

Małgorzata Rutkiewicz-Hanczewska
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3685-0352>
e-mail: rutkiewi@amu.edu.pl

Dziecięca apraksja mowy

Childhood apraxia of speech

Abstrakt

Przedmiotem artykułu jest specyfika apraksji mowy u dzieci, czyli zaburzeń w zakresie przekształcania abstrakcyjnego kodu fonologicznego w ruch artykulacyjny, tj. deficytów dotyczących planowania i/lub programowania ruchów artykulacyjnych, skutkujących niestałością błędów językowych, nie płynnymi przejściami między poszczególnymi segmentami mowy i nieodpowiednią prozodią. Autorka artykułu przedstawia cechy wyróżniające dyspraksję werbalną. Wskazuje także na nierozpoznane jeszcze podłoże zaburzenia oraz na jego ewentualne neurobiologiczne substraty. W drugiej części tekstu zwraca uwagę na specyfikę terapii dziecięcej apraksji mowy ze szczególnym uwzględnieniem metod dostępnych w polskiej logopedii.

Słowa kluczowe: dziecięca apraksja mowy, apraksja werbalna, apraksja oralna, rozwojowe zaburzenia mowy, terapia dziecięcej apraksji mowy

Abstract

The article is concerned with the specificity of childhood apraxia of speech, i.e. a disorder affecting the ability to transform an abstract phonological code into speech movement. Such disorders affect mainly planning and/or programming of motor sequences, which results in inconsistent linguistic errors, disrupted transitions between segments of speech, and inappropriate prosody. The author presents features that distinguish apraxia of speech, pointing also to the underlying cause of the disorder, which has not been recognised yet, and its possible neurobiological substrates. In the second part of the text, the focus is on the specificity of the therapy of verbal apraxia, with particular emphasis on the methods available in Polish speech and language therapy.

Key words: childhood apraxia of speech, verbal apraxia, oral apraxia, developmental language disorders, therapy of childhood apraxia of speech

Dziecięca apraksja mowy (CAS od ang. *childhood apraxia of speech*) należy do zaburzeń motorycznych mowy polegających na trudnościach w nadawaniu, u podstaw których leżą deficyty w zakresie planowania

i/lub programowania języka. Dziecko z CAS ma zatem problemy z kinestezją mowy i koordynacją ruchów mięśni (np. języka, ust, podniebienia, żuchwy) biorących udział w poprawnej ekspresji, przy ich prawidłowej sprawności. Zakłócenia w wykonywaniu sekwencji dźwięków nie wynikają zatem z osłabienia mięśniowego bądź sensorycznego (Chilosi i in. 2015: 177).

Pierwsze opisy CAS pochodzą z lat siedemdziesiątych XX w. Od tego czasu prowadzi się bardzo intensywne badania nad charakterystyką tego deficytu neuromotorycznego (Moreira Almeida-Verdu i in. 2015: 974; Terband i in. 2019: 2999). Specjaliści nazywają go również: werbalną dyspraksją (*verbal dyspraxia*), dyspraksją (*dyspraxia*), rozwojową dyspraksją werbalną (DVD od ang. *developmental verbal dyspraxia*), a także rozwojową apraksją mowy (*developmental apraxia of speech*, DAS) (por. www.rch.org.au; Graham i in. 2015: 6; Murray i in. 2014: 486; Enwefa, Enwefa 2010: 964; Shriberg i in. 1997: 273).

W klasyfikacji rozwojowych zaburzeń języka (DLD, ang. *developmental language disorders*) autorstwa Isabelle Rapin i Doris A. Allen (1983, za: Rapin 1996: 646) oraz Isabelle Rapin (1996: 646, 647) CAS stanowi jeden z podtypów zaburzeń o charakterze ekspresywnym (nazywanym dyspraksją werbalną), do których zalicza się również tzw. deficyt programowania fonologicznego¹. Z kolei Grażyna Krasowicz-Kupis (2012: 63) ujmuje CAS bezpośrednio w kategoriach ekspresyjnego podtypu SLI (specyficznego zaburzenia językowego). Inni badacze uważają apraksję mowy za podtyp zaburzeń dźwięków mowy (*speech sound disorders*, SSD²), do których włączają ostatecznie: 1) opóźnienie mowy (*speech delay*); 2) motoryczne zaburzenia mowy (*motor speech disorder*); 3) błędy mowy (*speech errors*). Apraksja mowy w tej typologii należy do podtypu drugiego (Shriberg i in. 2012: 449; Carrigg i in. 2016: 2; Graham i in. 2015: 6).

Według ASHA³ (Chilosi i in. 2015: 177; Terband i in. 2019: 3000) CAS charakteryzują trzy główne wyróżniki: 1) niekonsekwentne błędy pojawiające się w trakcie powtarzania sylab lub wyrazów (niespójność); 2) niepłynne przejścia między poszczególnymi dźwiękami o charakterze przeciągania (zakłócona koartykulacja); 3) nieodpowiednia prozodia, zwłaszcza w zakresie akcentu wyrazowego i zdaniowego. Zatem badanie dzieci z CAS może odbywać

¹ Do pozostałych zalicza mieszane zaburzenia recepcyjno-ekspresyjne (werbalną agnozę słuchową oraz deficyt programowania fonologiczno-składniowego) oraz zaburzenia przetwarzania wyższego rzędu (deficyt leksykalno-składniowy i zaburzenia semantyczno-pragmatyczne) (Rapin 1996: 646).

² Jednostka o nazwie *zaburzenia fonologiczne* (*phonological disorder*) występuje w DSM-IV. W DSM-V odpowiada jej nazwa *zaburzenia dźwięków mowy* (*speech sound disorder*, SSD) (zob. Graham i in. 2015: 6).

³ American Speech-Language-Hearing Association.

się na poziomie percepcyjnym (błędy fonologiczne i prozodia), akustycznym (zniekształcenia, koartykulacje, prozodia) i kinematycznym (koartykulacje, stabilność i koordynacja gestów artykulacyjnych) (Terband i in. 2019: 3024).

