

**Zavar a beszéd tervezésében: a szerzett beszédapraxia etiológiai,
diagnosztikai és terápiás vonatkozásairól**

**A deficit in speech motor planning: issues of etiology, assessment
and treatment of acquired apraxia of speech**

Zakariás Lilla¹, Kas Bence²

¹Potsdami Egyetem, Nyelvészeti Tanszék, Potsdam, Németország

²MTA Nyelvtudományi Intézet, ELTE BGGYK

E-mail: zakarias@uni-potsdam.de

Összefoglaló

A szerzett beszédapraxia a beszéd motoros tervezésének, programozásának a zavara. A legtöbb esetben non-fluens afáziával együtt fordul elő, de önállóan, afázia nélkül is megjelenhet. Mivel e beszédzavar mibenlétét, afáziával való kapcsolatát napjainkig számos vita övezi, az áttekintésben hangsúlyos szerepet kap terminológiai és tüneti sokszínűségének bemutatása, valamint a felismerést és elkülönítést segítő sajátosságok ismertetése. Ezek mellett bemutatásra kerül egy, a beszédapraxiában megjelenő artikulációs zavar kezelésére alkalmazott terápia. Ezen felül a cikk kitér néhány, a beszédzavart magyarázó kognitív pszichológiai modell és a zavar kialakulásával összefüggésbe hozható neuranatómiai léziók ismertetésére is.

Kulcsszavak: beszédapraxia, motoros programozás és tervezés, motoros-fonetikus zavar, differenciáldiagnosztika, afázia, artikulációs-kinematikus terápia

Abstract

Acquired apraxia of speech (AOS) is a disorder of motor speech programming or planning. It frequently co-occurs with aphasia, but it can also occur in the absence of aphasia. As the nature of this disorder and its relationship to aphasia are still not fully understood, the present paper will focus on its terminology and symptoms, especially the symptoms that are significant for the differential diagnosis of AOS. In addition, a treatment method used in the rehabilitation of articulation deficits associated with AOS will be described. Furthermore, cognitive psychological models of speech motor planning and the neuroanatomy of AOS will be briefly addressed.

Keywords: apraxia of speech, motor programming and planning, phonetic-motoric disorder, differential diagnosis, aphasia, articulatory-kinematic treatment

Bevezetés

A szerzett beszédapraxia – a hazai logopédiai terminológia leggyakrabban orális vagy verbális apraxia néven említi – a klinikai logopédiai munka során gyakran előforduló beszédzavar. Hátterében leggyakrabban agyi keringési zavarok (stroke) vagy neurodegeneratív betegségek (pl. kortikobazális degeneráció, progresszív szupranukleáris bénulás) állnak, de okozhatja traumás sérülés vagy agytumor is. A beszédapraxia felismerésének fontosságát növeli, hogy a progresszív neurodegeneratív zavaroknak általában az első, és sokáig az egyetlen tünete.

Egy amerikai felmérés szerint a klinikai logopédiai esetek min. 7%-ában szerepel beszédapraxia az elsődleges diagnózisban. Tényleges előfordulása valószínűleg jóval gyakoribb ennél, hiszen számos esetben, amikor afáziához, vagy egyéb neurogén kommunikációs zavarhoz társul, általában csak a másodlagos diagnózisban jelenik meg (Duffy 2013).

A külföldi szakirodalom az 1960-as években említette először a szerzett beszédapraxiát, felhívva a figyelmet az afáziától és a dizartriától való elkülönítés fontosságára. Ekkor egy hosszan tartó, elméleti és klinikai szempontból is élénk vita kezdődött, ami részben a tünetek feltárásának, részben a zavar háttérében húzódó mechanizmusok azonosításának nehézségéből fakadt. A beszédapraxiát leggyakrabban a motoros programozás zavaraként határozták meg (és határozzák meg még ma is), a motoros programozás fogalma azonban még sokáig nehezen leírható maradt. A probléma összetettségét tükrözi az is, hogy egészen a 2000-es évekig nem született olyan klinikai eszköz vagy vizsgálóeljárás, amivel a beszédapraxia objektíven mérhető, diagnosztizálható lett volna.

Bár közel fél évszázad kutatásai nyomán ma már jóval többet tudunk a beszédapraxiáról, egy bizonyos mértékig még mindig kérdésekkel és vitákkal övezett jelenségről van szó. Az olvasóban joggal merülhetnek fel a következő kérdések: Hogyan ismerhetjük fel a szerzett beszédapraxiát? Miben különbözik a többi szerzett nyelvi- és beszédzavartól? Szükség esetén milyen diagnosztikai és terápiás eszközök állnak rendelkezésünkre? A cikk célja, hogy a szerzett beszédapraxia területén született külföldi és hazai eredményeket összegezve segítsen ezeknek a kérdéseknek a megválaszolásában.

A beszédapraxia meghatározásai és terminológiai változásai

Nemzetközi terminológiai változások

A beszédapraxia fogalmát Darley vezette be az 1960-as években, melyet a következőképpen definiált: a beszédkimenet programozásának zavara, amely elsősorban artikulációs hibákban mutatkozik meg (Darley–Aronson–Brown 1975, id. Rosenbek–Kent–LaPointe 1984). A beszédapraxia a beszédben résztvevő izmok pozicionálásának és szekventálásának programozásában

kialakuló csökkent képesség következménye. A beszédizomzat azonban nem mutat jelentős gyengeséget, lassúságot vagy koordinációs nehézséget, amikor reflexszerű vagy automatikus mozgások kivitelezéséről van szó (Darley és mtsai 1975, id. Rosenbek és mtsai 1984). Darley szerepe kiemelkedő volt a beszédapraxia egyéb neurogén beszéd- és nyelvi zavaroktól történő elkülönítésében. Az afázia, a dizartria és a beszédapraxia háttérében meghúzódó, zavartan működő folyamatot külön szinteken lokalizálta, és a beszédapraxia megjelenését a motoros programozás zavarának tulajdonította. Ettől kezdődően elterjedt az a nézet, miszerint az afázia nyelvi, a beszédapraxia motoros programozási, a dizartria motoros végrehajtási zavar.

Közel egy évtizeddel később Wertz és mtsai (1984) a beszédmozgások koordinációs zavaraként definiálták a beszédapraxiát, mely a beszédhangok létrehozásához szükséges szekvenciális és artikulációs mozgások koordinációjának csökkent képességéből fakad (Wertz–LaPointe–Rosenbek 1984, id. Ogar–Slama–Dronkers–Amici–Gorno-Tempini 2005, 427.). Bár Darley programozási, Wertz koordinációs zavarról beszélt, a jelenséget hasonlóan írták le. Mindketten kiemelték a szekventálás képességének a zavarát, ami az artikulációs izmok által végzett mozgások, mozgássorok egyes elemeinek megfelelő sorrendbe állításának zavarát jelenti.

McNeil és mtsai szerint a beszédapraxia a beszédprodukción fonetikus-motorikus zavara, amit a fonológiai szerkezetek kinematikus paraméterekké történő átalakításának nehézsége okoz. A szándékolt mozgások végrehajtásához a kinematikus paraméterek összegyűjtése szükséges, így az elégtelen átalakítás téri-idői szegmentációs zavarokat és prozódiai rendellenességet eredményez (McNeil–Robin–Schmidt 1997). Elsőre kissé bonyolultnak tűnő definíciójuk találóan jellemzi a beszédapraxiában előforduló hibák természetét. A „fonetikus” jelzővel pontosan megjelölik a beszédapraxia esetén érintett szintet, tisztázva ezzel, hogy nem nyelvi, hanem beszédzavarról van szó.

Peach és Tonkovich (2004) szerint a beszéd apraxiája a beszédprodukción fonémikus-motoros zavara, ami gyakran egyidejűleg áll fenn afáziával, de alkalmanként önmagában, tiszta formában is megjelenhet. A szerzőpáros munkájában, igaz csak érintőlegesen, de felvetődik a differenciáldiagnosztika kérdése is.

Wambaugh (2011) A klinikai neuropszichológia enciklopédiájában (Encyclopedia of Clinical Neuropsychology, szerk: Kreutzer–DeLuca–Caplan 2011) azt írja, hogy a beszédapraxia a beszédprodukción neurológiai, motoros zavara, ami alacsony beszédrátával, a beszédhangok kiejtésének nehézségével és diszprozódiával jellemezhető. A beszédapraxia nem nyelvi zavar, bár ritkán fordul elő afázia nélkül.

