 1524).

W modelu diagnozy różnicowej pierwotnej afazji postępującej (PPA) autorstwa R. Vandenberghe'a (2016, 5) jest traktowana jako izolowane zaburzenie w jednym z jej wariantów – agramatycznym, zwanym niepełnym (Josephs i in. 2012, 1531; Silveri i in. 2014, 58; Vandenberghe 2016, 5). Pojawia się zatem jako: 1. izolowana postać wariantu niepełnego PPA obok 2. izolowanej formy agramatyzmu oraz 3. wariantu mieszanego pod postacią agramatyzmu z apraksją mowy (rys. 2). Ta typologia PPA wyraźnie sugeruje, że pierwotna postępująca apraksja mowy jest odrębną jednostką, aczkolwiek w chorobach neurodegeneracyjnych często współwystępuje z afazją (Josephs i in. 2012, 1523; Silveri i in. 2014, 58), czemu odpowiada podtyp o nazwie *agramatyzm z apraksją mowy*. Pacjent uzyskać może zatem diagnozę: PPA, PPAOS lub PPA z PPAOS (Duffy 2013, 275).

Zdaniem K.A. Josephsa i in. (2012, 1524–1525) w przypadku postępującej apraksji mowy mówi się o ograniczonej rozpoznawalności, co wynika z dwu przyczyn. Po pierwsze, PPAOS trudno różnicować z afazją, dlatego często traktuje się ją jako pierwotną afazję postępującą. Po drugie, nawet jeśli się ją diagnozuje, ostatecznie w praktyce klinicznej rozpoznanie AOS kończy się często zaliczeniem jej do afazji lub dyzartrii (KJosephs i in. 2012, 1523–1524; Josephs i in. 2006, 1395). Ponieważ PPAOS jest deficytem progresywnym, nie jest wykluczone, że na skutek postępów choroby nie pojawi się w jej obrazie afazja, aczkolwiek należy pamiętać, że w literaturze znajdujemy opisy chorych, u których postać izolowana (bez towarzyszących dysfunkcji) utrzymywała się nawet przez 8–10 lat (Gerstner 2007, 15).

Reasumując, PPAOS uznaje się za deficyt izolowany, chociaż w ujęciu niektórych badaczy jest włączana do agramatycznego wariantu PPA i traktowana jako jeden z jej podtypów. Podobnie bowiem jak niepełny wariant PPA, należy głównie do neurodegeneracyjnych syndromów czołowych, w których ujawniają się dysfunkcje w zakresie funkcji wykonawczych. U pacjentów z wymienionymi zaburzeniami brak problemów przestrzennych czy w zakresie percepcji wzrokowej (Josephs i in. 2012, 1533).

Mimo tych podobieństw neuroanatomiczne wzory utraty istoty szarej i białej są odmienne w stosunku do wzorców opisywanych u chorych z PPA niepełną (Josephs i in. 2012, 1531; Whitwell i in. 2013, 251), co potwierdza jej różnicowanie z tym typem zaburzeń. W przypadku AOS ujawniają się w obrębie tylnej części górnego płata czołowego i dodatkowej okolicy ruchowej, w postaci progresywnej apraksji mowy atrofia dotyczy kory przedruchowej (lateralnie) i dodatko-



Rysunek 2. Podtypy agramatycznego (niepłynnego) wariantu pierwotnej postępującej afazji wg R. Vandenberghe'a (2016, 7, fig. 5)

wej okolicy ruchowej, z kolei u osób z PPA niepłynną obejmują okolicę Broki lub obszary tylnej części dolnego płata czołowego.

Także różnice patofizjologiczne sugerują uznanie PPAOS za jednostkę izolowaną. W badaniach zespołu K.A. Josephsa (2012, 1531) chorzy z czystą postępującą apraksją mowy, w porównaniu z danymi pochodzącymi z literatury na temat PPA, są średnio o 10 lat starsi (jeśli chodzi o ujawnienie się początku choroby) od grupy chorych z niepłynnym wariantem PPA. Dla przykładu: w eksperymencie z udziałem 12-osobowej grupy chorych jedynie u trojga z nich początek choroby ujawnił się przed 65. rokiem życia. Patologia ta wiąże się najprawdopodobniej z tauopatią, występuje najczęściej (zob. tabelę 3) w postępującym porażeniu nadjądrowym, w otępieniu korowo-podstawnym, rzadko w stwardnieniu zanikowym bocznym. Być może niektóre opisy zaburzeń w chorobie neuronu ruchowego wskazują na cechy odpowiadające AOS (Duffy 2006, 513; Josephs i in. 2012, 1531, 1533; Duffy 2013, 275).