Trudności (zob. tab. 1), jakie mają dzieci z CAS, polegają na spowolnionym tempie mowy, niskiej poprawności wypowiedzi oraz na zakłóceniach w sekwencjonowaniu ruchów artykulacyjnych w czasie. Dziecko nie potrafi płynnie przechodzić w czasie artykulacji od jednego dźwięku do drugiego (gestu artykulacyjnego), co widać również w czynności powtarzania oraz czytania. Wyraźne problemy dotyczą inicjowania wypowiedzi, również pojedynczych wyrazów. Oznacza to, że dzieci z CAS wiedzą, co chcą powiedzieć, lecz nie mogą tego planu zrealizować lub realizują go wadliwie (Enwefa, Enwefa 2010: 966). Ich mowa jest silnie skandowana (z licznymi pauzami), dysprozodyczna, bez wyraźnego akcentu wyrazowego lub zdaniowego bądź z transakcentuacją (przesunięciem akcentu na inną sylabę), ewentualnie z nadmiernym akcentowaniem sylab, a nawet wysiłkowa z przygotowawczymi ruchami żuchwy, języka, warg, które wskazują na poszukiwanie ruchu (gestu) artykulacyjnego potrzebnego do realizacji danego dźwięku. Percepcyjne i akustyczne badania nad wypowiedziami dzieci z apraksją mowy potwierdzają hipotezę, według której CAS jest zaburzeniem o charakterze motorycznym, które częściowo wpływa na kontrolę parametrów czasowych mowy, znajdujących się u podstaw procesów prozodycznych na poziomie sylaby (Ballard i in. 2010: 1228). Zdaniem zespołu Kirrie J. Ballard trudności w uczeniu się wyznaczników prozodii należą raczej do prymarnych wyznaczników CAS, aniżeli stanowią konsekwencję zaburzeń produkcji dźwięków mowy (2010: 1241).

Tabela 1. Cechy charakterystyczne wypowiedzi dziecka z CAS

trudności w realizacji dźwięków mowy: mowa wysiłkowa
poszukiwanie ruchu artykulacyjnego w trakcie mówienia: wyraźne, przygotowawcze ruchy warg, ust, języka itd. („walka o pozycję artykulacyjną”, „szukanie po omacku”)
trudności w inicjowaniu wypowiedzi, też pojedynczych słów
trudności w powtarzaniu sekwencji sylab lub wyrazów: brak płynnego przechodzenia od dźwięku do dźwięku
liczne pauzy w wypowiedziach
mowa skandowana
płaski kontur intonacyjny (dysprozodia) lub nadmierne akcentowanie
zniekształcenia dźwięków, elizje, obrastanie, epentezy
niejednorodność zaburzeń artykulacji (niepowtarzalność): różne realizacje tego samego słowa lub jego fragmentu
efekt długości słowa (im dłuższe słowo lub fraza, tym więcej błędów)
bardzo ograniczony zasób słownika

Artykulacja dziecka z CAS jest mało czytelna, nosowa, wycofana do przestrzeni gardłowej, z licznymi zniekształceniami, elizjami, bardzo nie-spójna i niepowtarzalna. Oznacza to, że realizacje tych samych wyrazów przybierają różne postaci z obrastaniem, przedłużaniem dźwięków lub ich dodatkowym powtarzaniem. W mowie zauważa się bardzo niekonsekwentne wzorce koartykulacji, które są niedojrzałe i w dużym stopniu idiosynkratyczne (Terband i in. 2019: 3009). Badacze zwracają również uwagę na zaburzenia w rozwoju percepcji mowy, języka oraz tzw. świadomości fonologicznej, które mogą mieć charakter pierwotny bądź mogą stanowić konsekwencję apraksji mowy (Murray i in. 2014: 486).

Dziecko z CAS ma również mały zasób słownictwa czynnego, głównie ograniczony do słów prostych artykulacyjnie tak pod względem jakościowym (złożonych z sylab otwartych, bez zbitek spółgłoskowych), jak i ilościowym (słowa krótkie, najczęściej dwusylabowe). W głębokich zaburzeniach dziecko jest w stanie realizować wyrazy dwusylabowe, w trzysylabowych popełnia liczne błędy, a czterosylabowych nie jest w stanie artykułować. Dotyczy to również słów złożonych z czterech sylab otwartych, które dziecko wypowiada z uszczupleniem o jedną sylabę, a nawet o dwie sylaby. Rozumienie jest zachowane lub obserwuje się w tym zakresie niewielkie zakłócenia (Rapin 1996: 646).

Współistniejącym deficytem może być również apraksja oralna, tj. trudności z wykonywaniem na polecenie określonych ruchów w obrębie jamy ustnej. Dla przykładu w 32-osobowej populacji włoskich dzieci z CAS aż u 83% zdiagnozowano współistniejącą apraksję oralną (Chilosi i in. 2014: 9), chociaż nie wpływała ona znacząco na programowanie mowy, co oznacza możliwość dysocjacji między apraksją oralną i werbalną, a w rezultacie sugeruje, że rehabilitacja motoryki mięśni twarzy niekoniecznie poprawia umiejętności programowania mowy (Chilosi i in. 2015: 181). U dzieci z CAS mogą również współwystępować deficyty w zakresie połykania, gryzienia i żucia (Enwefa, Enwefa 2010: 970).

Warto zaznaczyć, że u 50% dzieci włoskich badanych przez zespół Anny M. Chilosi (2014: 9) zaobserwowano ubóstwo w zakresie budowania struktur logiczno-gramatycznych oraz w odniesieniu do systemu leksykalnego. Wobec tego umiejętności językowe dziecka z CAS są niskie w zakresie nadawania zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Dotykają one ostatecznie innych poziomów funkcjonowania językowego: systemu leksykalnego, nazywania, powtarzania lub rozumienia złożonych konstrukcji logiczno-gramatycznych. Apraksja mowy dotyczy zatem tak aspektów ruchowych mowy, funkcji poznawczych, jak i kompetencji językowej (Chilosi i in. 2015: 182).

Według zespołu Lian Nijland (2015: 551) dzieci z CAS wykazują także wiele innych deficytów w zakresie: koordynacji ruchowej (niezdarność ruchowa), werbalnej pamięci krótkoterminowej, uwagi, przechowywania i wyszukiwania reprezentacji mowy. W przywołanym badaniu okazało się, że dzieci z werbalną apraksją charakteryzują sensomotoryczne i sekwencyjne deficyty pamięci, które w sposób znaczący korelują z głębokością zaburzeń mowy (Nijland i in. 2015: 559).

Nadal jednak nie ma jasności co do tego, czy współwystępowanie zaburzeń motorycznych mowy, językowych i kognitywnych należy interpretować w kategoriach jednolitego, lecz wielopoziomowego zaburzenia, czy jako połączenia współwystępujących deficytów (Nijland i in. 2015: 559–560; Chilosi i in. 2015: 182). Zdaniem zespołu Lian Nijland (2015: 560–561) CAS należy uznać raczej za zbiór objawów pod postacią nie tylko błędów w sekwencjonowaniu ruchów artykulacyjnych, lecz w postaci niewerbalnych działań o charakterze sekwencyjnym.

Z pewnością dzieci z CAS należy poddać dokładnej i kompleksowej ocenie mowy i języka, a także umiejętności czytania i pisania oraz innych systemów motorycznych, ponieważ najprawdopodobniej wiele z nich jest zaburzonych. Potwierdzają to badania prowadzone z udziałem wielopokoleniowych rodzin, których członkowie w różnym zakresie wykazują deficyty dotyczące produkcji językowej (Carrigg i in. 2016: 16).