Duffy (2013) szerint a beszédapraxia egy neurológiai eredetű beszédzavar, ami a szenzomotoros parancsok tervezésének és programozásának csökkent képességéből fakad. A szenzomotoros parancsok irányítják a fonetikailag és prozódiaileg normális beszéd létrehozásához szükséges mozgásokat. Ugyancsak ő a beszédapraxia terminológiai változásait is áttekintette, és a logopédiatörténet 25 olyan kifejezését gyűjtötte össze, amit a beszédapraxia tüneteinek besorolásakor használhattak. A terminusok nagy része a magyar logopédia számára is ismerős, kezdve a Broca által bevezetett aphemia kifejezéstől az afferens motoros afázián át az orális-verbális apraxiáig.

Hazai terminológiai változások

Kevesebb számban ugyan, de tesznek említést a beszédzavarról a hazai szakirodalomban is. A leggyakrabban használt elnevezés az orális, illetve verbális apraxia, de találkozhatunk a corticális dysarthria kifejezéssel is. Osmánné Az afáziák neurolingvisztikai alapjai c. munkájában több helyen is említi a beszédapraxiát: „A verbális apraxián a beszédartikuláció motoros programjainak károsodását értik, az artikulációban részt vevő izmok pozicionálásának és mozgásuk időzítésének zavarát.” (Osmánné 1992, 57.).

Több munkában a kortikális dysarthria elnevezéssel találkozunk, mint a beszédapraxia szinonimájával. Ugyancsak Osmánné nyomán olvasható a következő is: „A verbális apraxiát corticális dysarthriának is nevezik. A kortikális dysarthria önmagában ritkán fordul elő, általában a Broca-afázia velejárója.” (Osmánné 1992, 57.) A beszédzavar szintén ezen a néven tűnik fel Vannay A felnőttkori dysarthria tünetei, felosztása, kezelése c. tanulmányában is.

Horváth (2001) azt mondja, az apraxia a beszédprodukción kívül kiterjedhet más megtanult aktivitásra is, beleértve az ajkak, a nyelv és a garat mozgásait. Ebben az esetben a betegek számára nehezítetté válik felszólításra a homlok ráncolása, ajak megnyalása, a fütyülés, vagy más tervszerű mozgás végrehajtása (Horváth 2001, 45.). Osmánné orális apraxiaként jelöli meg azt a tünetcsoportot, melyben „a beteg nem képes akaratlagosan felfűjni a száját, különböző irányokba mozgatni a nyelvét, úgy tenni, mintha megszagolna egy virágot (miközben valódi virágot spontán megszagol)” (Osmánné 1992, 43.).

Összegzés

Az előző bekezdésekben több olyan kérdést érintettünk, melyeket a következő fejezetekben fogunk részletesen körüljárni. Ilyen például, hogy mi a különbség az artikulációs és a fonológiai zavar között, hogy a beszédapraxia önmagában is megjelenhet-e, vagy mindig afáziához társul, vagy hogy mi történik a nyelvi tervezés és a produkció végső állomása, a kiejtés között? Röviden most annyit összegeznénk: a beszédapraxia nem nyelvi, hanem beszédzavar, ami legtöbbször afáziához társul, de a nélkül, önállóan is megjelenhet (Duffy 2013; Rosenbek és

mtsai 1984). Az utóbbi esetben „tiszta” beszédapraxiáról beszélünk, melyben a szimbolikus nyelvi szintek – grammatikai, lexikai-szemantikai és pragmatikai – megőrzöttek, így a nyelvi megértés (mind a hallott és írott szövegek megértése), valamint az írás során nem lépnek fel nehézségek. A páciensek legkifejezettebb tünete a súlyos motoros-fonetikus-artikulációs zavar, amely szélsőséges esetekben a társalgást ellehetetlenítő mértéket is ölthet.

A beszédapraxia tünetei és vizsgálata

Tünetek

A beszédapraxiában megjelenő tünetek az artikulációt, a prozodiát és a beszéd folyékonyágát érintik. A számon tartott tünetek akusztikai, fiziológiai és megfigyeléses vizsgálatokból származnak. Az alábbiakban elsősorban a perceptuális, tehát a klinikus által érzékelhető tünetek ismertetésére koncentrálnak.

Beszédapraxiában az artikulációt érintő tünetek széles skálája tapasztalható, melyek egy lehetséges listája az 1. táblázatban olvasható (1-10. pont). Fontos, hogy az 1. táblázatban felsorolt tünetek közül nem jelenik meg az összes valamennyi páciens beszédében. Duffy (2013) az alábbiakat sorolja a beszédapraxia artikulációs hibái közé: magán- és mássalhangzótorzítások, hangcserék, elővételezések, fonémikus perszeverációk, betoldások és a beszédhangok elnyújtása. A szerző szerint a beszédapraxia sajátos tünete az artikulációs hibák torzítása (Duffy 2013). A beszédapraxiás személyek beszédprodukciónak az artikulációs eltérések mellett rendellenes prozódia is jellemzi. A prozódiai deficit megjelenésének többféle magyarázata született: 1. a beszédapraxia alapvető jellemzője, a kórképet definiáló jellemző (McNeil és mtsai 1997); 2. az artikulációs problémák mellékterméke (artikulációs zavar esetén a prozódia sem lehet normális); vagy 3. az artikulációs zavar kompenzációjából fakadó következmény, vagyis a beszédapraxiás páciensek azért beszélnek lassú, olykor akadozó módon, mert tudatában vannak artikulációs problémáiknak és számítanak beszédnehézségeikre (Darley és mtsai 1975, id. Rosenbek és mtsai 1984). A tudomány mai állása szerint az első magyarázat a legvalószínűbb; e szerint a prozódiai deficit nem tekinthető pusztán a szegényes artikuláció másodlagos hatásának, hanem egy fontos, a kórképet definiáló tünetről van szó. Whiteside és Varley (1998) áttekintő cikkében az alábbi perceptuális és akusztikai jellemzőket emeli ki, melyek közül több a diszprozodiát magyarázza (pl. 2-4. és 7. pont): 1. inkonzekvens és variábilis artikulációs mozgások; 2. megnövekedett szó-, és magánhangzódőtartam-mintázatok; 3. az egymás melletti hangok összekapcsolásának meghosszabbodása, ami általánosan alacsony beszédritát eredményez; 4. a hangsúlyintenzitás változtatásának képessége korlátozott, ami természetellenes hangsúlyhoz és beszédritmushoz vezet; 5. zöngésítés hibái; 6. szegmentálási hibák; 7. csökkent koartikuláció (Whiteside–Varley 1998). A megfelelő fonéma keresgélésének látható, hallható jelei, az önkorrekciónak

próbálkozások, a beszédiniciációs nehézség és a hang- és szótagismétlések diszfluenciához (a beszéd folyékonyságának zavara) vezetnek.

A kórkép diagnosztikus kritériumai tekintetében a mai napig nincs teljes összhang. Vannak, akik Wertz és mtsai (1984) nyomán még ma is a következőket tartják a beszédapraxia elsődleges tüneteinek (ezek közül min. egy, de akár valamennyi megjelenhet a beszédapraxiás személy beszédében): 1. erőfeszítésekkel teli, sikertelen önkorrekción próbálkozások; 2. makacs diszprozódia (rendellenes beszédrítmus, intonáció és hangsúly); 3. inkonzekvensen fellépő artikulációs hibák ugyanannak a kifejezésnek az ismételt produkciója során; 4. nyilvánvaló beszédiniciációs nehézség (Ogar és mtsai 2005). Mások, Rosenbek és mtsai (1984) kritériumrendszere alapján a beszédapraxia elsődleges tüneteinek közé sorolják az alacsony beszédrátát (a hangzók ejtésének időtartama és a hangzók közötti időtartam növekedése alapján) és a hangtorzításokat, hangcseréket is (pl. Wambaugh–Doyle 1994).

Az artikulációs hibák előfordulását befolyásoló fonetikai és fonotaktikai tényezők

Beszédapraxiában az artikulációs hibák gyakrabban fordulnak elő zárrés és réshangok, mint zárhangok produkciója során (Ogar és mtsai 2005). Duffy (2013) szerint a tévesztések gyakoribbak mássalhangzótartalmú szavakban, mint az azt nem tartalmazókban, valamint a több szótagból álló szavakban, mint a kevesebb szótagból állókban. Több tanulmány számolt be arról, hogy az artikulációs hibák gyakrabban fordulnak elő szókezdő pozícióban, mint a szavak közepén, és hogy legritkábban fordulnak elő a szavak végén (Aichert–Ziegler 2004; Peach–Tonkovich 2004). Peach és Tonkovich (2004) szerint a tévesztések gyakoribbak az alacsony gyakoriságú szótagokban, mint a magas gyakoriságúakban, továbbá gyakoribbak a komplex szótagokban, mint az egyszerű felépítésűekben (Duffy 2013).