Oprócz chorób neurodegeneracyjnych także udary są jedną z powszechnych przyczyn wystąpienia AOS (28% chorych), co obserwuje się w ostrej fazie w warunkach szpitalnych. Rzadziej apraksja mowy ujawnia się na skutek nowotworów i urazów w zakresie lewego płata czołowego (łącznie 8%). Choroby demielinizacyjne (w tym stwardnienie rozsiane) sporadycznie skutkują AOS. Rzadko pojawia się ona na skutek chorób metabolicznych i zapalnych, które na ogół wywołują efekt dyfuzji (Duffy 2013, 275, 272).

## 6. ZAKOŃCZENIE

Apraksja mowy należy do tych zaburzeń motorycznych mowy, które szczególnie zajmują badaczy, m.in. z uwagi na jej unikatowość, swoistą naukową nieuchwytność. Wielu klinicystów chętnie publikuje studia przypadków z tego

zakresu, inni podejmują szerszą problematykę dotyczącą korelatów neuroanatomicznych, typologii, terminologii, modeli wyjaśniających specyfikę AOS oraz jej terapii<sup>11</sup>.

Z uwagi na nierozpoznany mechanizm tego zaburzenia w literaturze przedmiotu można znaleźć różne wytyczne diagnostyczne (por. np. zróżnicowanie charakteru błędów), nieco odmienne definicje, w których wskazuje się na zaburzoną zdolność koordynowania sekwencyjnych ruchów artykulacyjnych potrzebnych do produkcji mowy (Wertz i in. 1984 za Ogar i in. 2005, 427), na zaburzenia artykulacyjne, wynikające z uszkodzonych zdolności programowania i sekwencjonowania układów (pozycji) mięśni artykulacyjnych (Darley i Aronson 1975 za: Ogar i in. 2005, 428), a także na zakłócenia programowania lub planowania mowy itp. (Duffy 2013).

Warto zaznaczyć, że apraksja mowy zarówno na skutek incydentów naczyniowych, jak i neurodegeneracji jest deficytem rzadko występującym (Duffy 2013, 269), często mylonym zarówno z afazją (lub z pierwotnie postępującą afazją), jak i z dyzartrią, z którymi najczęściej współwystępuje. Z uwagi na brak towarzyszących zaburzeń rozumienia, czytania i pisania jest diagnozowana w kategoriach dyzartrii. Z kolei z powodu nieobecności niedowładów lub porażen mięśni artykulacyjnych uznaje się ją za afazję motoryczną. By podkreślić jej izolowaną postać, tj. niezależną od deficytów o typie afazji czy dyzartrii, nazywa się ją czystą apraksją mowy (*pure apraxia of speech*). Chociaż przyczyną apraksji mowy mogą być zaburzenia naczyniowe, jej źródłem okazują się również urazy i nowotwory. Pojawia się ona bardzo często jako pierwszy syndrom chorób neurodegeneracyjnych, takich jak: niepełna pierwotna afazja postępująca czy otępienie korowo-podstawne (Ogar i in. 2005, 427).

Apraksji mowy należy się szczególna uwaga z powodu jej specyfiki, rzadkości występowania w czystej postaci. Jej manifestacje kliniczne często uchodzą niezauważone, co wpływa na jakość proponowanych pacjentom form terapii.

#### BIBLIOGRAFIA

- Aichert I., W. Ziegler, 2004, *Syllable frequency and syllable structure in apraxia of speech*, "Brain and Language" 88, 148–159.
- Auzou P., Özsancak C., Morris R.J., Jan M., Eustache F., Hannequin D., 2000, *Voice onset time in aphasia, apraxia of speech and dysarthria: a review*, "Brain and Language" 14, 131–150.
- Ballard K.J., Tourville J.A., Robin D.A., 2014, *Behavioral, computational, and neuroimaging studies of acquired apraxia of speech*, "Frontiers in Human Neuroscience" 8, article 892, 1–9.
- Dabul B., 2000, *Apraxia Battery for Adults*, 2<sup>nd</sup>, Austin.
- Drummond S.S., 2006, *Neurogenic communication disorders. Aphasia and cognitive-communication disorders*, Springfield, Illinois.
- Duffy J.R., 2006, *Apraxia of speech in degenerative neurologic disease*, "Aphasiology" 20, 511–527.