Pamiętać zatem trzeba, że dzieci z CAS są zagrożone ryzykiem trudności w zakresie nabywania umiejętności czytania, pisania, uczenia się, a także w konsekwencji ich opiekunowie muszą liczyć się z wystąpieniem problemów społecznych i w dalszym życiu zawodowych (Murray i in. 2014: 486–487). W warunkach polskich ta sytuacja jest niełatwa z powodu braku instytucji, w których dzieci mogłyby kontynuować naukę na poziomie ponadpodstawowym z myślą o zdobyciu zawodu, w którym komunikacja językowa nie jest podstawowym narzędziem pracy.

Korelaty neurologiczne. Rodzaje CAS

CAS może mieć różne podłoże, w związku z tym wyróżnia się CAS objawową (symptomatyczną), kryptogenną oraz idiopatyczną. Zarówno objawowa, jak i kryptogenna CAS może być wtórna w stosunku do neurologicznych zaburzeń o charakterze metabolicznym (np. w galaktozemii), padaczkowym lub genetycznym, np. u dzieci z zespołem Downa (Kumin, Adams 2000: 1; Chilosi i in. 2015: 178). Opisuje się ją również u około 60% dzieci z autyzmem (Enwefa, Enwefa 2010: 967; Shriberg i in. 2011: 405).

Idiopatyczna CAS występuje u zdrowych dzieci, tj. nieobciążonych neurologicznie (Podda 2014: 9; Chilosi i in. 2015: 178) i jest zaburzeniem rzadkim. Szacuje się, że pojawia się z częstotliwością 1–2 dzieci na 1000 (Shriberg i in. 1997; Carrigg i in. 2016: 2), tj. obejmuje 0,125% dzieci (Shriberg i in. 1997: 276–277), a nawet przedział 3,4%–4,3% (Oommen, Mccarthy 2015: 63). Częściej CAS dotyczy populacji męskiej, chociaż cięższe objawy obserwuje się u dziewcząt (Moreira Almeida-Verdu i in. 2015: 974).

U dzieci z CAS (o charakterze idiopatycznym) w zasadzie nie obserwuje się uszkodzeń mózgu. U 60% w badaniach z początku XXI w. nie odkryto znaczących odstępstw w obrazie MRI. Chociaż nie można mówić o korelatach anatomicznych w przypadku idiopatycznej CAS, to należy pamiętać, że dotąd nie przeprowadzono licznych badań na dużych populacjach dzieci. W badaniach z udziałem 32 włoskich dzieci z idiopatyczną CAS potwierdzono częstsze występowanie CAS u chłopców niż dziewczynek (4:1), podobnie jak w przypadku innych zaburzeń językowych, oraz wysoki związek z zaburzeniami językowymi występującymi rodzinnie w zakresie języka pisanego i mówionego (70%). Potwierdzono również wpływ czynników genetycznych u sześciorga badanych dzieci (Chilosi i in. 2015: 180).

Z genetycznego punktu widzenia CAS jest bardzo niejednorodna. W różnych badaniach klinicznych powiązано ją z wieloma genami. Wynika to również ze specyfiki zaburzeń językowych, które rzadko wpisują się w czystą postać określonego typu deficytów, trudno bowiem te granice jednoznacznie wskazać (Graham i in. 2015: 7). Najczęściej CAS łączy się z genem FOXP-2, lecz zaznacza się, że tylko u niewielkiej części przypadków z CAS występuje mutacja w tym genie. Wskazuje się również na gen BCL11A i wybrane delecje genu ERC1 (Graham i in. 2015: 12), a także na geny FOXP1, CNTNAP2, RAI1 (Shriberg i in. 2012: 446).

Z kolei brak wyraźnych uszkodzeń w zakresie określonych struktur mózgowa u dzieci z CAS wynika z ich subtelnego charakteru, a w konsekwencji z trudności wykrywania za pomocą standardowych metod MRI. Dla przykładu w badaniach za pomocą tensora dyfuzji (*Diffusion Tensor Imaging*, DTI) w grupie 15 włoskich dzieci (na 32 wszystkich badanych) zaobserwowano dysfunkcje w zakresie bilateralnych połączeń mózgowych pętli zaangażowanych w funkcje językowe (Chilosi i in. 2015: 180).

Przyczyny CAS. Apraksja rozwojowa versus nabyta (AOS)

Według Bena Maassena, Lian Nijland, Hayo Terbanda (2010: 243) dziecięca apraksja mowy wynika najprawdopodobniej z braku wrodzonej zdolności do tworzenia gestów artykulacyjnych odpowiadających określonym dźwiękom, tj. do przekładania dźwięku na ruch artykulacyjny.

Zdaniem innych badaczy to zaburzenie wielopoziomowe, w którym dzieci mają problemy zarówno z planowaniem i/lub programowaniem (transkodowaniem, przekładaniem), jak i ze słuchowo-percepcyjnym dekodowaniem lub/i z procesami pamięciowymi (Shriberg i in. 2012: 477). U osób zdrowych zdolność mówienia wyraża się w kilku procesach składowych, zawierających: 1) słuchowo-percepcyjne kodowanie, tj. przekształcanie słuchowego bodźca w fonologiczne, subleksykalne i leksykalne reprezentacje, 2) które trzeba zapamiętać i umieć przywołać (wyszukać), 3) następnie je przekodować (planowanie i programowanie) na gesty motoryczne, w postaci mowy werbalnej czy np. ruchu ręki (w czynności pisania, migania), 4) i ostatecznie za pomocą sprawnie działających mięśni wykonać.

W przypadku nabytej apraksji mowy (AOS)⁴ wspomniane wyżej reprezentacje są obecne w leksykonie mentalnym w przeciwieństwie do CAS (zob. tab. 2), gdzie pojawiają się na drodze wadliwego transkodowania (w drodze akwizycji). Są one niekompletne lub wadliwie sformułowane, co staje się ostatecznie przyczyną opóźnienia rozwoju mowy i pierwotnych zaburzeń językowych u dzieci (Shriberg i in. 2012: 447). W przypadku deficytów nabytych o takim rozwoju nie można mówić, AOS jest izolowanym zaburzeniem lingwistycznym, występującym niezależnie od funkcji rozumienia, czytania, pisania, nazywania (Rutkiewicz-Hanczewska 2017).

Oba deficyty różnią się także obserwowalną w neuroobrazowaniu przyczyną niedostatków w planowaniu i/lub programowaniu mowy. U dzieci z CAS (o charakterze idiopatycznym) w zasadzie nie obserwuje się uszkodzeń mózgu o charakterze ogniskowym usytuowanych w lewej półkuli, co różni ją pod tym względem od nabytej apraksji mowy⁵ (AOS) u osób dorosłych (Chilosi i in. 2015: 178). U nich pojawia się ona na skutek lezji zlokalizowanych w lewej wyspie lub w okolicy Broki (dane uzyskane na podstawie badań z udziałem

⁴ W literaturze anglojęzycznej w odniesieniu do apraksji mowy u osób dorosłych, tj. apraksji nabytej (ang. *acquired apraxia of speech*), upowszechnił się skrót AOS od ang. *apraxia of speech*. Analogicznie wariant progresywny występujący w chorobach neurodegeneracyjnych oznacza się skrótem PPAOS od ang. *primary progressive apraxia of speech*. Por. PPA – *primary progressive aphasia*.

