

هماهنگی حرکات لازم برای تولید هجاها یا کلمات مشخص کرد. بروکا همچنین علت این اختلال را از دست دادن حافظه‌ی مورد نیاز برای پردازش تولید کلمه دانست. بعدها، ورنیکه و لیچتیم واژه‌ی آفازی حرکتی و آفازی بروکا را استفاده کردند، که ناشی از تخریب تصاویر حرکتی گفتار است که در ناحیه‌ی پرسیلوین قدامی قرار دارد. امروزه آفمیا یا نقص در گفتار و زبان که بروکا اعتقاد داشت، از آسیب به گایروس سوم فرونتال در نیمکره چپ ناشی می‌شود تحت عنوان آفازی بروکا شناخته شده است که در آن علایم آپراکسی گفتار نیز به چشم می‌خورد.

در سال ۱۹۶۰ دارلی واژه آپراکسی را از یافته‌های لایپمن اقتباس کرد تا اختلالی در ظرفیت و توان برنامه‌ریزی حرکتی اندام‌های تولیدی جهت تولید گفتار را توصیف کند. یافته‌های دارلی از این اختلال از طریق طبقه‌بندی عصب‌شناختی اختلالات حرکتی به دست آمد، که این طبقه‌بندی عصب‌شناختی اختلالات حرکتی بین سندرم‌های حرکتی ابتدایی مانند فلجی، ناهماهنگی حرکتی و اختلالات جنبه‌های عالی طرح‌ریزی و برنامه‌ریزی حرکتی مانند آپراکسی ایده‌ای حرکتی^۱ تمایز قائل می‌شود. در ابتدای قرن ۲۰ نیز پی‌ماری واژه آنارتری^۲ را یک اختلال حرکتی دانست که جدا از آفازی است.

مدل‌های آپراکسی

در این قسمت مدل‌های آپراکسی را از ابتدا تا سال ۱۹۸۰ از دید دو مولف که سهم تاریخی و مهمی در شناساندن و درک آپراکسی داشتند به نام لایپمن و گشویند بررسی می‌کنیم. سپس در قسمت دوم، مدل‌های شناختی آپراکسی را از سال ۱۹۸۰ به بعد مطرح می‌کنیم.

۱. مدل‌های آپراکسی قبل از سال ۱۹۸۰:

۱-۱. لایپمن (۱۹۰۸ - ۱۹۲۰)

ما اولین تعریف و توصیف آپراکسی را مدیون جکسون هستیم. اولین مشاهدات مربوط به بیماران آپراکسی توسط وی صورت گرفت اما اولین کسی که اصطلاح آپراکسی را بیان کرد استنتال بود. جکسون بیماران آفازی را بررسی کرد که در حرکت زبان و لب‌هایشان به سمت نقطه‌ی هدف ناتوان بودند، اما قادر به انجام همین حرکات در شرایط اتوماتیک مانند بلع بودند. جکسون مشاهده کرد این گسستگی در حرکات ارادیه دلیل محدودیت عضلات ناحیه صورت نیست، چرا که برخی از بیماران آفازیک نمی‌توانستند دست راست خود را برای انجام فعالیت‌های هدفمند حرکت دهند