A logopédiai vizsgálat területei: vizsgálómódszerek és tesztek

A beszédapraxia diagnózisát minden esetben logopédus állapítja meg. Az Egyesült Államokban és Németországban a diagnosztikai folyamat során általában több logopédus dolgozik együtt. A vizsgálat során a beszédprodukción különböző területeit igyekeznek minél alaposabban felmérni. A vizsgálati protokoll mindenképpen tartalmazza a spontán beszéd (pl. képleírás), a megnevezés és az ismétlés vizsgálatát (pl. Duffy 2013). Az ismétlés során hangok, szavak (egy szótagos, több szótagos), mondatok, illetve álszavak utánmondását kéri a páciensektől. A hagyományos vizsgálatot bizonyos esetekben akusztikus analízis (a vizsgálat során készített hangfelvétel speciális akusztiko-fonetikai elemzése) egészíti ki. (Az akusztiko-fonetikai elemzésekkel kimutatható eltérések átfogó ismertetésért lásd Duffy (2013) vagy Rosenbek és mtsai (1984) munkáját.)

Az egyetlen sztenderdizált teszt, melyet a szerzett beszédapraxia vizsgálatára dolgoztak ki, az angol nyelvű Apraxia Battery for Adults-2 (ABA-2, Dabul 2000). A főként artikulációs hibákra érzékeny teszt célja a perceptuális, tehát a vizsgálatvezető által érzékelhető tünetek azonosítása (1. táblázat). Többen fogalmazták meg azonban azt a kritikát a teszttel szemben, hogy nem alkalmas az apraxiás tünetek fonémikus parafáziáktól történő megkülönböztetésére (pl. Wambaugh 2011). A teszt hat szubtesztből áll: 1. Diadochokinézis vizsgálata; 2. Növekvő hosszúságú szavak ismétlése; 3. Végtagapraxia, orális apraxia vizsgálata; 4. Többszótagú szavak ismétlése: a latenciaidő és a szavak ejtésének ideje; 5. Szavak ismételt produkciója; 6. A beszédapraxia jellemzői (spontán beszéd, olvasás és automatikus beszéd közben).

1. táblázat helye

A beszédapraxia vizsgálatára angol nyelven kidolgozás alatt áll egy kérdőív is, amellyel kapcsolatos első tapasztalatokat és a teszt pszichometriai mutatóit nemrégiben publikálták a szerzők (Strand–Duffy–Clark–Josephs 2014). A kérdőívet (Apraxia of Speech Rating Scale, Strand és mtsai 2014) eredetileg nem klinikai használatra, hanem egy kutatáshoz dolgozták ki. A kérdőív célja a beszédapraxia meglétének (státuszdiagnosztika) és súlyosságának azonosítása volt. A kutatás során elég megbízhatónak és validnak bizonyult, a szerzők szerint továbbfejlesztés esetén alkalmas lehet a klinikai gyakorlatban történő használatra is. A vizsgálatvezető feladata, hogy a kérdőívben szereplő 16 jellemzőről egy ötfokozatú skálán (0-4) jelölje, hogy az a vizsgálat során milyen gyakran jelentkezett a páciens beszédében. A kérdőív négy csoportba sorolja a tüneteket: 1. csak beszédapraxiában jelentkező tünetek (elsődleges/megkülönböztető tünetek); 2. tünetek, melyek beszédapraxiában és dizartriában is jelentkezhetnek; 3. tünetek, melyek beszédapraxiában és afáziában is jelentkezhetnek; 4. tünetek, melyek beszédapraxiában, dizartriában és afáziában is megjelenhetnek.

A beszédapraxia differenciáldiagnosztikája

Mint ahogy az már a korábbi fejezetekből is kiderült, a beszédapraxia tünetei nagy hasonlóságot mutatnak más nyelvi és beszédzavarok tüneteivel (pl. afázia, dizartria), ami nagymértékben megnehezíti a zavar felismerését. A klinikai gyakorlatban a beszédapraxia sokszor azonosítatlan marad, vagy ha fel is ismerik, az afázia vagy a dizartria diagnózisa alá sorolják. A következőkben azokat a kórképeket tekintjük át, amelyekről való elkülönítés a legnagyobb kihívást jelenti a szakemberek számára.

Afázia

A beszédapraxia és az afázia megkülönböztetése több okból is nehéz. A beszédapraxia ritkán jelenik meg önállóan, legtöbbször afáziával együtt fordul elő, és ez az együttes előfordulás nagymértékben megnehezíti a felismerést.

Nehézzé teszi az elkülönítést a két kórkép közötti etiológiai és neuroanatómiai hasonlóság is (mindkettő elsődlegesen stroke következtében és bal féltekei léziót követően alakul ki). Továbbá, a beszédprodukciónban előforduló hibák is nagyon nehezen megkülönböztethetők egymástól (ezekről részletesebben az alábbiakban szólunk). Az afázia és a beszédapraxia elkülönítése csak körültekintő, alapos vizsgálat során valósulhat meg, ami az afáziára jellemző tünetek feltárását is lehetővé teszi.

Non-fluens afáziák

A legtöbb bizonytalanság a non-fluens afáziák, ezen belül is a Broca-afázia és a beszédapraxia megkülönböztetése során merül fel. A beszédapraxia leggyakrabban Broca-afáziához társul (viszonylag ritkán fordul elő a transzkortikális motoros típusokban vagy a fluens típusokban, pl. Wernicke-afáziában vagy anómikus afáziában).

A szakirodalom a Broca-afáziás személyek spontán beszédét rövid frázishosszal, erőfeszítésekkel teli, lassú, akadozó és diszprozódias produkcióval jellemzi (Duffy 2013). Ezek a tünetek nagyon hasonlóak a beszédapraxiában is leírtakhoz, ezek mellett azonban számos, a nyelvi szintek zavarából fakadó tünet is megjelenik, mint az agrammatikus megértés és produkció, illetve a lexikai-szemantikai szinthez köthető szótalálási zavar. Amennyiben Broca-afáziához beszédapraxia is társul, az afáziás személy artikulációs tüneteinek jelentős részét valószínűleg a beszédapraxia okozza (Duffy 2013; McNeil és mtsai 1997). Súlyos beszédapraxia és afázia együttes fennállása esetén a verbális produkciót vizsgáló próbákban sokszor aránytalanul súlyos nehézség tapasztalható a többi nyelvi modalitáshoz képest; ez az aránytalanság különösen szembevető az beszédapraxia nélkül fennálló afáziás nyelvi profillal való összehasonlítás esetén, ahol ez a mintázat nem figyelhető meg. Ezekben az esetekben az afázia pontos diagnosztizálása is nehézzé válhat, hiszen a beszédprodukción igénylő próbákban (a súlyos beszédapraxia miatt) sokszor nem születik elegendő értékelhető információ. A beszédapraxia ritkán, de megjelenik tiszta formában, afázia nélkül is (pl. Aichert–Ziegler 2004; Josephs és mtsai 2006). Ilyenkor sokat segíthet a felismerésében a „negatív tünetek” számbavétele, azaz annak tisztázása, hogy a páciensnél afázia tünetei fennállnak-e. Amennyiben az artikulációs tünetek önmagukban, a Broca-afáziára jellemző nyelvi tünetek nélkül jelennek meg, valószínű, hogy tiszta beszédapraxiával van dolgunk.

Vezetéses afázia

A beszédapraxia könnyen összetéveszthető a vezetéses afáziával is, hiszen mindkét zavar esetén a fonológiai-fonetikai szinten fellépő hibák a legszembevetőbbek (Duffy 2013; Ogar és mtsai 2005). A vezetéses afáziás páciensek beszédprodukciónjában igen nagy számban fordulnak elő fonémikus parafáziák, ehhez képest beszédmegértésük kevésbé sérült, általában elegendő egy szokványos, hétköznapi beszélgetéshez (Osmanné 1992). Bár a kórképek

tünetei nagyon hasonlóak, ezek természete igen különböző (Ogar és mtsai 2005). A vezetékes afáziában megjelenő parafáziák a fonológiai mechanizmusok károsodásával magyarázhatók, a tünetek egy nyelvi zavar manifesztációi, ami tulajdonképpen a fonémák kiválasztásának és megfelelő sorrendbe állításának nehézségét jelenti (Ogar és mtsai 2005). Az apraxiás páciensek azonban képesek a szükséges fonémák kiválasztására és ezek szekventálására; az ő esetükben a motoros folyamatokban keresendő a probléma (Ogar és mtsai 2005). McNeil és mtsai (1997) szerint vezetékes afáziában a legjellemzőbb hibatípus a hangcsere, az elhagyás és a hangáthelyezés, míg beszédapraxiában a hangcsere, a megnövekedett hangzódőtartam, a betoldás és az ismétlés. Ahogy ezt már a tüneteket ismertető fejezetben is említettük, a beszédapraxiában megjelenő artikulációs hibák, legyen szó bármelyik előbb felsorolt típusról, szinte mindig torzított formában fordulnak elő, ami nem jellemző az afáziában megfigyelhető fonémikus parafáziákra. A két csoport beszédprodukcója közti különbség a prozódia területén is megfigyelhető: a vezetékes afáziás személyek többnyire normál prozódiával, megakadások nélkül beszélnek, ezzel szemben a beszédapraxiás páciensekre erőfeszítésekkel teli, diszprozódiás produkció jellemző (azaz alacsony beszédráta, szótagok közötti elhúzó időtartam, szótagok közötti szünetek és hangsúlyozási hibák, Duffy 2013; Ogar és mtsai 2005). A vezetékes afáziás személyek nincsenek mindig tudatában tévesztéseiknek (ilyenkor természetesen önkorrektív kísérletek sem jelennek meg), míg tiszta apraxiában a páciensek hibáikat mindig észlelik, és javítani próbálják. Többszöri önkorrektív próbálkozás esetén a beszédapraxiában megjelenő formák kevésbé változatosak és jobban hasonlítanak a kiejteni kívánt formához, mint vezetékes afáziában.