⁵ Szerzej na temat AOS zob. Rutkiewicz-Hanczewska 2017.

Tabela 2. Różnice między apraxją rozwojową (CAS) i apraxją nabytą (AOS)

Różnice	CAS	AOS
Etiologia	pochodzenie neurogenetyczne i epigenetyczne	pochodzenie ogniskowe (uraz, udar, procesy zakaźne) i choroby neurodegeneracyjne
Lokalizacja (neurobiologiczne korelaty)	niejasna	okolica Broki, okolica przedruchowa, dodatkowa okolica ruchowa, wyspa
Konsekwencje zaburzeń neuronalnych	w związku z nabywaniem języka: brak zdolności do planowania i/lub programowania mowy	w związku z uszkodzeniem mózgu: utrata zdolności planowania i/lub programowania mowy
Współistniejące deficyty	współistniejące trudności z pisananiem, czytaniem, nazywaniem, gramatyką, pamięcią sekwencyjną	brak; chory ma zachowaną zdolność rozumienia, nazywania, pisania, czytania; zaburzona produkcja może wtórnie wpłynąć na umiejętność czytania i powtarzania

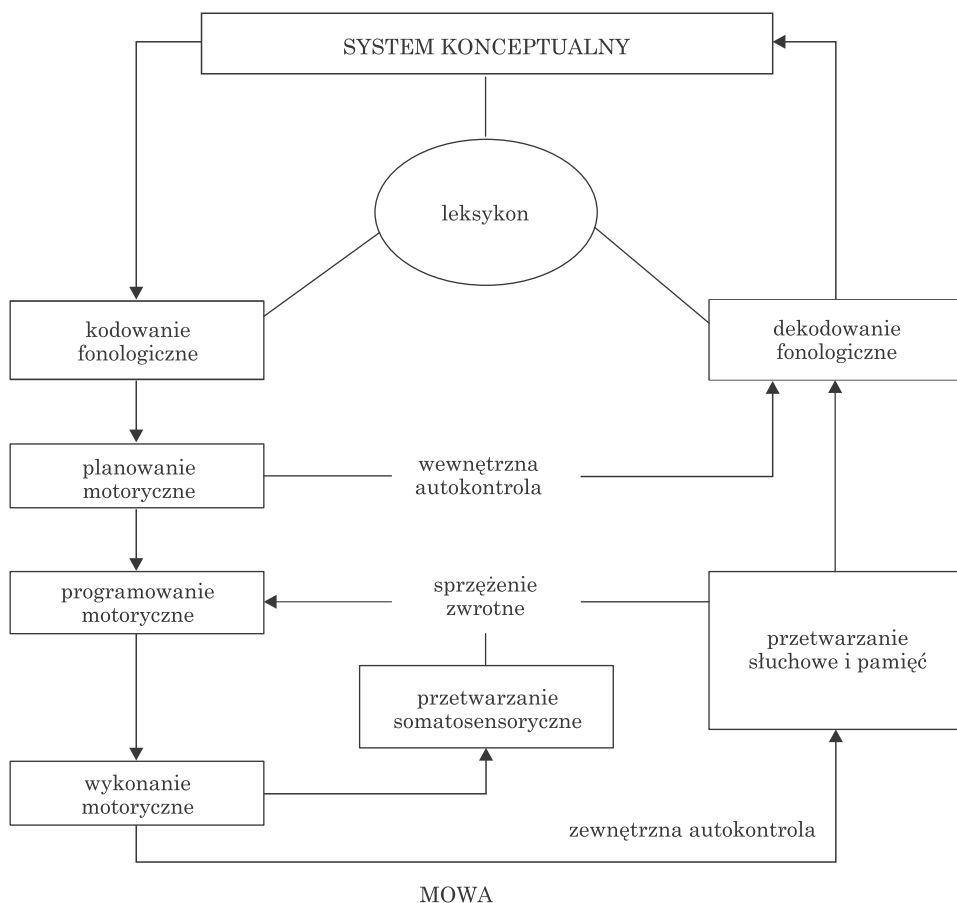
chorych z apraxją mowy i z afazją poudarową) oraz w okolicy przedruchowej i dodatkowej okolicy ruchowej (dane uzyskane na podstawie badań nad pacjentami z pierwotną postępującą apraxją mowy)⁶ (Graff-Radford i in. 2014: 45–46). AOS jest pochodzenia ogniskowego lub stanowi skutek chorób neurodegeneracyjnych, z kolei CAS ma charakter neuro- i epigenetyczny.

Apraksja mowy a model przetwarzania językowego

W kontekście apraksji mowy jako deficytu w zakresie planowania i/lub programowania mowy warto wspomnieć o wszystkich wyodrębnianych przez specjalistów poziomach językowego nadawania. W proponowanych przez badaczy modelach wskazuje się na przynajmniej dwa poziomy przetwarzania: 1) poziom leksykalny (tzw. poziom *lemma*), 2) i fonologiczny.

Wejście do pierwszego pochodzi z systemu konceptualnego. To tzw. myśl, którą mówca chce wyrazić. Podlega ona kodowaniu na poziomie *lemma*, gdzie abstrakcyjne słowo nabiera określonych własności gramatycznych, lecz bez kodowania fonologicznego, które odbywa się na następnym, drugim, poziomie i dotyczy wyboru sekwencji fonemów. Dalej za pomocą motorycznego planowania (selekcji) i programowania (implementacji) ruchów artykulacyjnych dokonuje się proces przekładu zgromadzonych informacji (fonologicznych) na gesty artykulacyjne o ściśle określonym charakterze dla danego języka naturalnego. Taki konstrukt podlega następnie wykonaniu w postaci konkretnych ruchów mięśni. Ponadto istnieją systemy kontroli (wewnętrzne

⁶ Specjaliści są w trakcie badań nad ustaleniem, czy apraksja poudarowa i apraksja w chorobach neurodegeneracyjnych mają wspólne anatomiczne podłoże (Graff-Radford i in. 2014: 46).



Rys. 1. Model przetwarzania językowego w kontekście CAS
Źródło: Nijland i in. 2015: 553.

i zewnętrznej), tzw. sprzężenie zwrotne. Dzięki kontroli wewnętrznej błędnie zaplanowane ruchy nie podlegają wykonaniu. Z kolei kontrola zewnętrzna (somatosensoryczna i słuchowa) jest wykorzystywana do korygowania zaplanowanych ruchów w momencie programowania i wykonania (Nijland i in. 2015: 552).

Wiedza na temat mechanizmu kontroli zwrotnej wynika z obserwacji, dzięki której wiemy, że percepcja mowy innych osób aktywuje systemy kontroli motorycznej, może być nieintencjonalnie naśladowana. Wadliwe działanie tego systemu ujawnia się pod postacią eholalii (Hickok i Poeppel 2012: 137–138).