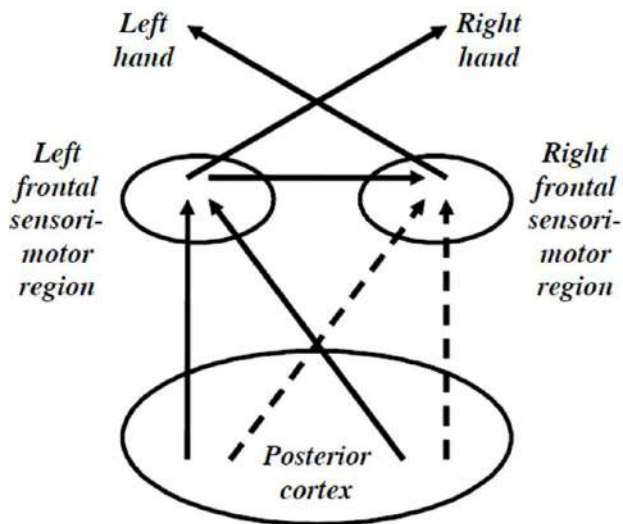
1. Ideomotor apraxia
2. anarthria

درحالی که فلجی در آن ناحیه وجودنداشت و همان حرکت را به طور خودانگیخته انجام می دادند. وی هم چنین بیمارانی آفازی را توصیف کرد که برای نوشتن از بالا به پایین با مداد تلاش می کردند یا طوری چاقو و چنگال را در دست می گرفتند که گویا تا به حال از آن‌ها استفاده نکرده‌اند. استنتال اینطور برداشت کرد که علاوه بر نقص در توانایی شکل دهی حرکات، ارتباط بین حرکات و مهارت دستکاری اهداف نیز در این افراد دچار مشکل است و در نتیجه پیشنهاد کرد که فقدان عمل (یعنی آپراکسی) ممکن است نتیجه نقص ادراکی باشد که شناخت عملکرد و چگونگی استفاده از اشیا را تحت تاثیر قرار می دهد.

مشاهدات، مولفان را به این فرضیه رساند که آپراکسی ممکن است یک سندرم عصب شناختی منفرد باشد که از آگنوزی و آفازی و نمادپریشی^۱ مجزا می شود. با این حال، شواهد بالینی و آزمایشگاهی برای حمایت از این فرضیه کافی نبود. در حقیقت به عقیده بسیاری از مولفان تشخیص تفاوت بین آپراکسی و نقایص حسی حرکتی اولیه بسیار دشوار است. لایپمن یک بیمار آفازی که به آپراکسی دست راست نیز مبتلا بود را معرفی کرد. نقص وی، حرکات انتهایی سمت راست بدن را به اندازه حرکات سر، صورت و زبان تحت تاثیر قرار داده بود. با این حال درک کلامی، بازشناسی بینایی و عملکردهای ذهنی یکپارچه حفظ شده بود. لایپمن واژه‌ی آپراکسی حرکتی^۲ را برای توصیف این اختلال پیشنهاد کرد و به این صورت، براساس یافته‌های لایپمن اولین فرضیه بالینی و آناتومیکی از آپراکسی ارائه شد. او تصور میکرد حرکات ماهرانه توسط فرمان‌های حرکتی که از قشر خلفی مغز صادر میگردند حمایت می شوند. قواعد حرکتی با استفاده از تصاویر بینایی و شنیداری عملکردها تشکیل می شوند. جهت شکل گیری عملکردهای ماهرانه، دستورات حرکتی در قسمت خلفی مغز تشکیل و از طریق ارتباط قشری با الگوهای عصبی ذخیره شده در ناحیه حسی- حرکتی چپ مرتبط می شوند. به این صورت که وقتی دست چپ بخواهد حرکتی انجام دهد اطلاعات از طریق جسم پینه ای به ناحیه حسی حرکتی راست منتقل می شود (شکل ۱). تنها یک دستورالعمل برای حرکات ماهرانه وجود دارد که می تواند در سه سطح آسیب بیند که در نتیجه آن هر یک از انواع آپراکسی به وجود می آید.

1 asymbolia

2 motor apraxia



شکل ۱-۱. اولین نتیجه‌گیری لایپمن ۱۹۰۸ که نشان‌دهنده‌ی مکانیسم آپراکسی است.