Összefoglalva, Duffy (2013) szerint a beszédapraxiát az alábbi jellemzők különböztetik meg legjobban a fonémikus parafáziáktól: az artikulációs hibák (hangcsere, betoldás vagy elnyújtott produkció) torzítása, a hibásan produkált forma viszonylagos közelsége a célszóhoz, az alacsony beszédráta, a szótagok közötti elhúzó időtartam, a szótagok közötti szünetek és a hangsúlyozási hibák.

Dizartria

A dizartriát nehéz egységesen definiálni, hiszen a megjelenő tünetek sokfélék, az agyi struktúrák léziója szerint változnak (ennek megfelelően számos típusát tartják számon: petyhüdt, spasztikus, ataxiás, hypokinetikus és hyperkinetikus dizartria, az egyes típusok részletes bemutatásáért lásd pl. Duffy 2013). Darley és mtsai (1975, id. Ogar és mtsai 2005) szerint a dizartriát az izmok erősségének, tónusának, a mozgások sorozatának és/vagy koordinációjának sérülése okozza. A központi vagy perifériás idegrendszer sérülése esetén egyaránt felléphet, a fonáció, rezonancia, artikuláció vagy prozódia területén okozva eltéréseket. A beszédapraxia mindig a központi idegrendszer (kérgi és szubkortikális területeket érintő) sérülésével hozható összefüggésbe, és ebben az

esetben elsősorban az artikuláció érintett, sokkal inkább, mint a rezonancia vagy hangképzés. A két kórkép ritkán fordul elő együtt, megkülönböztetésük azonban nem mindig könnyű. Nehézséget jelent, hogy mindkét kórképre jellemzőek a gyakori hangtorzítások. Segíthet azonban, hogy dizartriában inkább a kiejteni kívánt forma leegyszerűsítése jellemző, míg beszédapraxiában a hangcserék, hangáthelyezések és betoldások a tipikusak. Fontos különbség továbbá, hogy a dizartriában megjelenő artikulációs hibák konzekvensek (ugyanannak a kifejezésnek a többszöri kiejtése esetén) és a hibák megjelenését kevésbé befolyásolja a feladatok automatikusságának mértéke. A beszédapraxiában fellépő artikulációs hibákra szabálytalanság, inkonzekvencia jellemző, melyek kisebb számban jelentkeznek az automatikus beszédben (pl. számlálás, hónapok neveinek felsorolása, stb.), mint a spontán, propozicionális beszédben.

Orofaciális vagy buccofaciális apraxia

Az orofaciális vagy buccofaciális apraxia az arc, nyelv, garat és rágóizmok akaratlagos kontrolljának zavara. A páciens nem képes akaratlagosan pislogni, mosolyogni, kinyitni vagy becsukni a száját, kinyújtani a nyelvét, beszélni vagy nyelni. Ezzel szemben egyes automatikus mozgások közben képes ugyanezen izmok mozgására, például mosolyogni váratlan helyzetekben, vagy kinyitni a száját ásítás közben (Pita Lobo–Pinto–Rocha–Reimao–Carvalho 2013). Az orofaciális apraxia és a beszédapraxia legtöbbször együtt fordul elő (Ziegler–Aichert–Staiger 2012), de több tanulmány számol be olyan esetekről, ahol egyszerre a csak az egyik zavar áll fenn.

A beszédapraxia kognitív pszichológiai modelljei

Az alábbiakban vázolt modellek a beszédprodukciónak feltételezett szintjeinek és lépéseinek bemutatásán túl azt a fejlődést is szemléltetik, ami a témával kapcsolatos ismeretek területén bekövetkezett.

Tármodellek. A mentális reprezentációk előhívásának nehézsége

A fonémák motoros reprezentációjának előhívási zavara

A beszédapraxia első modellje Darley nevéhez fűződik, aki a beszédprodukciónak során három szint (másképpen modul) hierarchikus működéseket feltételezte (Darley és mtsai 1975, id. Peach–Tonkovich 2004). A modell legfelsőbb szintjén a „központi nyelvi processzor” (central language processor) működik, mely kiválasztja és sorrendbe állítja a szükséges fonémákat, majd ezeket átalakítja egy olyan neurális kóddá, ami működésbe hozza a következő szinten működő „beszédmotoros programozót” (motor speech programmer). A beszédmotoros programozó feladata szervezni és aktiválni az adott fonéma vagy fonémaszekvencia létrehozásához szükséges parancssorokat, melyek az egyes izmok, izomcsoportok mozgásához szükséges információkat hordozzák. Ez a folyamat egészséges beszélőnél valószínűleg automatikusan, a nyelv- és beszédfejlődés során elsajátított parancssorok kiválasztásával történik. Végül, a

harmadik szinten, a motoros végrehajtás hozza mozgásba a a parancssorok által kódolt izmokat.

Darley szerint a beszédapraxia a beszédmotoros programozó zavart működésének a következménye (Peach–Tonkovich 2004). A nehézség tehát nem nyelvi szinten jelentkezik, és nem is a neuromotoros végrehajtással hozható összefüggésbe; az átadni kívánt üzenet nyelvi (lexikai-morfoszintaktikai-fonológiai) terveinek összegyűjtése sikeres, de a beszélő képtelen a motoros kifejezés beprogramozására.

Van der Merwe (1997) a beszédprodukciónak a folyamatát egy négyszintű modellen keresztül magyarázta, melyet a „nyelvi-szimbolikus tervezés” (linguistic-symbolic planning), a „motoros tervezés” (motor planning), a „motoros programozás” (motor programming) és a „motoros végrehajtás” (execution) fázisaira bontott. A modell újdonsága, hogy elkülöníti egymástól a motoros tervezés és a motoros programozás folyamatát. A nyelvi-szimbolikus tervezés szintjén többnyire a Darley által is leírt lépések zajlanak: aktiválódnak a fonológiai reprezentációk – vagyis megtörténik a fonémák és azok megfelelő kombinációjának kiválasztása. A következő szinten zajlik a motoros tervezés, ami a fonémaszekvenciák produkciójához szükséges általánosabb téri-idői jellemzők aktiválását jelenti. Ez a folyamat az ún. „motoros alaptervek” (core motor plans) kiválasztásával történik, melyek a fonémák téri-idői jellemzőit (a képzés módjával és helyével kapcsolatos információkat) kódolják. A következő szinten, a motoros programozás során, már az egyes izmok mozgásához szükséges artikulációs programok lehívása történik. Ezek az izomspecifikus programok olyan paramétereket határoznak meg, mint az izmok tónusa, a mozgások iránya és ereje, a mozdulatok sorrendje és tempója. Van der Merwe szerint a beszédapraxiát a motoros tervezés, vagyis a motoros alaptervek kiválasztásának, sorrendbe állításának és szervezésének zavara okozza. A szerző hangsúlyozza, hogy a motoros programozás sérülése egy másik beszédzavar, a dizartria tüneteinek a kialakulásához vezet.

Darley és Van der Merwe egyetértenek abban, hogy beszédapraxiában a nyelvi-szimbolikus tervezés megtartott, a zavar helyét azonban különböző szinten jelölik meg: Darley a motoros programozás, Van der Merwe a motoros tervezés szintjén. Van der Merwe modellje részletesebb: a beszédprodukciónak a létrehozásában feltételez egy olyan komponenst, ami a nyelvi szimbolikus tervezés és a motoros programozás között működik, és ami az ún. általánosabb téri-idői paraméterek kiválasztásáért felel.