W przypadku zaburzeń nabytych (AOS) błędy charakterystyczne dla apraksji mowy są objawowo zbliżone do afazji przewodzeniowej. Diagnoza

różnicowa między wspomnianą afazją a nabytą apraksją mowy (AOS) jest trudna, ponieważ oba zaburzenia wiążą się z uszkodzeniami tego samego poziomu kontroli motorycznej mowy (błędy występują na tym samym poziomie analizy), lecz różnych jego obwodów. W ujęciu Hickoka i Poeppela (2012: 139) nabyta apraksja mowy dotyczy zaburzonego dostępu do kodów motoryczno-fonologicznych, a afazja przewodzeniowa zaburzonego dostępu do mechanizmu kontroli zwrotnej.

Diagnoza różnicowa

Dziecięca apraksja mowy może przypominać zaburzenia charakterystyczne dla dyzartrii, a także dyslalię. Bardzo ważne jest odróżnienie CAS od dyzartrii (Rapin 1996: 647). U dzieci z dyzartrią pojawia się ślinotok, zaburzenia połykania, żucia, będące skutkiem zaburzeń sensomotorycznych, osłabionego lub wzmożonego napięcia mięśniowego. Z kolei CAS jest zaburzeniem językowym, wynikającym z deficytów wadliwego programowania werbalnego, tj. przekształcania abstrakcyjnego kodu fonologicznego w ruchowe reprezentacje mowy (Terband i in. 2019: 2300). U dziecka z dyzartrią widać zaburzenia pracy mięśni artykulacyjnych, niedowłady lub porażenia, których nie obserwuje się u dzieci z CAS.

W dyslalicznych zaburzeniach mowy z kolei pojawiają się w miarę konsekwentne zaburzenia artykulacyjne, będące skutkiem substytucji, elizji, upraszczania grup spółgłoskowych, a – co najistotniejsze – nie stanowią one konsekwencji zaburzeń w planowaniu i koordynowaniu ruchów artykulacyjnych. U dzieci z CAS kolejne produkcje słowne mogą przybierać różną postać, w zależności od tego, czy wypowiedź udało się zaprogramować czy nie. Oznacza to, że dziecko ten sam dźwięk może realizować zmiennie w różnych kontekstach i sytuacjach komunikacyjnych. Wypowiedź jest mniej lub bardziej bliska słowu docelowemu. Najczęściej jednak zamiast substytucji spotyka się ominięcia spółgłoskowych elementów mowy i deformacje (Nijland i in. 2015: 550). Do wyznaczników mowy apraktycznej zalicza się ostatecznie: zniekształcenia, zakłócenia koartykulacyjne, sylabowanie (skandowanie), wzrost zaburzeń artykulacji w dłuższych wyrazach i frazach, wyraźną obecność trudu artykulacji, błędy w akcentowaniu lub równomierne akcentowanie wszystkich elementów mowy (van der Merwe, Steyn 2018: 38).

W diagnozie może pomóc również charakterystyka sposobu mówienia obserwowana na wczesnych etapach rozwoju mowy. Zdaniem rodziców dzieci z CAS do drugiego roku są one nieme, tracą wcześniej pojawiające się dźwięki, słabo gaworzą, ujawniając tym samym trudności w zakresie wczesnych prób wokalnych, czyli deficyt w przekształcaniu (abstrakcyjnego kodu fono-

logicznego) informacji słuchowej (sensorycznej) w ruch artykulacyjny, dodajmy ruch naśladowczy (Chilosi i in. 2015: 181; Terband i in. 2019: 3000). Zdaniem Gregory'ego Hickoka i Davida Poeppela (2004: 87), kiedy małe dzieci uczą się mówić, tj. artykułować określone dźwięki mowy, pokazują działanie mechanizmu, za pomocą którego: 1) magazynuje się sensoryczne reprezentacje mowy wypowiedziane przez inne osoby, 2) następnie pierwsze próby dziecięcej mowy są porównywane ze zmagazynowanymi reprezentacjami, 3) a stopień ich niedopasowania ujawniany w wyniku tych porównań jest później wykorzystany do formowania przyszłych prób artykulacyjnych. Ów mechanizm⁷ nazywa się słuchowo-motoryczną integracją, za którą badacze uznają pamięć roboczą, a jej ograniczenia znajdują się u podstaw wszelkich zaburzeń mowy, w tym dyspraksji werbalnej. W tym wypadku chodzi przede wszystkim o zaburzenie mechanizmu kontroli zwrotnej i przekształcania wrażeń słuchowych w gest artykulacyjny.

Dzieci z CAS pierwsze słowa wypowiadają z opóźnieniem, z licznymi zniekształceniami i substytucjami. Starsze dzieci zdają się mówić ze strachem, nie są pewne swoich produkcji. Mają bardzo duże trudności z wypowiedzianiem dłuższych fraz, a słuchacz z ich zrozumieniem. Dziecko z CAS lepiej rozumie mowę, niż ją nadaje. Chętnie posługuje się gestem zamiast mową werbalną. Długo stosuje jedno słowo w celu przekazania różnych znaczeń (por. Enwefa, Enwefa 2010: 970).

Ważnym elementem diagnozy dzieci z CAS są umiejętności w zakresie diadochokinezy, tj. wykonywania szybkich, naprzemiennych, sekwencyjnych ruchów artykulacyjnych (wymowa ciągu /pataka/), przejść pomiędzy różnymi planami artykulacyjnymi. U dzieci z zaburzoną kinestezją mowy wraz z kumulacją wspomnianych ruchów (ich powtórzeń) zwiększa się liczba pominięć sylab, niedokładność artykulacji, niekonsekwencja w zakresie popełnianych błędów i dysprozodia. Umiejętność wykonywania szybkich gestów artykulacyjnych wzrasta wraz z wiekiem, lecz tej korelacji nie widać w przypadku CAS. Zdaniem zespołu Anny M. Chilosi (2015: 181) diadochokineza powinna być zatem jednym z ważniejszych elementów badania dzieci z apraksją mowy.

Terapia dziecięcej apraksji mowy

Ponieważ CAS nie mija wraz z wiekiem dziecka i pozostaje na całe jego życie (Murray i in. 2014: 486), wpływa na zrozumiałość mowy, szczególnie uważnie trzeba potraktować terapię tego typu zaburzeń. Co najważniejsze,

⁷ Mechanizm jest bazowym elementem dwustrumieniowego modelu przetwarzania języka (Hickok, Poeppel 2004, 2007).

należy pamiętać, że tradycyjne terapie słuchowe w przypadku dzieci z CAS są nieefektywne lub mało efektywne (Moreira Almeida-Verdu 2015: 981). Należy z nich korzystać w znaczeniu terapii wspomagającej metody ruchowe (nie prymarnej, podstawowej), dotyczące kinestezji mowy, zwłaszcza w procesie pracy nad dysprozodią.