اقتباس شده از گلدنبرگ ۲۰۰۹

۱-۲. گشویند (۱۹۶۵ ، ۱۹۷۵)

گشویند یک مدل تداعی‌گرای جدید^۱ را در راستای نظریه لایپمن پیشنهاد کرد که در آن به جای فرمول‌سازی حرکتی از دستورات یا امور کلامی استفاده کرد که اعمال حرکتی را با استفاده از لایه‌های عصبی که مشابه همان اعمالی هستند که برای پردازش زبان توسط ورنیکه استفاده می‌شوند توصیف کرد. مراکز حسی مستقیماً با مراکز حرکتی در ارتباط است و آپراکسی به عنوان وقفه در انتقال تحریکات حسی به سیگنال‌های اولیه حرکتی است. ناحیه ورنیکه از طریق الیاف قوسی^۲ به منطقه حرکتی چپ مرتبط می‌شود و ناحیه حرکتی چپ با ناحیه حرکتی اولیه در ارتباط است. وقتی فردی به دنبال یک دستور کلامی می‌خواهد یک ژسچر خاص با دست راستش انجام دهد، این مسیر استفاده می‌شود. وقتی فرد بخواهد از دست چپش استفاده کند، اطلاعات از منطقه حرکتی چپ به منطقه حرکتی راست و سپس ناحیه حرکتی اولیه راست منتقل می‌گردند. به اعتقاد گشویند، ضایعات در الیاف قوسی و شکنج سوپرامارژینال^۳ باعث از بین رفتن ارتباط بین ورنیکه و ناحیه حرکتی می‌شود. بنابراین بیمارانی با ضایعه در این

1neo-associationist
2Arcuatefasciculus
3supramarginal gyrus

افراد دارای آپراکسی گفتار بدون اختلال همراه دارای مشکلات جویدن، بلعیدن و یا آبریزش دهانی نیستند. اگر این قبیل مشکلات وجود داشته باشد نگرانی در مورد نقایص عصبی-عضلانی و دیزآرتری به صورت همراه افزایش می‌یابد. بیماران مشکلات مربوط به درک زبانی، درک خواندن و جنبه‌های زبانی نوشتن ندارند. بیشتر اوقات آپراکسی گفتار هم‌زمان با آفازی رخ می‌دهد به همین دلیل اغلب افراد، آپراکسی گفتار را تا زمانی که ارزیابی کامل زبان در کی صورت نگیرد، آفازی در نظر می‌گیرند و در نتیجه آپراکسی گفتار فرد به خوبی تشخیص داده نمی‌شود.

افراد آپراکسیک ممکن است به دلیل مشکل در تقلید صداهای گفتاری و کلمات، دچار تولید اشتباه یا تکرار شوند و یا در موارد شدید توانایی تولید اصوات را از دست دهند و خطاهای متناقض داشته باشند. این بیماران اغلب بهتر از آن‌گونه که صحبت می‌کنند می‌توانند بنویسند. علامت بابنسکی^۱ و رفلکس کشش بیش فعال^۲ در نیم‌کره راست این افراد رایج است.

علائم اولیه دلالت‌کننده (پیش بینی کننده) آپراکسی گفتار

- ◀ هماهنگی ضعیف در واکنش مکیدن،
- ◀ کودکی بسیار ساکت،
- ◀ غان و غون کم است یا وجود ندارد اما تولید اصوات شبه واکه ممکن است شنیده شود،
- ◀ کاهش قابلیت تفکیک همخوان‌ها و واکه‌های غان و غون تولیدی،
- ◀ کاهش تقلید خودانگیخته هجاها
- ◀ و آبریزش دهانی بیش از حد
- ◀ مشخصه‌های خطاهای تولیدی

این افراد از خطاهای گفتاری خود آگاهند و برای اصلاح آنها کوشش می‌کنند که سبب ایجاد درجه‌های متفاوتی از موفقیت آن‌ها می‌شود. آگاهی این افراد از مشکل خودشان، آن‌ها را مایوس و ناراحت می‌کند. در حالات شدید آپراکسی گفتار، ممکن است ناتوانی در تولید کلمات ساده ایجاد شود. نکته قابل توجه این است که اغلب افراد دارای آپراکسی گفتار قادر هستند جملات و گفته‌های رایج روزمره (مثل حالت چطور؟ روز خوبی داشته باشی و متشکرم) را بدون خطا تولید کنند. در مواردی که شدت آپراکسی کمتر است، بیماران قادر به تولید هجاها یا کلمات مجزا و حتی عبارات کوتاه هستند. آنها خطاهای تولیدی بسیاری، از نوع خطاهای واج‌شناختی و آواشناختی دارند. منظور از