A szótagok motoros reprezentációjának előhívási zavara

Levelt és Wheeldon (1994) fonetikus kódolásnak (phonetic encoding) nevezi azt a folyamatot, mely során a szavak absztrakt fonológiai reprezentációit fonetikus tervekkel alakítjuk át. A fonetikus tervek a szavakat alkotó szótagok

produkciójához szükséges artikulációs mozgásokról hordoznak információt, a motoros végrehajtás számára követhető formában kódolva. Levelt és Wheeldon szerint ezeket az információkat – legalábbis a gyakrabban használt szótagok esetén – egy mentális tárban, a szótagtárban (syllabary) tároljuk. Hangsúlyozzák, hogy ezek még mindig absztrakt reprezentációk, amelyek azt határozzák meg, hogy a szótagok létrehozásához az artikulációs alrendszereknek – a glottális és a veláris rendszer, a nyelvhát, a nyelvhegy és a szájpadrólás - *mit* kell csinálnia. Például a „pipa” szó esetén specifikálja, hogy a két ajakkal képzett hang ejtéséhez be kell csuknunk a szánkat, azt azonban nem, hogy *hogyan* tegyük ezt (az utóbbival kapcsolatos információkhoz konkrétabb motoros minták előhívásával a motoros végrehajtás során férünk hozzá) (Levelt–Wheeldon 1994).

A modell működésének fontos elve a rendszer komputációs terhelésének csökkentése. Azáltal például, hogy a szótagtárból korábban már megtanult és begyakorolt motoros tervek hívhatók elő, a fonetikus kódolási folyamat terhelése csökken. Ez a rövidítés (shortcut) azonban valószínűleg csak a magasabb gyakoriságú szótagok esetén működik; az alacsonyabb gyakoriságú szótagokat kisebb méretű egységek motoros programjainak összegyűjtésével az ún. szubszillabikus úton keresztül hozzuk létre (Levelt–Wheeldon 1994). Levelt szerint a beszédapraxiás személyeknél a szótagtárhoz való hozzáférés sérül, vagyis valamennyi szótag fonetikus kódolása ugyanúgy, azok előfordulási gyakoriságától függetlenül, a szubszillabikus úton keresztül valósul meg. Mások szerint beszédapraxiában a szótagtárhoz való hozzáférés képessége teljesen nemvész el, azonban a tervek összegyűjtése során probléma lép fel (Aichert–Ziegler 2004).

Előreható és visszaható modellek, a szenzorimotoros integráció zavara

Újabb kutatások a motoros programok és parancsok aktiválását követően lezajló folyamatok szerepét vizsgálják a beszédprodukcióban, és azoknak a lehetséges sérülésével hozzák összefüggésbe a beszédapraxia kialakulását. Ebbe a csoportba számos elmélet sorolható (pl. Séma elmélet, Schmidt–Lee 1988; Dinamikus rendszerek elmélete, Kelso 1997; DIVA modell, Guenther 2006). Az alábbiakban együtt tárgyaljuk ezek fő jellemzőit. Ezen elméletek szerint a motoros programok aktiválásával párhuzamosan predikciókat is generálunk az adott mozgás szenzoros eredményéről (előreható modell), melyeket aztán összehasonlítunk a valódi szenzoros eredménnyel. Amennyiben a predikciók és a valódi eredmény között eltérést tapasztalunk (hibadetekció), a szenzorimotoros integráción keresztül korrigáló motoros parancsokat küldünk, melyek módosítani fogják a folyamatban levő mozgást (hibajavítás). Egyes elméletek szerint beszédapraxiában az előreható modellek építésében, azaz a szükséges predikciók generálásában jelentezik nehézség (Hageman–Robin–Moon–Folkins 1994), aminek következtében a beszédmozgások kevésbé lesznek pontosak és gördülékenyek, mint az egészséges beszélőknél (Ballard–Tourville–Robin 2014). Más elméletek szerint a zavar a szenzorimotoros integráció folyamatában

jelentkezik (Ballard–Maas–Robin 2007; Maas–Robin–Wright–Ballard 2008), ami vagy a mozgást korrigáló motoros parancsok megtartásának gyengeségéből, vagy a feedbackre irányuló figyelem gátlásának nehézségéből fakad (Ballard és mtsai 2007). Mindez az aktuális mozgás tervezett mozgással történő folyamatos és túlzott összehasonlítását eredményezheti, ami megzavarja a mozgás gördülékeny folyamatát.

A beszédapraxia neuroanatómiája

A beszédapraxia neuroanatómiája máig sokat vitatott, úgy tűnik, hogy kérgi és szubkortikális régiók sérülése esetén egyaránt megjelenhet (Duffy 2013; Kertész 1984; Ogar és mtsai 2005). Egy átfogó vizsgálat eredményei szerint a stroke következtében kialakuló beszédapraxia hátterében legtöbbször az arteria cerebri media infarktusa (ritkább esetben többszörös stroke szindróma) áll; tumor esetén (és az azt eltávolító műtétet követően) főként a frontális lebeny területei érintettek; neurodegeneratív betegségekből megfigyelhető beszédapraxiában főként a frontális és a parietális lebeny involváltságát mutatták ki. Az általunk áttekintett cikkekben a beszédzavart egyoldali, domináns féltekét érintő léziók esetén írták le: a bal arteria cerebri media infarktusa következtében (Aichert–Ziegler 2004), a Broca-terület sérülése esetén (Alexander–Benson–Stuss 1989), a frontális lebeny operkuláris területének és a Wernicke-régió egy részének együttes sérülése esetén (Kendall–Rodriguez–Rosenbek–Conway–Gonzalez Rothi 2006), és az inzula sérülését követően (Dronkers 1996; Nagao–Takeda–Komori 1999; Ogar–Willock–Baldo–Wilkins–Ludy–Dronkers 2006). A kérgi területek mellett ugyanakkor megfigyelték e zavart a bazális ganglionok (pl. Peach–Tonkovich 2004) sérülése esetén is.

A neurodegeneratív betegségekhez társuló beszédapraxia (primary progressive apraxia of speech, PPAOS) esetében számos képalkotó, azaz kumputer tomográfiás (computer tomography, CT), strukturális és funkcionális mágneses rezonancia (sMRI és fMRI), valamint pozitronemissziós tomográfiás (PET, pl. Whitwell és mtsai 2013) vizsgálati eredmény áll rendelkezésre. Ezek mellett a viszonylag frissnek számító diffúziós tenzor képalkotás (DTI, pl. Josephs és mtsai 2012), transzkraniális direkt stimulációs (tDCS, pl. Marangolo és mtsai 2011) és transzkraniális mágneses stimulációs (TMS, pl. Narayana és mtsai 2001) módszerek révén is egyre többet tudunk meg az egyes agyterületek szerepéről a beszédprodukcióban.

Az alábbiakban a beszéd motoros programozásában résztvevő legfontosabb területeket és azok szerepét tekintjük át. Jó néhány területről szót ejtünk, hiszen, ahogy az az előző fejezetből is kiderült, a beszédprodukció motoros tervezése egy komplex folyamat. A képet bonyolítja, hogy a rendelkezésre álló eredmények sokszor ellentmondásosak, ami részben a vizsgálómódszerek közötti, részben a vizsgálati procedúrák közötti különbségeknek (különös tekintettel az alkalmazott nyelvi feladatokra) lehet köszönhető. Duffy (2013)

megkísérelte az eredmények integrálását, melynek rövid összefoglalója az alábbiakban olvasható.

Duffy nyomán (2013) a beszéd motoros programozásában résztvevő legfontosabb területek a Broca-terület (bal inferiofrontális tekervény), a kiegészítő motoros terület, a parietális lebenyben található szomatoszenzoros kéreg és szupramarginális tekervény, a bal inzula (kis kérgi terület a frontális és temporális lebeny találkozásában), a bazális ganglionok és a kisagy és ezek bármelyikének sérülése vezethet beszédapraxia kialakulásához. A *Broca-terület* valószínűleg tárként és integratív feldolgozóegységként szolgál az előzőleg megtanult és gyakorolt beszédrutinok és azok szeriális szervezése, irányítása számára. A *kiegészítő motoros terület* fontos szerepet tölt be a szekvenciatanulásban, illetve a beszédindításban és a beszédprodukciónak a kontrolljában. A *parietális területek* feladata a szenzoros információk integrálása, a hosszabb kifejezések szekventálása és ezek motoros tervekké történő alakítása. Valószínűleg ugyancsak ezek a terület felelnek a beszéd közben kapott visszajelzések és a kifejezések belső reprezentációjának összevetéséért. Az *inzulának* valószínűleg a beszédmotoros kontrollban és az új vagy újszerű beszédtervek létrehozásában van szerepe. Jelentősége vitatott: míg egyesek az inzula sérülését kritikusnak tartják a beszédapraxia kialakulásában (pl. Dronkers 1996; Ogar és mtsai 2006), mások szerint nem sérül szükségképpen beszédapraxiában (Hillis–Work–Barker–Jacobs–Breese–Maurer 2004). Duffy (2013) szerint az inzula szerepe valószínűleg a tervezendő mozgások újszerűségének mértékétől függően változik.

