

# A nyelv és a beszéd sajátosságai neurodegeneratív kórképekben

Hoffmann Ildikó

NYELVTUDOMÁNYI KUTATÓKÖZPONT  
SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM

Svindt Veronika

NYELVTUDOMÁNYI KUTATÓKÖZPONT

Bóna Judit

ELTE EÖTVÖS LORÁND TUDOMÁNYEGYETEM

## 1. Neurodegeneratív betegségek

A **neurodegeneratív betegségek** a központi idegrendszert (vagyis az agyat és a gerincvelőt) érintő krónikus betegségek összefoglaló elnevezése. Jelenlegi tudásunk szerint ezek a betegségek nem gyógyíthatók, mivel az idegsejtek progresszív (folyamatosan zajló) leépülésével és/vagy elhalásával járnak együtt. A leggyakrabban előforduló neurodegeneratív betegségek: az Alzheimer-kór (AK); a Parkinson-kór (PK); a szklerózis multiplex (lat. *sclerosis multiplex*, SM); a Huntington-kór (HK); valamint az amiotrófiás laterálszklerózis (ALS).

A neurodegeneratív betegségek hátterében egyaránt állhatnak genetikai és környezeti tényezők. Minden neurodegeneratív betegség közös mechanizmusa, hogy kóros, sejten kívüli vagy sejten belüli fehérjecsoportosulások (ún. fehérjeaggregátumok) jönnek létre. Miközben a fehérjeaggregátumok típusa több neurodegeneratív betegség hátterében hasonló, a szakembereket a diagnosztizálás folyamán az idegsejtpusztulás tipikus helye orientálja, vagyis ezek a betegségek jellemzően adott agyterületeken végbemenő sejtpusztulással jellemezhetők, azaz régióspecifikusak (PENKE–DATKI–ZARÁNDI 2003).

A kognitív és a nyelvi rendszer változásai szoros összefüggésben állnak egymással. A neurodegeneratív betegségeket számos tünet jellemezheti (KEMPLER 2004). A kognitív folyamatok lelassulnak, az összetett, bonyolult kognitív működésért felelős ún. **végrehajtó funkciók** kapacitása korlátozódik. Végrehajtó funkcióknak nevezzük összefoglalóan a magasabb szintű kognitív működéseket, amelyeknek körébe tartozik például a tervezés, a döntéshozás, a következtetés, a váltás és válaszgátlás, a kognitív flexibilitás, valamint a **munkamemória**. A munkamemória a nyelvi működésért is felelős, korlátozott kapacitású emlékezeti rendszer, amely hozzáférést biztosít az eltérő reprezentációkhoz, fenntartja és manipulálja az információt, és független információkat hoz interakcióba.

Neurodegeneratív kórképekben megváltozhat a beszéd, **afáziára** (agysérülés, pl. stroke, trauma, tumor következtében előálló nyelvi és beszédzavarok összefoglaló neve; BÁNRÉTI 2014) jellemző tünetek jelentkezhetnek a nyelvi tevékenységben: **fonemikus parafázia** (a célszóhoz hangzásában hasonló, de jelentéssel nem rendelkező szó, pl. *piros* helyett *kiros*; SZÉPE 2009), **szemantikus parafázia** (a célszó helyett a kategória egy másik elemének kiválasztása, pl. *kalapács* helyett *csavarhúzó*), **diszfluencia** (folyamatában akadályoztatott beszéd), **agrammatizmus** (grammatikai vagy morfológiai hibázás a mondatban, pl. *a macska kergeti az egér*). Megértési zavarok is előfordulhatnak. Az egyik legjellemzőbb nyelvi tünet a szótalálási probléma, melynek hátterében a szemantikus emlékezet zavara áll. Változás következhet be az írott nyelv felismerésében és produkciójában is **alexia** (olvasási zavar) és **agráfia** (írászavar, vagyis a fonéma–graféma konvertálás zavara) formájában. A jobb félteke bizonyos területein bekövetkező változások pragmatikai és kommunikációs deficiteket eredményezhetnek, melyek érintik a prozódiaát, valamint a nem szó szerinti nyelvet (pl. idiómák, ironikus és szarkasztikus kifejezések megértése), illetve magukba foglalhatják a társalgásban való részvétel szabályainak figyelmen kívül hagyását és/vagy meg nem értését. Jelentkezhet továbbá akalkulia (számolási zavar), téri-vizuális zavar, agnózia (a tárgyak és emberek felismerésének zavara), auditoros és taktilis deficit, diszfunkció a végrehajtó rendszer működésében (fluencia, megosztott figyelem, előtervezés, döntéshozás). Az emlékezet sérülései különböző memória-alrendszereket érinthetnek, melyek részt vesznek a nyelvi folyamatokban, így a rövid távú, a hosszú távú, azon belül például a **procedurális** (mentális nyelvtan működtetéséért felelős) vagy a **deklaratív** (a szavak tárolásáért felelős) emlékezetet. Megjelenhet **demencia**, azaz időskori kóros kognitív leépülés, s ezzel párhuzamosan hangulat-zavarok (pl. depresszió) léphetnek fel. Olyan nem kognitív pszichés tünetek is előfordulhatnak, mint a hallucináció, a személyiségváltozás, az agresszivitás vagy a téveszmék (TARISKA 2000). Mindezeket bizonyos esetekben a mozgás zavarai kísérhetik.