1Babin ski

2Hyperactive Stretch

خطاهای واج‌شناختی: جانشینی، حذف یا اضافه کردن صداهای گفتار است. بیشتر اوقات خطاها به این دلیل است که کلمه تولیدی و کلمه هدف از نظر واج‌شناختی به هم نزدیک هستند. مثلا وقتی /gav/ به صورت /kav/ تلفظ می‌شود به این دلیل است که هردو با یک انسداد کامل به وسیله‌ی زبان و ناحیه‌ی خلفی کام تولید می‌شوند و تفاوتشان تنها با تفاوت در زمان‌بندی ژسچر حنجره مشخص می‌شود (نزدیکی تارهای صوتی در /g/ زودتر از /k/ رخ می‌دهد؛ که در مورد /k/ هم به دلیل قرارگیری قبل از واکه و ارتعاش حنجره در مورد واکه‌ها، در طی فرایند هماهنگی تولید، نزدیکی تارهای صوتی اتفاق می‌افتد در غیراینصورت چون /k/ صدایی بی‌واکی است در آن ارتعاشی در حنجره نباید رخ دهد). یکی دیگر از خطاهای متداول حذف همخوان در خوشه‌ی همخوان است مثلا تلفظ /dus/ به جای /dust/، بیشتر اوقات در شروع کلمه یا هجا رخ می‌دهد. روندی که باعث این خطاها می‌شوند عموما به عنوان ساده‌سازی تولیدی^۲ توصیف می‌شوند.

اصطلاح خرابگویی آواشناختی، به خطاهایی اشاره دارند که در آن‌ها درستی، یکپارچگی و شکل صداهای گفتاری دچار مشکل می‌شود. برای مثال در تلفظ /f/ نه تنها /f/ درست تولید نمی‌شود بلکه مانند /v/ یا /p/ و یا هر همخوانی که در زبان محلی بیمار وجود دارد تولید می‌شود. همچنین گذر بین واج‌ها یا هجاها ممکن است غیر ماهرانه صورت گیرد که به این دلیل است که فرد توانایی حرکت یکنواخت از یک موقعیت تولیدی به موقعیت بعدی را از دست می‌دهد.

در بازبینی الگوهای خطا در گفتار افراد آپراکسیک یک ارتباط ساختارمند بین خطاهای تدریجی (آواشناختی) و خطاهای قطعی (واج‌شناختی) مشاهده می‌شود که دو نوع خطا ممکن است نتیجه‌ای از ساز و کار حرکتی مشترک باشند.

خصوصیت برجسته‌ی گفتار افراد آپراکسیک، الگوهای خطای آواشناختی است که هیچ شباهتی به هم ندارند و هیچ ثباتی نشان نمی‌دهند. برای مثال همخوان /s/ ممکن است در یک موقعیت درست تلفظ شود، و در موقعیت دیگری به صورت /z/ شنیده شود، شاید هم در برخی موقعیت‌ها بین /s/ و /sh/ تلفظ شود. انحرافات واج‌شناختی و آواشناختی در گفتار آپراکسیک معمولا غیر مداوم و ناروان هستند. بیماران معمولا به تلاش‌های متعددی برای شروع یک گفته نیاز دارند. این تلاش‌ها ممکن است باعث جداسازی هجاهای به وسیله‌ی مکث‌ها یا صداهایی شود که این اتفاقات جریان گفتار را منقطع می‌کند. در موارد خفیف‌تر ممکن است گفتار روان باشد و فقط مقداری تقطیع به