Najczęściej terapia CAS obejmuje techniki AAC (Oommen, Mccarthy 2015) oraz ćwiczenia motoryki mięśni artykulacyjnych, precyzyjnych ruchów charakterystycznych dla mowy (m.in. z wykorzystaniem elektropalatografii), poprawę kontroli sensorycznej, wykorzystywanie informacji kinestetycznej w czasie nadawania mowy (Podda 2014: 9; Murray i in. 2014: 487). Opisywana terapia jest zatem polisensoryczna i powinna uwzględniać następujące elementy: 1) trening ruchowy, kierowanie aktywnością mięśni w czasie programowania mowy; 2) uczenie ruchu za pomocą wrażeń dotykowych, wzrokowych, kinestetycznych i słuchowych; 3) trening sekwencjonowania ruchów mowy. Specjaliści zwracają również uwagę na wspomagającą terapię w ramach integracji sensorycznej w celu stymulacji artykulatorów (Enwefa, Enwefa 2010: 972–974).

Należy pamiętać, że ćwiczenia z zakresu kinestezji mowy są bardzo ekspluatające, zwłaszcza dla dzieci z CAS. Dlatego najbardziej skuteczne okazują się częste i krótkie sesje z powodu silnego zmęczenia systemu motorycznego mowy. Najważniejszą rzeczą w tej terapii jest jej intensywność. Praca nad poprawą planowania i programowania mowy musi odbywać się regularnie i konsekwentnie. Zdaniem specjalistów w ćwiczeniach powinno pojawić się nie mniej niż 20 powtórzeń dźwięku w określonym kontekście. Tylko wielokrotne powtórzenia określonych ruchów artykulacyjnych pozwalają na uzyskanie efektu automatyzacji i generalizacji osiągniętych efektów (Enwefa, Enwefa 2010: 972). Tę wiedzę muszą mieć zarówno terapeuci, jak i opiekunowie dzieci z CAS. Świadomość wolnego tempa nabywanych umiejętności oraz potrzeba wielokrotnych powtórzeń jest najważniejszym sprzymierzeńcem dalszej, często bardzo żmudnej pracy. Jeśli rodzic (ewentualnie terapeuta) jej nie ma, dziecko na tym traci.

Oprócz intensywności terapii ważna okazuje się kolejność ćwiczonych dźwięków. Oczywiście jest ona ostatecznie uzależniona od głębokości zaburzeń, lecz powinna przewidywać pracę w etapach: od dźwięków prostych po dźwięki złożone artykulacyjnie, z uwzględnieniem efektu długości słowa. W ciężkiej postaci CAS pracę zaczyna się od samogłosek, zwłaszcza tych o wysokim obciążeniu frekwencyjnym, pojawiających w codziennej produkcji jako pierwsze. W przypadku spółgłosek ćwiczenia dotyczą najpierw dźwięków widocznych w czasie wymawiania. W języku polskim są to głoski dwuwargowe i wargowo-zębowe (Enwefa, Enwefa 2010: 973). Taką praktykę w terapii

rozwijania mowy opisuje Jagoda Cieszyńska (2011). Autorka zaznacza, że programowanie mowy rozpoczyna się od samogłosek prymarnych A, U, I, wzbogacanych następnie o pozostałe elementy. W odniesieniu do sylab praca nad kształtowaniem systemu językowego dotyczy kolejnych paradygmatów. Ich repertuar otwierają sekwencje dźwięków PA, PO, PU, PE, PI, PY. Kolejne zawierają paradygmaty MA, BA, LA, FA, WA itd. (Cieszyńska 2013: 359–388).

Bardzo istotne w terapii CAS jest uruchomienie sensomotorycznego programowania mowy. Jedną z technik tego typu na rynku polskim jest tzw. Manualne Torowanie Głosek autorstwa Elżbiety Wianeckiej (2008). Polega ono na wykorzystaniu krzyku dziecka w celu jego uregulowania, „by stał się narzędziem komunikacji”. Terapeuta „wykonując dłońmi ruchy narządami artykulacyjnymi i odpowiednio je modelując”, sprawia, że nagle „słyszemy, a po pewnym czasie dziecko słyszy siebie wymawiającego – np.: BABA” (Wianecka 2008: 22–23).

W celu wzmocnienia i stymulowania konkretnych realizacji dźwiękowych, m.in. na dalszych etapach terapii, dostępne są na rynku metody wizualnego i taktylnego ilustrowania gestów artykulacyjnych. Do jednej z nich należą *Gesty wizualizacyjne* nazywane też *gestami artykulacyjnymi (GA)*. Jak nazywa wskazuje, przedstawiają one wizualizacje głosek w sylabach za pomocą głównie ruchów jednej dłoni, jakie towarzyszą wypowiedzianym samogłoskom i spółgłoskom w sylabach. Stanowią ilustrację miejsca i/lub sposobu artykulacji danej głoski (Cieszyńska 2015).

Wizualizacje gestów pojawiają się również w metodzie tzw. *Progestów* Darii Jodzis, polegającej na stosowaniu odpowiednich gestów dłoni, które umożliwiają „wizualne przedstawienie fonemów spółgłoskowych języka polskiego”. Każdy z gestów, tj. odpowiednich ruchów rąk i dłoni pokazywanych na wysokości twarzy, ma w sposób naturalny oddawać charakter określonego fonemu, czyli odnosić się do jego wybranych cech dystynktywnych, głównie do miejsca artykulacji „szczególnie w kontekście ułożenia języka, a także w wypadku niektórych głosek do ułożenia warg”. Poza miejscem artykulacji w omawianej metodzie zwraca się uwagę na długość trwania głoski. Czas jej wybrzmiewania ilustruje się czasem wykonania ruchu dłoni (Jodzis 2019: 7–10). W pracy z deficytami w zakresie kinestezji mowy terapeuci mogą wykorzystać również metodę *GORA*, czyli *Gestów Obrazujących Ruchy Artykulatorów* (Lorens i in. 2017), a dokładniej – ilustrujących cechy kolejnych dźwięków za pomocą uporządkowanych układów palców i ruchów dłoni.

Jak już wcześniej napisano, dzieci z CAS wykazują również deficyty o charakterze niewerbalnym w zakresie pamięci sekwencyjnej, pojemności leksykonu oraz zaburzenia dotyczące akwizycji gramatyki (Chilosi i in.

2015: 183). Dlatego wraz z ćwiczeniami kinestezji mowy należy jednocześnie programować język zgodnie z zasadami, jakie wypracowała polska glottodydaktyka. Tego typu programowanie „jest techniką kształtowania początków komunikacji językowej w oparciu o paradygmat słownikowy, gramatyczny i składniowy” (Cieszyńska 2013: 324). Początkowe budowanie systemu wymaga zaprojektowania kolejności działań, w których trzeba zwrócić uwagę na sporządzenie minimum leksykalnego oraz katalogu zagadnień gramatyczno-syntaktycznych, wprowadzanych w odpowiedniej kolejności, zgodnej z etapami rozwoju mowy dziecka. Istotny jest zatem inwentarz poszczególnych form dla kategorii przypadku, osoby i czasu (Orłowska-Popek 2017: 126–133).