Demenciában folyamatos zavar van jelen a mentális funkciók legalább három területén, melyek a következők lehetnek: emlékezet, nyelv, téri-vizuális készség, absztrakció, számolás, ítélőképesség, érzelmi állapot és személyiség (CUMMINGS–MEGA 2003). A különböző funkciók egy korábbi magasabb szintjéhez képest változás, hanyatlás következik be (DSM-5, APA 2013). A demenciát szórt (ún. diffúz) vagy többgócós agyi diszfunkciók kísérik. A változások során az emlékezet és a nyelv szoros kapcsolatát jól nyomon követhetjük. A demenciának sokféle típusa és besorolási lehetősége van (TÚRI–NÉMETH–HOFFMANN 2014). Míg a degeneratív demenciák folyamata nem megállítható (pl. Alzheimer-kór, Parkinson-kór, Huntington-kór), a nem degeneratív demenciák folyamatos romlására hatással lehetünk, lassíthatók, sőt vissza is fordíthatóak. A legáltalánosabb felosztás szerint két nagy csoportot alkotnak, mely alapján az agykéreget érintő, ún. kortikális (Alzheimer-kór, frontotemporális demencia) és az agykéreg alatti területeket érintő, ún. szubkortikális demenciáról (Parkinson-kór, Huntington-kór) beszélhetünk.

A neurodegeneratív betegségek többségében olyan agyterületek érintettek, amelyek nem tartoznak az általánosan ismert „klasszikus” nyelvi folyamatokért felelős régiók közé. Ennek ellenére az alább bemutatott betegségekben gyakran számos nyelvi és beszédfolyamat is érintett lehet. Ez az agy hálózatos felépítéséből fakad, melynek következménye a nyelvi folyamatoknak

más kognitív folyamatokkal való szoros összefüggése és együttműködése. A nyelvi funkciók vizsgálatának fontos szerepe van a különböző neurodegeneratív zavarokban megjelenő korlátozottságok feltárásában (GARRARD et al. 2005), az állapotváltozások követésében, és segítségre lehet a diagnózis során is.

Az alábbiakban elsőként röviden bemutatunk néhány olyan neurodegeneratív zavart, melyben a nyelvi változások jól követhetőek, a későbbiekben pedig az Alzheimer-kórt, a Parkinson-kórt és a szklerózis multiplexet ismertetjük részletesen.

**Primer progresszív afázia (PPA)** során első tünetként (erre utal a primer jelző) progresszív, vagyis folyamatosan súlyosbodó beszédzavar jelenik meg, megelőzve minden más kognitív tünetet (MESULAM 1982; GORNO–TEMPINI–MILLER 2013), majd körülbelül két évet követően demencia alakul ki. Az érintett agyterület és a tünetek alapján a PPA és az Alzheimer-kór (AK) nagyon hasonló (vö. szóalálási nehézség), ugyanakkor a különbséget az adja, hogy míg AK-ban a memória és a nemverbális kogníció sérül, PPA-ban ezek épek maradnak, s a zavar az első két évben csak a beszédet érinti (KERTÉSZ 2004). Két típusát különböztetjük meg: a fluens (folyamatos) és a nonfluens (nem folyamatos) PPA-t. A fluens primer progresszív afáziát szemantikus demenciának is nevezzük. Az artikuláció, a fonológia és a szintaxis ép marad, az akusztikus-fonetikus feldolgozás kismértékben érintett. Sérül a lexikai-szemantikai háló, a lexikon elemeinek elérése, problémák jelentkeznek az auditoros lexikai és a szemantikai hozzáférésben (HODGES–MILLER 2001). A betegek beszédében szemantikus parafáziák és szemantikus anómia (szóalálási nehézség, mely főleg a főneveket érinti, pl. a páciens *asztal* helyett *széket* mond) jelentkeznek. Redukálódik a beszéd megértése. Sok tünetében hasonlóságot mutat az agykéreg hátulsó (ún. posterior) területeit érintő afáziával, a különbség abból adódik, hogy míg fluens PPA-ban a kifejezések (frázisok) szintjének a megértése ép marad, addig ez posterior típusú afáziában sérül. Ezzel szemben a nonfluens primer progresszív afázia vezető tünete a fonológiai parafázia, kísérő tünete a **dizartéria**, vagyis olyan hangképzési és beszédzavar, ami a beszédképző szervek mozgató beidegzésének agyi eredetű sérülése következtében alakul ki. A betegek beszédmegértési nehézséggel küzdenek, melynek oka az akusztikus-fonetikus feldolgozás, a rövid távú auditoros emlékezet és a fonológiai bemeneti lexikon sérülése (CLARK et al. 2005). Sok tünetben egyezik az anterior (elülső agyterületi) afáziával, de nonfluens PPA-ban az agrammatizmus nem jellemző.