آپراکسیک که مهارت‌های گفتاری‌شان متغیر است، بیماران دیزآرتریک شدید یا متوسط خراب‌گویی آواشناختی ثابتی نشان می‌دهند، و برون‌ده گفتاری آن‌ها هیچ وقت بدون بروز علامت نیست (خراب‌گویی تولیدی برای افتراق آپراکسی گفتار از دیزآرتری مفید نیست، دیزآرتری با خطاهای جانشینی از نوع اضافه کردن مرتبط است). علاوه بر این بیماران دیزآرتریک برای اصلاح الگوهای خطای خود تلاش می‌کنند. بنابراین آنها ناروانی و مشکلاتی در آغاز گفتار که مربوط به خود اصلاحی آغازی که علامت بارز گفتار افرادا دارای آپراکسی می‌باشد را ندارند. ویژگی بالینی مهم دیگر این است که دیزآرتری بعد از ضایعه‌ی نیم‌کره‌ای یکطرفه ایجاد می‌شود. اگر دیزآرتری وجود نداشته‌باشد رفلکس تهوع^۱ و عملکردهای بلعیدن و جویدن کاملاً طبیعی است و رفلکس‌های آسیب‌دیده دهانی وجود ندارد که عدم وجود این رفلکس‌های آسیب دیده نیازمند عدم ضعف صورتی و زبانی است. اگر دیزآرتری یکطرفه نوروں محرکه فوقانی وجود داشته‌باشد، با بعضی ضعف‌ها مرتبط است. هرگونه نقص گفتاری که در نتیجه‌ی ضعف زبانی یا صورتی یکطرفه باشد، جزئی از دیزآرتری است.

جدول ۱-۶: تشخیص افتراقی آپراکسی و دیزآرتری

آپراکسی	دیزآرتری
علت نقص برنامه‌ریزی حرکتی است نه ضعف عضلانی	علت ضعف عضلانی است
ضایعات اغلب در سطح فوق چادرینه ^۲ ای مغز	ضایعات فراگیرتر است در سطح فوق چادرینه‌ای و سایر نواحی (شامل fossa خلفی، ساختارهای نخاعی و اعصاب محیطی)
ضایعات فوق چادرینه‌ای که باعث آپراکسی می‌شوند تمایل دارند قشری باشند.	ضایعات فوق چادرینه‌ای که باعث دیزآرتری می‌شوند تمایل دارند زیرقشری باشند.
هانتینگتون، کره، پارکینسون، پیک و ALS با آپراکسی مرتبط نیستند.	هانتینگتون، کره، پارکینسون، پیک و ALS با دیزآرتری مرتبط هستند.
می‌تواند با مکانیسم و عملکرد دهانی صورتی طبیعی مرتبط باشد.	اغلب با مکانیسم و عملکرد دهانی صورتی نامناسب مرتبط است
عدم وجود اختلال بلع	وجود اختلال بلع (معمولاً در دیزآرتری آتاکسیک نیست)
تولید نامناسب متغیر و متنوع	تولید نامناسب پایدار و ثابت (به جز در دیزآرتری آتاکسیک که خطاهای تولیدی غیر معمول‌اند).
تولید بهتر در گفتار اتوماتیک	مشکلات مشابه در گفتار اتوماتیک

^۱ Gag reflex

^۲supratentorial

ناروانی‌ها بیشتر متغیر است.	ناروانی‌های کمتر متغیر است.
وجود حرکات تولیدی توأم با تلاش و تقلا	حرکات تولیدی توأم با تلاش و تقلا جزء ویژگی‌ها نیست.
تلاش‌های خودتصحیحی بسیار زیاد	تلاش‌های خودتصحیحی اندک
مشکلات تنفسی و تشدید به شدت مشکلات تولیدی و نوای گفتار	مشکلات تنفسی و تشدید به شدت مشکلات تولیدی و نوای گفتار گفتار نیست.
اغلب با آفازی همراه است.	اغلب بدون آفازی رخ می‌دهد.
خطاها بی‌ثبات	خطاها باثبات
می‌تواند بدون آسیب‌های ظاهری بالینی مربوط به عملکردهای عملکردهای غیرگفتاری در عضلات گفتاری باشد.	نمی‌تواند بدون آسیب‌های ظاهری بالینی مربوط به عملکردهای غیرگفتاری در عضلات گفتاری باشد.
ممکن است با مسائل عصب‌شناختی مرتبط باشد یا نباشد.	به طور عمومی به عنوان یک اختلال عصبی عضلانی شناخته شده است.