Bardzo ważnym elementem wspomagającym poprawę planowania i programowania mowy u dzieci z CAS jest również wspomaganie ekspresji za pomocą mowy pisanej. Jak pokazują badania zespołu Any Claudii Moreiry Almeida-Verdu (2015: 981), wsparcie ekspresji mową zapisaną jest rodzajem przewodnika, jakich ruchów artykulacyjnych użyć w tym konkretnym momencie oraz w jakiej sekwencji powinny się one znaleźć względem siebie. O takim rodzaju komunikacji w kontekście programowania języka pisze Zdzisława Orłowska-Popek (2017: 137). Jej zdaniem wspomaganie procesu rozwijania kompetencji językowych mową pisaną polega na kolejno wprowadzanych elementach budowanego systemu dzięki nauce czytania według odpowiednich etapów, zaczynając od prymarnych znaczeń, tj. samogłosek i wyrażeń dźwiękonaśladowczych do pierwszych sylab, przez pierwsze słowa i prymarne schematy zdaniowe po nowe części mowy oraz zdania rozwinięte.

Warto dodać, że w badaniach z udziałem wielopokoleniowych rodzin dotkniętych CAS wskazuje się na to, by wcześniej rozwijać umiejętność czytania i pisania oraz rozumienia mowy zwłaszcza u tych dzieci, które stają się niezrozumiałe. Dzieci z głęboką apraxją mowy będą mogły bowiem używać komunikacji zastępczej lub wspomagającej, różnego typu urządzeń elektronicznych zastępujących mowę oralną (Carrigg i in. 2016: 17).

Reasumując, w terapii CAS należy stosować podejście: 1) motoryczne (w tym techniki wspomaganie kinestezji mowy), 2) tzw. językowe o charakterze fonologicznym (w tym czytanie i pisanie) oraz 3) rozwijanie umiejętności pozajęzykowych, w tym szczególnie pamięci sekwencyjnej, 4) ewentualnie w głębszej apraksji mowy techniki AAC.

Dla przykładu w przeglądzie autorstwa Elizabeth Murray, Patricii McCabe i Kirrie J. Ballard (2014: 486), polegającym na porównaniu artykułów poświęconych CAS opublikowanych między 1970 a październikiem 2012 r. (23 artykuły), ujawniono, że podejścia terapeutyczne są różne, najczęściej kombinowane. Niestety na podstawie przeglądu artykułów różnych metodologicznie, w dużej mierze o charakterze studiów przypadku, nie można

powiedzieć, które z nich są najbardziej efektywne. Autorzy zwrócili uwagę na potwierdzoną efektywność: Integralnej stymulacji/ DTTC (*Integral Stimulation / Dynamic Temporal and Tactile Cueing*), ReST (*Rapid Syllable Transition Treatment*) oraz Interwencji w zakresie świadomości fonologicznej (*Integrated Phonological Awareness*). W pierwszej wykorzystuje się technikę, którą wyznaczają następujące kroki: „patrz na mnie i słuchaj mnie, powiedz, co mówię”. Tu intensywnemu ćwiczeniu podlega podstawowe słownictwo, a elementami wspomagającymi są wskazówki czuciowe w czasie artykulacji. Ćwiczenia tego typu skupiają się na poprawie błędów segmentalnych, na dokładności w realizacji określonych dźwięków (por. Maas, Farinella 2012: 566). Drugie podejście polega głównie na stymulacji parametrów językowych o charakterze suprasegmentalnym, tj. na poprawie umiejętności wyrażania prozodycznych kontrastów, np. z wykorzystaniem trzy- i czterosylabowych ciągów (pseudosłów) złożonych z samogłosek i sylab typu BATIGU, BUTIGA, BATAGA, BUTIGABI, które dzieci mają za zadanie czytać, a zatem z tzw. wskazówką ortograficzną (Ballard i in. 2010: 1231–1232, 1241–1242; McCabe i in. 2014: 143). Podejście fonologiczne, nazywane językowym, często łączy się z motorycznym uczeniem. Polega ono na usprawnianiu świadomości fonologicznej, lecz w powiązaniu z leksykonem. Najczęściej jest wykorzystywane wraz z gestami reprezentującymi cechy wypowiedzanego dźwięku i określonym zbiorem podstawowych leksemów używanych przez dziecko w codziennym życiu (imiona kolegów, członków rodziny), czyli o wysokim obciążeniu frekwencyjnym. W ujęciu Jeny Iuzzini i Karen Forrest (2010: 341–342) tego typu terapia skojarzona jest najbardziej efektywna.

Wnioski

Dziecięca apraksja mowy jest nadal mało rozpoznany zaburzeniem rozwojowym, ponieważ w postaci idiopatycznej występuje rzadko i polega na trudnościach artykulacyjnych z powodu problemów w formułowaniu i realizacji motorycznych planów mowy. Można ją interpretować jako zaburzenie jednolite, dotyczące sekwencjonowania ruchów mowy ze współwystępowaniem trudności w wykonywaniu sekwencyjnych ruchów niewerbalnych lub jako symptom, zespół objawów dotyczących sekwencjonowania na różnych poziomach: segmentalnym, sylabicznym, suprasegmentalnym.

Jest to zaburzenie, w którym upośledzeniu podlega precyzja i spójność ruchów artykulacyjnych pod nieobecność deficytów nerwowo-mięśniowych. Należy ją zatem różnicować z dyzartrią, a z uwagi na rodzaj popełnianych błędów artykulacyjnych z dyslalią wieloraką.

W przeciwieństwie do nabytej apraksji mowy (tzw. czystej apraksji mowy, AOS) dziecięcy wariant nie pozwala na wskazanie konkretnych struktur odpowiedzialnych za jej występowanie. Niewątpliwie u podłoża CAS leżą pewne nieprawidłowości w funkcjonowaniu połączeń nerwowych mózgu, wskazuje się także na pewne uwarunkowania genetyczne.

W terapii dziecięcej apraksji mowy należy zwrócić szczególną uwagę na wzmacnianie sensomotorycznego programowania języka. Na dalszych etapach można wspomagać się różnymi metodami wizualnego i taktylnego ilustrowania gestów artykulacyjnych. Z kolei z powodu deficytów w zakresie akwizycji gramatyki języka naturalnego i pojemności leksykonu wskazane jest jednoczesne programowanie języka zgodnie z zasadami stosowanymi w polskiej glottodydaktyce.