A **frontotemporális demencia (FTD)** vagy Pick-betegség (KERTÉSZ 2004) klinikai szempontból nagyon hasonlít az Alzheimer-kórhoz, ugyanakkor míg az AK kezdeti szakaszában az emlékezet hanyatlása az egyik vezető tünet, addig FTD-ben a személyiség megváltozása (TARISKA 2000). **Perszeverációs** (pl. szavak, cselekedetek céltalan ismételtetése) és sztereotip magatartás (pl. járkálás, dobolás a szorongás csökkentésére) jelentkezik. A beszéd megértése redukálódik. A mondatmegértési zavar elsődleges oka a mondat központi elemének, az igének az elérhetetlensége. A beszédprodukción lelassul, a prozódia monotonná válik, valamint megnevezési zavar lép fel. A beszédet gyakran kíséri dizartria, mely súlyos esetben mutizmusig (némaság) vezethet (KERTÉSZ 2004).

A **Huntington-kór (HK)** tisztán genetikai eredetű, ritka, dominánsan öröklődő progresszív neurodegeneratív betegség (KREMER et al. 1994; RAINER–DRAGATSI–DIETRICH 2011;

RUBINSZTEIN et al. 1996). Neurológiai hátterében a nagyagy fehérállományának leépülése, valamint az információ szervezésében, irányításában, összekötésében és továbbításában szerepet játszó bizonyos agykéreg alatti területek leépülése áll. Előfordulásának gyakorisága földrajzilag változó. Tipikus indulása 40–50 éves kor közöttre tehető, de a betegek mintegy 5%-ánál gyermekkorban is kezdődhet (SZIRMAI 2006). Mozgásos (ún. motoros) tünetek, lelassult információfeldolgozás, pszichopatológiai zavarok és kognitív hanyatlás jellemzi. A betegség együtt jár depresszióval és a személyiség változásával, előrehaladtával pedig minden esetben demencia kíséri (SZIRMAI 2006). A betegség kezdeti és egyik vezető tünete az arcizmok szabálytalan és nem akaratlagos mozgásai, görcsei és grimaszba rándulásai, a nyelés nehezítettsége, mely szükségszerűen mind a hangképzési, mind a beszédképzési folyamatokra jelentős hatással van. Lelassul a beszéd, megnő a szünettartás ideje és gyakorisága, sérül az intonáció, szótalálási és szóproduktív zavarok lépnek fel, parafáziák, kényszeres túltoldalékolás, felesleges szabályalkalmazás és agrammatizmus jelennek meg a beszédprodukció során.

A továbbiakban a neurodegeneratív zavarok közül hármat, az Alzheimer-kórt, a Parkinson-kórt és a szklerózis multiplexet mutatjuk be részletesen, ismertetjük a beszédtevékenység során bekövetkező változásokat, majd kitérünk a nyelvészeti vizsgálatok szerepére a diagnosztikában és a terápiában.