موتیسم آپراکسیک با موتیسم فلجی

در نبود برونده کلامی، طبیعت آپراکسیک حالت موتیسم، با یقین تشخیص داده نمی‌شود. موتیسم ممکن است به عنوان نشانه‌ای از فلجی کامل، پس از ضایعات دوطرفه - میانی یا بعد از ضایعات نیمکره چپ و یا ضایعات مغز میانی رخ دهد. یک نشانه‌ی رفتاری که برای تمایز آپراکسی از موتیسم فلجی مفید است، مشاهده تلاش‌های تقلایی و تولید کورمال در بیماران آپراکسی و عدم مشاهده تلاش‌های موثر در بیمار مبتلا به موتیسم فلجی می‌باشد. بهبودی موتیسم فلجی اغلب با تولید کم‌جنبشی^۱ و کم‌صدایی^۲ و گاهی اوقات نیز با لکنت و آفازی انتقالی مشخص می‌شود.

آپراکسی گفتار و اختلال واج‌شناختی

تمایز بین آپراکسی گفتار و اختلالات واج‌شناختی ممکن است باعث مشکلات قابل توجهی در تشخیص بالینی شود. افراد مبتلا به اختلال واج‌شناختی کلمات غیر قابل فهم دارند، خطاها قابل پیش‌بینی و دارای الگوی خاص هستند، خطاهای واکه‌ای به ندرت اتفاق می‌افتد، با افزایش طول گفته خطاها هم‌چنان ثابت هستند، در هر نوع گفتاری چه

^۱ hypokinetic articulation

^۲ hypophonia

رویکردهای درمانی در آپراکسی گفتار

در این قسمت ابتدا سه رویکرد اصلی درمانی را بررسی و سپس به بررسی رویکردهای درمان سنتی و سایر رویکردهای موجود در درمان آپراکسی گفتار می‌پردازیم:

رویکردهای درمانی پزشکی، مصنوعی و رفتاری

به طور کلی درمان آپراکسی گفتار یک چالش درمانی است. گفتاردرمانگران، تکنیک‌های درمانی متنوعی پیشنهاد کرده‌اند. این رویکردها شامل: رویکردهای پزشکی، مصنوعی و رفتاری است. اما حمایت‌های عملی کمی درباره تاثیر این درمان‌ها وجود دارد. گرچه که نتایج مطالعات متعدد روی گروه‌های کوچک تاییدکننده درمان‌های رفتاری می‌باشد.

رویکرد پزشکی:

مداخله‌ی خاص پزشکی که جهت پیشرفت آپراکسی گفتار طراحی شده باشد وجود ندارد. مداخله‌ی دارویی ممکن است برای برخی از بیماران مبتلا به آپراکسی گفتار و برای درمان علت‌های مشخص و اساسی، و یا جلوگیری از اختلالات ثانویه صورت گیرد. آنتی بیوتیک برای عفونت، داروی ضد انعقاد خون برای جلوگیری از سکت، داروی ضد تشنج برای جلوگیری از حمله‌های صرعی و ممکن است به صورت غیرمستقیم بر رشد گفتار و جلوگیری از زوال تاثیر داشته باشد. مطالعات اندکی استفاده از دکستروآمفتامین یا آگونیسست دوپامین و بروموکرپتین را در درمان آفازی‌ها شامل آفازی بروکا یا آفازی ناروان که مکرراً همراه با آپراکسی گفتار هستند، آزمایش کردند. نتایج برای انجام مطالعات جدید در آینده کافی بود (به خصوص برای دکستروآمفتامین)، اما عمق یافته‌های تحقیقات برای تعیین استفاده‌ی روزانه‌ی داروها جهت درمان آفازی کافی نیست تحقیقات متعدد نشان داد که داروهای مختلفی می‌تواند بر شروع، طرح‌ریزی و برنامه‌ریزی گفتار تاثیر داشته باشند. آپراکسی گفتار هم مانند دیزارتی می‌تواند است طی جراحی‌هایی که با هدف درمان بیماری‌های نورولوژیک انجام می‌شود بهبود نسبی یابد، اما برخی جراحی‌ها نیز این تاثیر را ندارند ولی همان طور که در ابتدا نیز توضیح داده شد جراحی مشخص که به طور خاص برای بهبودی آپراکسی گفتار طراحی شده باشد وجود ندارد.