A beszédapraxia kezelése

A beszédapraxiában alkalmazott terápiák sokfélék; az utóbbi évtizedekben több áttekintő tanulmány született, melyek a terápiás hatásvizsgálatok (többségében esettanulmányok) szisztematikus áttekintése révén igyekeznek átfogó képet adni a beszédapraxiában alkalmazható módszerek típusairól és ezek hatékonyságáról. E munkák egységesek abban a tekintetben, hogy a beszédapraxia logopédiai terápiáját hasznosnak ítélik (pl. Ballard és mtsai 2015; Wambaugh–Duffy–McNeil–Robin–Rogers 2006). A terápiás megközelítéseknek többféle csoportosítása lehetséges (ilyen kísérletekért lásd pl. Ballard és mtsai 2015; Duffy 2013; Ogar és mtsai 2005; Square–Martin–Bose 2001). Az alábbiakban Ogar és mtsai áttekintésére (2005) támaszkodva említjük az egyes irányzatokat, melyeket további konkrét példákkal egészítünk ki. A terápiás módszerek egy része a megfelelő beszédaráta és ritmus helyreállítását célozza meg: ilyen például Square módszere (Surface PROMPT-módszer, Bose–Square–Schlosser–van Lieshout 2001), a metronóm használatát (Dworkin–Abkarian–Johns 1988) és az egyenletes ritmus kopogását javasló technikák (Rosenbek és mtsai 1984), az ujjon számlálás (Simmons 1978), éneklés (Keith–Aronson 1975) és a melodikus intonációs terápia (Sparks–Deck 1986). Másik nagy csoportot alkotnak az artikulációs zavar enyhítését célzó terápiák (artikulációs-kinematikus

megközelítés), például Rosenbek és mtsainak nyolc lépéses módszere (eight-step task continuum, 1973, 1984), Wambaugh és mtsainak hierarchikus módszere (Sound Production Treatment, SPT, 1998, 2004, 2010) és a biofeedback (pl. vibro-taktilis stimuláció, Katz–McNeil–Garst 2010). A harmadik csoportba sorolhatók az augmentatív kommunikációs eszközöket és a kompenzációs stratégiákat alkalmazó technikák, melyeket súlyos beszédapraxiában javasolnak a beszédprodukciónak helyettesítésére: ilyenek pl. a gesztusterápiák (Code–Gaunt 1986), az írás, rajzolás, betűtábla használata, stb. A felsorolt módszerek egy része használatos más neurogén beszéd- illetve beszédritmuszavar terápiájában is.

A beszédapraxia terápiájának végső célja – csakúgy, mint az afázia esetén – a kommunikációs hatékonyság növelése (Ogar és mtsai 2005). A terápiás céloknak feltétlenül igazodniuk kell a páciens egyéni szükségleteihez és a beszédképeség sérülésének mértékéhez (Duffy 2013, Ogar és mtsai 2005). Például a beszédapraxia enyhébb tünetei esetén, amikor elsődleges problémának a szegényes prozódia tekinthető, célszerű, ha a terápia az intonáció és a hangsúly helyreállítására irányul (pl. Square–Roy–Martin 1997). A súlyos esetekben első lépésben célszerű az egyes hangok gyakorlására és azok poszturális tulajdonságainak újratanulására koncentrálni.

A következőkben Wambaugh és mtsainak artikulációs-kinematikus terápiáját ismertetjük. Választásunk azért erre a módszerre esett, mert a hatásvizsgálatok eredményei e módszer esetében a legmeggyőzőbbek (a legtöbb tanulmány megfelelő módszertannal és pozitív eredménnyel e módszer esetén áll rendelkezésre, lásd Ballard és mtsai 2015; Duffy 2013).

Wambaugh és munkatársainak módszere: az artikulációs zavar egy lehetséges terápiája

A módszer alapelvei

A Wambaugh és mtsai (1998, 2004, 2010) által javasolt módszer lépései hierarchikusan épülnek egymásra: a logopédus a kezdeti lépések során minimális segítséget nyújt a páciensnek, melyeket szükség esetén (a páciens hibás produkciója esetén) további lépések követnek, ahol a logopédus különböző segítő stratégiákat alkalmaz. A módszer legfontosabb elemei a bemutatás/ismétlés, a grafikus hívóinger használata, az ún. integrális stimuláció és a páciens produkcióját követő azonnali visszajelzés. Wambaugh és mtsai módszerüket két fontos felismerésre építik: 1. a sikeres válasz előhívásában a beszédapraxiásokot eltérő stratégiák segítik, mint az afáziasokat (például a grafikus hívóinger sokszor nagyobb segítséget jelent számukra, mint a szóbeli bemutatás), 2. a terápia hatékonyságát nagymértékben növeli, ha a páciens valamennyi produkcióját azonnali megerősítés követi.

A grafikus hívóinger használata abból a tapasztalatból fakad, hogy sok beszédapraxiás személy az olvasás során kevesebb artikulációs hibát vét, mint a spontán beszédben. A beszédprodukción vizuális-grafikus modalitással is megtámogatva tehát az ismétlési feladatokban is sikeresebbek a páciensek. Ilyenkor a logopédus a kiválasztott elem (célhang, célszó vagy célmondat) bemutatása közben az elem grafikus képére mutat (például a hangnak megfelelő betűre). A páciens feladata az így bemutatott elem megismétlése. Fontos, hogy a logopédus sarkallja a páciens a grafikus hívóinger használatára. Amellett ugyanis, hogy elősegíti a pontos artikulációt, azonnali visszajelzéssel is szolgál a páciens számára. A másik fontos segítő stratégia az integrális stimuláció, vagyis a „*nézzem rám, figyeljen rám, és mondja velem együtt*” mondat használata, amit a logopédus és páciens közös produkciója követ.

Wambaugh módszere az idők folyamán több módosításon ment keresztül. Az alábbiakban bemutatott hierarchikus lépéssort (Wambaugh–West–Doyle 1998) mondatok szintjén alkalmazták a szerzők közepes súlyosságú beszédapraxiában, melyhez Broca-afázia is társult. Az egy alkalommal gyakorolt mondatok azonos képzésmódú fonémákból épültek fel (zárhangokból, réshangokból vagy zárréshangokból). A gyakorlást a páciens számára legkönnyebb hangcsoporttal kezdték és fokozatosan haladtak a legnehezebb felé, így a zárhangok, réshangok és zárréshangok sorrendjét követték a terápia során (Wambaugh és mtsai 1998). Egy alkalommal 10 mondatot gyakoroltak. Miután a mondatokon egyenként végighaladtak az alábbiakban bemutatott lépéseket követve, még egyszer megismételték ugyanezt (a mondatok random sorrendben követték egymást).

Személyes tapasztalatunk az, hogy a gyakorlatsor alkalmazása tiszta beszédapraxiában és olyan afáziához társuló beszédapraxiában kezdhető el, ahol a magánhangzók többségének, és legalább néhány mássalhangzónak a kivitelezése és ismétlése izoláltan és szavakban már sikeres. Afázia fennállása esetén fontos, hogy a páciensek legalább szó méretű egységek ismétlésére legyenek képesek. Nem alkalmas tehát olyan globális afáziához társuló beszédapraxia kezelésére, amelyben a beszédmozgások kivitelezésének zavara az ismétlési képesség súlyos zavarával egyszerre áll fenn. A gyakorlást mindig azzal a hangcsoporttal kezdjük, amelyik a legkönnyebb a páciens számára (tapasztalatunk szerint ez magyarul is általában a zárhangok, réshangok, zárréshangok sorrendjét jelenti) (ha mégis előfordulnak a kiválasztottól eltérő képzésmódú mássalhangzók a mondatokban, azok helyes produkcióját nem kérjük a páciensről).

A gyakorlás lépései

Miután a célmondat nyomtatott képét elhelyezzük a páciens előtt az asztalon, lassú tempóban felolvassuk a mondatot, majd a páciens a mondat ismétlésére kérjük.