Literatura

- Ballard K. J., Robin D. A., McCabe P., McDonald J. (2010): *A treatment for Dysprosody in childhood apraxia of speech*. "Journal of Speech, Language, and Hearing Research" 53, s. 1227–1245.
- Carrigg B., Parry L., Baker E., Shriberg L. D., Ballard K. J. (2016): *Cognitive, linguistic, and motor abilities in a multigenerational family with childhood apraxia of speech*. "Archives of Clinical Neuropsychology", s. 1–20.
- Chilosi A. M., Cipriani P., Graciosi V., Fiori S. (2014): *Clinical characteristics of CAS*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 56 (s4), s. 9.
- Chilosi A. M., Lorenzini I., Fiori S., Graziosi V., Rossi G., Pasquariello R., Cipriani P., Cioni G. (2015): *Behavioral and neurobiological correlates of childhood apraxia of speech in Italian children*. „Brain and Language” 150, s. 177–185.
- Cieszyńska J. (2011): *Wczesna diagnoza i terapia zaburzeń autystycznych. Metoda krakowska*. Kraków.
- Cieszyńska J. (2013): *Metoda Krakowska wobec zaburzeń rozwoju dzieci. Z perspektywy fenomenologii, neurobiologii i językoznawstwa*. Kraków.
- Cieszyńska J. (2015): *Gesty wizualizacyjne – techniki ułatwiające artykulację głosek*. Kraków.
- Enwefa S., Enwefa R. L. (2010): *Communication deficits of children secondary to developmental apraxia of speech*. [W:] *NAAS Conference Proceedings*. Scarborough. National Association of African American Studies, s. 964–976.
- Graff-Radford J., Jones D. T., Strand E. A., Rabinstein A. A., Duffy J. R., Josephs K. A. (2014): *The neuroanatomy of pure apraxia of speech in stroke*. „Brain and Language” 129, s. 43–46.
- Graham S. A., Deriziotis P., Fisher S. E. (2015): *Insights into the genetic foundations of human communication*. "Neuropsychology Review" 25 (1), s. 3–26.
- Hickok G., Poeppel D. (2004): *Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language*. "Cognition" 92, s. 67–99.
- Hickok G., Poeppel D. (2007): *The cortical organization of speech processing*. "Neuroscience" 8, s. 393–402.
- Iuzzini J., Forrest K. (2010): *Evaluation of a combined treatment approach for childhood apraxia of speech*. „Clinical Linguistics & Phonetics" 24 (4–5), s. 335–345.
- Jodzis D. (2019): *Progesty. Metoda prostych gestów. Cz. 1: Podręcznik*. Gliwice.
- Krasowicz-Kupis G. (2012): *Od badań mózgu do praktyki psychologicznej. SLI i inne zaburzenia językowe*. Sopot.

- Kumin L., Adams J. (2000): *Developmental apraxia of speech and intelligibility in children with Down syndrome*. "Down Syndrome Quarterly" 5 (3), s. 1–7.
- Lorens G., Karwowska A., Więcek-Poborczyk I. (2017): *GORA: Gesty Obrazujące Ruchy Artykulatorów*. Gdańsk.
- Maas E., Farinella K. A. (2012): *Random versus blocked practice in treatment for childhood apraxia of speech*. "Journal of Speech, Language, and Hearing Research" 55, s. 561–578.
- Maassen B., Nijland L., Terband H. (2010): *Developmental models of childhood apraxia of speech*. [W:] *Speech motor control*. Red. B. Maassen, P. van Lieshout. Oxford, s. 243–258.
- McCabe P., Macdonald-D'Silva A. G., van Rees L. J., Ballard K. J., Arciuli J. (2014): *Orthographically sensitive treatment for dysprosody in children with childhood apraxia of speech using ReST intervention*. "Developmental Neurorehabilitation" 17 (2), s. 137–146.
- McQuiston S., Kloczko N. (2011): *Rozwój mowy i języka – monitorowanie przebiegu i zaburzenia*. "Pediatria po Dyplomie" 15 (5), s. 31–46.
- Merwe van der A., Steyn M. (2018): *Model-driven treatment of childhood apraxia of speech: positive effects of the Speech Motor Learning Approach*. "American Journal of Speech-Language Pathology" 27, s. 37–51.
- Moreira Almeida-Verdu A. C., Maria Giacheti C., del Mando Lucchesi F., Rodrigues de Freitas G., de Cássia Rillo Dutka J., Rovaris J. A., Foger Marques P. (2015): *Apraxia and speech production: effects of verbal relations' strengthening*. "Revista CEFAC – Speech, Language, Hearing Sciences and Education Journal" 17 (3), s. 974–983.
- Murray E., McCabe P., Ballard K. J. (2014): *A systematic review of treatment outcomes for children with childhood apraxia of speech*. "American Journal of Speech-Language Pathology" 23, s. 486–504.
- Nijland L., Terband H., Maassen B. (2015): *Cognitive functions in childhood apraxia of speech*. "Journal of Speech, Language, and Hearing Research" 58 (3), s. 550–565.
- Oommen E. R., McCarthy J. W. (2015): *Simultaneous natural speech and AAC interventions for children with childhood apraxia of speech: Lessons from a speech-language pathologist focus group*. "Augmentative and Alternative Communication" 31 (1), s. 63–76.
- Orłowska-Popek Z. (2017): *Programowanie języka w terapii logopedycznej na przykładzie rozwoju języka dzieci niesłyszących*. Kraków.
- Podda I. (2014): *Treatment of children with CAS*. "Developmental Medicine & Child Neurology" 56 (s4), s. 9.
- Rapin I. (1996): *Practitioner review: Developmental language disorders: A clinical update*. "Journal of Child Psychology and Psychiatry" 37 (6), s. 643–655.
- Rutkiewicz-Hanczewska M. (2017): *Apraksja mowy*. "Logopedia" 46, s. 193–210.
- Shriberg L. D., Lohmeier H. L., Strand E. A., Jakielski K. J. (2012): *Encoding, memory, and transcoding deficits in Childhood Apraxia of Speech*. "Clinical Linguistics & Phonetics" 26 (5), s. 445–482.
- Shriberg L. D., Aram D. M., Kwiatkowski J. (1997): *Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives*. "Journal of Speech, Language, and Hearing Research" 40 (2), s. 273–285.
- Shriberg L. D., Paul R., Black L. M., van Santen J. P. (2011): *The hypothesis of apraxia of speech in children with autism spectrum disorder*. "Journal of Autism and Developmental Disorders" 41, s. 405–426.
- Terband H., Namasivayam A., Maas E., van Brenk F., Mailend M.-L., Diepeveen S., van Lieshout P., Maassen B. (2019): *Assessment of childhood apraxia of speech: A review/tutorial of objective measurement techniques*. "Journal of Speech, Language, and Hearing Research" 62, s. 2999–3032.
- Wianecka E. (2008): *Manualne Torowanie Głosek (MTG)*. Kraków.

Źródła internetowe

<www.rch.org.au/kidsinfo/fact_sheets/verbal_dyspraxia>, dostęp: 18.02.2020.