رویکرد استفاده از ابزار مصنوعی و تاثیر آن بر ارتباط:

کاربرد ابزار مصنوعی و مکانیکی برای برخی افراد دارای آپراکسی گفتار مناسب است، اما به صورت عمومی کاربرد کمتری نسبت به دیزارتری دارد. کاربرد این ابزار عموماً به صورت موقتی و اولیه جهت تحریک رشد گفتار است. اعضای مصنوعی که وقایع صداسازی تارهای صوتی را در طول گفتار اصلاح می‌کند یا سیگنال‌های آکوستیک را بعد از اینکه تولید شدند تغییر می‌دهند به ندرت مناسب هستند چون معمولاً آپراکسی گفتار با انحراف در بلندی یا رزونانس مشخص نمی‌شود. ولی استثنائاتی هم وجود دارد برای مثال مارشال، گاندور و ویندسور (۱۹۹۸) بیماری را توصیف کردند که به صورت طبیعی به علت آپراکسی قادر به آواسازی نبود، اما با استفاده از الکترولا رینکس می‌توانست تولید نرمالی داشته باشد. بنابراین آزمایش الکترولا رینکس برای یک بیمار آپراکسی میوت^۱ که به رویکردهای درمانی سنتی پاسخ نداده ارزشمند است. در ارتباط با سایر تکنیک‌ها گاهی برخی بیماران آپراکسیک می‌توانند از ابزاری که موجب کاهش سرعت یا ایجاد فاصله بین کلمات تولیدی می‌شود (البته نه به طور همیشگی) استفاده ببرند. برای مثال شانودارلی (۱۹۷۸) اثر مناسب و سودمندی در استفاده از مترونوم در هنگام وقوع تولید در بیماران آپراکسیک نیافتند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که نشانه‌ها و سرنخ‌های خارجی جهت ایجاد وقفه و تنظیم سرعت گفتار کمتر از خود تنظیمی‌های خود بیماران (ضرب گرفتن با انگشت، تخته تنظیم سرعت^۲) موثر هستند. با این حال مهم است به این نکته نیز توجه کنیم که پژوهش‌های آن‌ها تاثیرات فوری و بی‌واسطه‌ی مترونوم را بررسی کردند ولی تاثیر طولانی مدت آن در طول دوره‌ی درمانی را بررسی نکردند. این تمایز و تشخیص ممکن است مهم باشد زیرا استفاده از مترونوم جهت کاهش سرعت و انجام فعالیت‌های کنترل حرکتی دهانی در طول درمان در تعدادی از بیماران موفق بوده است. تاخیر در پس‌نورد شنیداری^۳، با وجود فوایدی که برای بیماران دیزارتریک دارد، به نظر نمی‌رسد ابزار کمک رشدی مناسبی برای آپراکسی گفتار باشد، درحقیقت ثابت شده است که این ابزار باعث از هم گسیختگی و منقطع کردن گفتار بیماران آفازی بروکا می‌شود. امروزه اطلاعاتی وجود ندارد که پیشنهاد کند دستگاه تاخیر در پس‌نورد شنیداری برای بیماران آپراکسیک مناسب و سودمند است. ممکن است تخته تنظیم سرعت به گوینده‌های آپراکسیک در راستای کاهش سرعت و تولید کلمات و عبارات به صورت هجا به هجا جهت

1 mute

2 Pacing board

3 DAF