- a) Ha a mondat valamennyi célhangjának produkciója sikeres, visszajelzést adunk a páciensnek. Ezután a mondatot integrális stimulációval („nézzen rám, figyeljen rám és mondja velem együtt” mondat használata) közösen újból megismételjük. Sikeres produkció esetén továbblépünk a következő célmondatra.
- b) Ha a felolvasás során a célhangok valamelyikének produkciója sikertelen, visszajelzést adunk a páciensnek. Ezt követően csak a problémás szót (szavakat) mutatjuk be újból. A páciensnek ennek a szónak (szavaknak) az újbóli ismétlésére kérjük.
- i) Ha a produkció sikeres, visszajelzést adunk a páciensnek, majd integrális stimulációval újból megismételjük a teljes mondatot. Sikeres produkció esetén továbblépünk a következő célmondatra.
- ii) Ha a problematikus szó (szavak) produkciója továbbra is sikertelen, integrális stimulációval segítjük elő ennek (ezeknek) a sikeres ejtését, maximum háromszor próbálkozva. Amennyiben ez sikeres, integrális stimulációval megismételjük a teljes mondatot (majd továbblépünk a következő célmondatra).
- c) Ha minden szó, vagy a szavak többsége hibás a mondatban, visszajelzést adunk a páciensnek, majd újból bemutatjuk a mondatot, ezúttal úgy, hogy mindig az éppen elhangzó szóra mutatunk. Ezután a páciensnek a mondat produkciójára (felolvasására) kérjük a következőképpen: miközben mi egyenként mutatunk a mondat szavaira, a páciens felolvassa őket. Sikeres produkció esetén ugyanezzel a mondattal az a) lépéstől folytatjuk a gyakorlást.
- d) Sikeres produkció vagy valamelyik lépésben történő elakadás esetén új célmondatot veszünk elő és a legelső lépéstől kezdjük a gyakorlást.

Összefoglalás

Jelen tanulmányunkban röviden áttekintettük a szerzett beszédapraxiáról napjainkra a nemzetközi szakirodalomban kialakult terminológiai fejleményeket, a rendelkezésre álló főbb diagnosztikai ismereteket és terápiás irányzatokat, érintőlegesen kitérve a kognitív pszichológiai modellekre és neuroanatómiai vonatkozásokra is. Az áttekintésből kiderül, hogy a szerzett beszédapraxia jelenségkörét jelenleg is kutatják, a 2000-es években még mindig készülnek a kognitív pszichológiai modellálást firtató, illetve a diagnosztikus eljárásokat, a terápiás módszereket és azok hatékonyságát vizsgáló-fejlesztő tanulmányok.

Röviden összegezve a fentieket, a szerzett beszédapraxia súlyos motoros-fonetikus-artikulációs zavar, amely a háttérben levő neuroanatómiai sérülés természetéből fakadóan gyakran társul szerzett nyelvi zavarokhoz. Tünetei elsősorban az artikulációt, a prozodiát és a beszéd folyékonyságát érintik, a tüneti kép azonban átfedésben van más nyelvi és beszédzavarok tüneteivel (pl. non-fluens és vezetési afáziatípusok, dizartria), ami nagymértékben

megnehezíti e zavar felismerését. A beszédapraxia terápiás irányzatairól az utóbbi évtizedekben több összehasonlító, hatásvizsgálatokat is közlő áttekintő tanulmány készült, melyek átfogó képet adnak a beszédapraxiában alkalmazott rehabilitációs eljárások típusairól és ezek beválásáról. E munkák egységesek abban a tekintetben, hogy a beszédapraxia logopédiai terápiáját hasznosnak ítélik. Cikkünkkel e jelentős kommunikációs korlátozottsággal járó beszédzavarra, a felismerés problémáira és lehetséges támpontjaira, illetve a tudományos vizsgálatok során hatékonynak bizonyult terápiás módszerekre szeretnénk felhívni a logopédusok és logopédusjelöltek figyelmét.

Köszönetnyilvánítás

Kas Bencét a cikk megírásakor a Bolyai János Kutatási Ösztöndíj támogatta.

Irodalomjegyzék

- AICHERT, I.–ZIEGLER, W. (2004): Syllable frequency and syllable structure in apraxia of speech. In *Brain and Language*, 88(1), 148-159.
- ALEXANDER, M. P.–BENSON, D. F.–STUSS, D. T. (1989): Frontal lobes and language. In *Brain and Language*, 37(4), 656-691.
- BALLARD, K. J.–MAAS, E.–ROBIN, D. A. (2007): Treating control of voicing in apraxia of speech with variable practice. In *Aphasiology*, 21(12), 1195-1217.
- BALLARD, K. J.–TOURVILLE, J. A.–ROBIN, D. A. (2014): Behavioral, computational, and neuroimaging studies of acquired apraxia of speech. In *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1-9.
- BALLARD, K. J.–WAMBAUGH, J. L.–DUFFY, J. R.–LAYFIELD, C., MAAS, E.–MAUSZYCKI, S.–MCNEIL, M. R. (2015): Treatment for acquired apraxia of speech: A systematic review of intervention research between 2004 and 2012. In *American Journal of Speech-Language Pathology*, 24(2), 316-337.
- BOSE, A.–SQUARE, P. A.–SCHLOSSER, R.–VAN LIESHOUT, P. (2001): Effects of PROMPT therapy on speech motor function in a person with aphasia and apraxia of speech. In *Aphasiology*, 15(8), 767-785.
- CHAPEY, R. (1986): *Language intervention strategies in adult aphasia*. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, United States.
- CHAPEY, R. (2001): *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, United States.
- CODE, C.–GAUNT, C. (1986): Treating severe speech and limb apraxia in a case of aphasia. In *International Journal of Language & Communication Disorders*, 21(1), 11-20.
- DABUL, B. (2000): *Apraxia Battery for Adults. 2nd*. Pro-Ed, Austin, United States.
- DARLEY, F. L.–ARONSON, A. E.–BROWN, J. R. (1975): *Motor Speech Disorders*. Elsevier Health Sciences, London, United Kingdom.
- DRONKERS, N. F. (1996): A new brain region for coordinating speech articulation. In *Nature*, 384, 159-161.
- DUFFY, J. R. (2013): *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management*. Elsevier Health Sciences, St Louis, United States.
- DWORKIN, J. P.–ABKARIAN, G. G.–JOHNS, D. F. (1988): Apraxia of speech: The effectiveness of a Treatment Regimen. In *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 53(3), 280-294.
- GUENTHER, F. H. (2006): Cortical interactions underlying the production of speech sounds. In *Journal of Communication Disorders*, 39(5), 350-365.

- HAGEMAN, C. F.–ROBIN, D. A.–MOON, J. B.–FOLKINS, J. W. (1994): Oral motor tracking in normal and apraxic speakers. In *Clinical Aphasiology*, 22, 219-229.
- HILLIS, A. E.–WORK, M.–BARKER, P. B.–JACOBS, M. A.–BREESE, E. L.–MAURER, K. (2004): Re-examining the brain regions crucial for orchestrating speech articulation. In *Brain*, 127(7), 1479-1487.
- HORVÁTH M. SZ. (2001): *A kommunikáció fejlődése és idegi eredetű zavarai*. Animal-Med Kft., Budapest.
- JOSEPHS, K. A.–DUFFY, J. R.–STRAND, E. A.–MACHULDA, M. M.–SENJEM, M. L.–MASTER, A. V.–LOWE, V. J.–JACK, C. R.–WHITWELL, J. L. (2012): Characterizing a neurodegenerative syndrome: primary progressive apraxia of speech. In *Brain*, aw032, 1-15.
- JOSEPHS, K. A.–DUFFY, J. R.–STRAND, E. A.–WHITWELL, J., L.–LAYTON, K. F.–PARISI, J. E.–HAUSER, M. F.–WITTE, R. J.–BOEVE, B. F.–KNOPMAN, D. S.–DICKSON, D. W.–JACK, C. R.–PETERSEN, R. C. (2006): Clinicopathological and imaging correlates of progressive aphasia and apraxia of speech. In *Brain*, 129(6), 1385-1398.
- KATZ, W. F.–MCNEIL, M. R.–GARST, D. M. (2010): Treating apraxia of speech (AOS) with EMA-supplied visual augmented feedback. In *Aphasiology*, 24(6-8), 826-837.
- KEITH, R. L.–ARONSON, A. E. (1975): Singing as therapy for apraxia of speech and aphasia: report of a case. In *Brain and Language*, 2, 483-488.
- KELSO, J. S. (1997): *Dynamic patterns: The self-organization of brain and behavior*. MIT press, Cambridge, Massachusetts, United States.
- KENDALL, D. L.–RODRIGUEZ, A. D.–ROSENBEK J. C.–CONWAY, T.–GONZALEZ ROTH, L. J. (2006): Influence of intensive phonomotor rehabilitation on apraxia of speech. In *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 43(3), 409-418.
- KERTESZ, A. (1984): Subcortical lesions and verbal apraxia. In Rosenbek, J. C.– McNeil, M. R.–Aronson, A. E. (szerk.) *Apraxia of speech: Physiology, acoustics, linguistics, management*. College Hill Press, San Diego, United States, 73-90.
- KREUTZER, J. S.– DELUCA, J.–CAPLAN, B. (2011): *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer-Verlag New York Inc., New York, NY, United States.
- LEVELT, W. J.–WHEELDON, L. (1994): Do speakers have access to a mental syllabary?. *Cognition*, 50(1), 239-269.
- MAAS, E.–ROBIN, D. A.–WRIGHT, D. L.–BALLARD, K. J. (2008): Motor programming in apraxia of speech. In *Brain and Language*, 106(2), 107-118.
- MARANGOLO, P.–MARINELLI, C. V.–BONIFAZI, S.–FIORI, V.–CERAVOLO, M. G.–PROVINCIALI, L.–TOMAIUOLO, F. (2011): Electrical stimulation over the left inferior frontal gyrus (IFG) determines long-term effects in the recovery of speech apraxia in three chronic aphasics. In *Behavioural Brain Research*, 225(2), 498-504.
- MCNEIL, M. R. (1997): *Clinical management of sensorimotor speech disorders*. Thieme-Stratton Corp, New York, NY, United States.
- MCNEIL, M. R.–ROBIN, D. A.–SCHMIDT, R. A. (1997): Apraxia of speech: Definition, differentiation, and treatment. In McNeil (szerk.) *Clinical management of sensorimotor speech disorders*. Thieme-Stratton Corp, New York, NY, United States, 311-344.
- NAGAO, M.–TAKEDA, K.–KOMORI, T. (1999): Apraxia of speech associated with an infarct in the precentral gyrus of the insula. In *Neuroradiology*, 41(5), 356-357.
- NARAYANA, S.–TANDON, N.–INGHAM, R.–INGHAM, J.–MARTINEZ, M.–LANCASTER, J. L.–DODD, S.–XIONG, J.–FOX, P. T. (2001): Speech apraxia during low rate transcranial magnetic stimulation (TMS) to dorsolateral frontal cortex. *Neuroimage*, 13(6), 577.
- OGAR, J.–SLAMA, H.–DRONKERS, N.–AMICI, S.–GORNO-TEMPINI M. L. (2005): Apraxia of Speech: An overview. In *Neurocase*, 11(6), 427-432.