<sup>11</sup> Tematyce dotyczącej terapii AOS poświęcony zostanie odrębny artykuł.

- Duffy J.R., 2013, *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management (third edition)*, St. Louis.
- Feiken J.F., Jonkers R., 2012, *A division into three subtypes of apraxia of speech: ideomotor, kinetic and ideational*, [w:] *Clinical Aphasiology Conference*: 42<sup>nd</sup>: Lake Tahoe, CA, May 20–25, 1–5 [eprints-prod-05.library.pitt.edu/2349/1/177-302-1-RV\_Feiken\_Jonkers].
- Gerstner E., Lazar R.M., Keller C., Honig L.S., Lazar G.S., Marshall R.S., 2007, *A case of progressive apraxia of speech in pathologically verified Alzheimer disease*, “Cognitive Behavioral Neurology” 20, 15–20.
- Hickok G., 2012, *Computational neuroanatomy of speech production*, “Nature Reviews Neuroscience” 13, 135–145.
- Hickok G., Poeppel D., 2004, *Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language*, “Cognition” 92, 67–99.
- Hickok G., Poeppel D., 2007, *The cortical organization of speech processing*, “Nature Reviews Neuroscience” 8, 393–402.
- Josephs K.A., Duffy J.R., Strand E.A., Machulda M.M., Senjem K.L., Master A.V., Lowe V.J., Jack C.R., Whitwell J.L., 2012, *Characterizing a neurodegenerative syndrome: primary progressive apraxia of Speech*, “Brain” 135, 1522–1536.
- Josephs K.A., Duffy J.R., Strand E.A., Whitwell J.L., Layton K.F., Parisi J.E., Hauser M.H., Witte R.J., Boeve B.F., Knopman D.S., Dickson D.W., Jack C.R., Peterson R.C., 2006, *Clinicopathological and imaging correlates of progressive aphasia and apraxia of speech*, “Brain” 129, 1385–1398.
- Levelt W.J.M., 1989, *Speaking. From Intention to Articulation*, Cambridge, Massachusetts.
- Levelt W.J.M., Roelofs A., Meyer A.S., 1999, *A theory of lexical access in speech production*, “Behavior and Brain Sciences” 22, 1–75.
- Ogar J., Slama H., Dronkers N., Amici S., Gorno-Tempini M.L., 2005, *Apraxia of speech: an overview*, “Neurocase” 11, 427–432.
- Polanowska K.E., Pietrzyk-Krawczyk I., 2016, *Post-stroke pure apraxia of speech – a rare experience*, “Neurologia i Neurochirurgia Polska” 50, 497–503.
- Silveri M.C., Pravata E., Brita A.C., Improta E., Ciccarelli N., Rossi P., Colosimo C., 2014, *Primary progressive aphasia: Linguistic patterns and clinical variants*, “Brain and Language” 135, 57–65.
- Staiger A., Finger-Berg W., Aichert I., Ziegler W., 2012, *Error variability in apraxia of speech: A matter of controversy*, “Journal of Speech, Language, and Hearing Research” 55, S1544–S1561.
- Staiger A., Ziegler W., 2008, *Syllable frequency and syllable structure in the spontaneous speech production of patients with apraxia of speech*, “Aphasiology” 22, 1201–1215.
- Wambaugh J.L., Duffy J.R., McNeil M.R., Robin D.A., Rogers M.A., 2006, *Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence*, “Journal of Medical Speech-Language Pathology” 14, 15–33.
- Whitwell J.L., Duffy J.R., Strand E.A., Xia R., Mandrekar J., Machulda M.M., Senjem M.L., Lowe V.J., Jack C.R., Josephs K.A., 2013, *Distinct regional anatomic and functional correlates of neurodegenerative apraxia of speech and aphasia: An MRI and FDG-PET study*, “Brain and Language” 125, 245–252.
- Vandenbergh R., 2016, *Classification of the primary progressive aphasias: principles and review of progress since 2011*, “Alzheimer’s Research & Therapy” 8(16), 1–9.
- Ziegler W., Aichert I., Staiger A., 2012, *Apraxia of speech: Concepts and controversies*, “Journal of Speech, Language, and Hearing Research” 55, S1485–S1501.
- Ziegler W., Staiger A., 2016, *Motor speech impairments*, [w:] *Neurobiology of language*, red. G. Hickok i S.L. Small, Amsterdam (...) Tokyo, 985–994.