- OGAR, J.–WILLOCK, S.–BALDO, J.–WILKINS, D.–LUDY, C.–DRONKERS, N. (2006): Clinical and anatomical correlates of apraxia of speech. In *Brain and Language*, 97(3), 343-350.
- OSMÁNNÉ S. J. (1992): *Az afáziák neurolingvisztikai alapjai*. Kézirat. ELTE Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Főiskolai Kar, Budapest.
- PEACH, R. K.–TONKOVICH, J. D. (2004): Phonemic characteristics of apraxia of speech resulting from subcortical hemorrhage. In *Journal of Communication Disorders*, 37(1), 77-90.
- PITA LOBO, P.–PINTO, S.–ROCHA, L.–REIMÃO, S.–DE CARVALHO, M. (2013): Orofacial apraxia in motor neuron disease. In *Case Reports in Neurology*, 5(1), 47-51.
- ROSENBEK, J. C.–KENT, R. D.– LAPOINTE, L. L. (1984): Apraxia of speech: An overview and some perspectives. In Rosenbek, J. C.–McNeil, M. R.–Aronson, A. E. (szerk.) *Apraxia of speech: Physiology, acoustics, linguistics, management*. College Hill Press, San Diego, United States.
- ROSENBEK, J. C.–LEMME, M. L.–AHERN, M. B.–HARRIS, E. H.–WERTZ, R. T. (1973): A treatment for apraxia of speech in adults. In *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 38(4), 462-472.
- ROSENBEK, J. C.–MCNEIL, M. R.–ARONSON, A. E. (1984): *Apraxia of speech: Physiology, acoustics, linguistics, management*. College Hill Press, San Diego, United States.
- ROTHI, L. J. G.–HEILMAN, K. M. (1997): *Apraxia: the neuropsychology of action*. Taylor & Francis Ltd, Hove, United Kingdom.
- SCHMIDT, R. A.–LEE, T. (1988): *Motor control and learning: A Behavioral Emphasis*. Human Kinetics Publishers, Champaign, United States.
- SIMMONS, N. N. (1978): Finger Counting as an Intersystemic Reorganizer in Apraxia of Speech. In *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference 1978*, 174-179.
- SPARKS, R. W.–DECK, J. W. (1986): Melodic intonation therapy. In Chapey, R. (szerk.) *Language intervention strategies in adult aphasia*. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, United States, 320-332.
- SQUARE, P. A.–MARTIN, R. E.–BOSE, A. (2001): The nature and treatment of neuromotor speech disorders in aphasia. In Chapey, R. (szerk.) *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, United States, 847-884.
- SQUARE, P. A.–ROY, E. A.–MARTIN, R. E. (1997): Apraxia of speech: Another form of praxis disruption. In Rothi, L. J. G.–Heilman, K. M. (szerk.) *Apraxia: The neuropsychology of action*. Taylor & Francis Ltd, Hove, United Kingdom, 173-206.
- STRAND, E. A.–DUFFY, J. R.–CLARK, H. M.–JOSEPHS, K. (2014): The apraxia of speech rating scale: a tool for diagnosis and description of apraxia of speech. *Journal of Communication Disorders*, 51, 43-50.
- VAN DER MERWE, A. (1997): A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. In McNeil (szerk.) *Clinical management of sensorimotor speech disorders*. Thieme-Stratton Corp, New York, NY, United States, 3-18.
- VANNAY A. (1995): A felnőttkori dysarthria tünetei, felosztása, kezelése. In: Vecsey K. (szerk.): *Dysarthria. Szöveggyűjtemény*. ELTE Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Főiskolai Kar, Budapest, 117-121.
- WAMBAUGH, J. L. (2011): Apraxia of Speech. In Kreutzer, J. S.– DeLuca, J.–Caplan, B. (szerk.) *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer-Verlag New York Inc., New York, NY, United States, 236-238.
- WAMBAUGH, J. L.–DOYLE, P. J. (1994): Treatment for Acquired Apraxia of Speech: A Review of Efficacy Reports. In *Clinical Aphasiology*, 22, 231-243.
- 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. In *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), xv-xv.

- WAMBAUGH, J. L.–MAUSZYCKI, S. C. (2010): Sound production treatment: Application with severe apraxia of speech. In *Aphasiology*, 24(6-8), 814–825.
- WAMBAUGH, J. L.–NESSLER, C. (2004): Modification of sound production treatment for apraxia of speech: Acquisition and generalisation effects. In *Aphasiology*, 18(5-7), 407-427.
- WAMBAUGH, J. L.–WEST, J. E.–DOYLE, P. J. (1998): Treatment for apraxia of speech: Effects of targeting sound groups. In *Aphasiology*, 12(7-8), 731-743.
- WERTZ, R.T.–LAPOINTE, L.L.–ROSENBEEK, J.C. (1984): *Apraxia of speech in adults: The disorder and its management*. Grune and Stratton, Orlando, United States.
- WHITESIDE, S. P.–VARLEY, R. A. (1998): A Reconceptualisation of Apraxia of Speech: A Synthesis of Evidence. In *Cortex*, 34(2), 221-231.
- 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. In *Brain and Language*, 125(3), 245-252.
- ZIEGLER, W.–AICHERT, I.–STAIGER, A. (2012): Apraxia of speech: Concepts and controversies. In *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(5), 1485-1501.

1. táblázat. A beszédapraxia jellemzői Dabul (2000) nyomán (a 6. szubteszt alapján)

1. elővételezés (anticipáció, pl. „mandarin” helyett „mar^darin” vagy „flott-^frak^k” helyett „^frott-^frak^k”)
 2. fonémikus perszeveráció (pl. „palacsinta” helyett „csacsacsinta”)
 3. hangáthelyezés (pl. „A^frika” helyett „A^rifka”)
 4. zöngésítés, zöngétlenítés
 5. magánhangzó-tévesztések
 6. a megfelelő fonéma keresgélésének látható, hallható jelei
 7. számos eredménytelen kísérlet a kívánt szó kiejtésére
 8. ikonzekvens hibák
 9. a hibák növekvő előfordulása a fonémaszekvenciák növekedése esetén
 10. kevesebb tévesztés automatikus beszédben, mint tudatos beszédprodukciónban
 11. beszédiniciációs nehézség
 12. szótagok között, illetve mássalhangzótorlódásban jelentkező ún. schwa hangok
 13. diszprozódia
 14. a páciens tudatában van tévesztéseinek, és az ezek kijavításában jelentkező nehézségeinek
 15. nagyfokú különbség az expresszív és receptív beszéd szintje között
-