## 2. Alzheimer-kór (AK)

Az **Alzheimer-kór (AK)** egy lassú, folyamatos kognitív károsodás. Kialakulásának pontos oka nem ismert. A neurodegeneratív folyamat során az agykéregben található ún. piramisisejtek és az összekötő idegsejtek (ún. interneuronok) fokozatosan elveszítik az információ továbbítását végző (ún. axonok), valamint az információt fogadó nyúlványaikat (ún. dendritek). Mivel az idegsejtek (neuronok) ezeken a nyúlványokon keresztül kapcsolódnak össze, és hoznak létre ún. szinaptikus kapcsolatokat, a károsodás éppen ezeket érinti: a korábban kialakult szinapszisok megszűnnek, az információ továbbítása ellehetetlenül (BECKER–GIACOBINI 1996). A szinaptikus kapcsolatok progresszív pusztulása elsősorban az agykérgi és a kéreg alatti (ún. bazális előagy) neuronhálózatot és összeköttetéseit érinti, mely a tanulási, az emlékezési és a végrehajtó működési folyamatokért felelős, de a teljes neuronhálózat működésére is kihat (MARKESBERY 1998; TÚRI–NÉMETH–HOFFMANN 2014). Indulását tekintve beszélhetünk korai (40–45 év) és késői (65–70 év) kezdetről. A betegségben enyhe, közép súlyos és súlyos szakaszt különböztetünk meg.

Az Alzheimer-kór kialakulását enyhe kognitív hanyatlás előzi meg, melyet enyhe kognitív zavarnak vagy Alzheimer-prodrómának hívunk. **Enyhe kognitív zavarban (EKZ)** a különböző mentális funkciók egy megelőző magasabb szintjéhez képest tapasztalható enyhe változás, mely érintheti a rövid távú emlékezetet, a szókeresést vagy a figyelmi folyamatokat is. Az EKZ az egészséges és a demens állapot közötti skálán jelenik meg, előjele lehet egy később kialakuló

demenciának (TÚRI–NÉMETH–HOFFMANN 2014). Az emlékezeti rendszerek közül az **implicit** és a **procedurális memória** ép marad. Az implicit memória olyan emlékezeti rendszer, amely az előhívás során nem igényel tudatos erőfeszítést. Itt tárolódnak a készségszintű, automatikussá vált ismereteink, valamint a mentális nyelvtan, vagyis a nyelvtani szabályok (és kivételek) összessége. A tanulmányok egy része érintettnek találja a munkamemóriát és a szemantikus memóriát, más részük szerint ezek intaktak (nem érintettek). Az eredmények attól is függenek, hogy milyen eljárásokkal történik a vizsgálati személyek tesztelése. Az EKZ-ban megjelenő nyelvi tüneteket az Alzheimer-kór nyelvi változásaival együtt ismertetjük.

Az Alzheimer-kór első nyelvi deficitjei nagyon enyhék, ezért nehéz őket megkülönböztetni a normál időskorban is bekövetkező emlékezeti problémáktól és szótalálási nehézségektől (MORRIS 1996). Később a kezdeti szimptómák felerősödnek, progresszív zavarok jelentkeznek, melyek érintik a különböző nyelvi szinteket, az emlékezeti folyamatokat, a mozgást, a téri-vizuális készségeket és a végrehajtó funkciókat. A beszédtevékenységet a beszélt és az írott nyelv megértési és produkciós zavarai, szókeresési és szótalálási problémák, fonemikus és szemantikus parafáziák jellemzik, kiüresedik a beszéd, vagyis a beteg beszédében túlsúlyba kerülnek a funkciószavak (pl. kötőszók), és „elfogynak” a tartalmas szavak, miközben az ismétlési (utánmondási) képesség relatíve sokáig érintetlen marad (BAYLES–TOMODEA–TROSSET 1992; APPELL–KERTESZ–FISHMAN 1982; CROOT et al. 2000). A jól működő nyelvi funkciók háttérben jól működő emlékezeti folyamatokat feltételezünk. A kór lefolyása során a nyelv és az emlékezet funkcióinak szoros összefüggéseit jól nyomon lehet követni: a beszédmegértés, a beszédprodukció és az emlékezeti funkciók nehézségei átfedik egymást (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016).

Az AK során végbemenő nyelvi változások vizsgálhatók a betegség szakaszait tekintve és nyelvi szintenként is. Az AK enyhe szakaszában megnő a hezitációk (kitöltött szünetek, pl. *ö*) száma a spontán beszédben, szófelidézési zavarok, szótalálási problémák, fonemikus parafáziák jelentkeznek, ugyanakkor a szintaxis és a társalgási struktúrák érintetlenek maradnak. A középsúlyos szakaszban az anómia súlyosbodik, fonemikus és szemantikus parafáziák jelennek meg, a társalgási struktúrák megértése és produkálása időnként már zavart szenvedhet, miközben a szintaxis továbbra sem érintett. Súlyos szakaszban a procedurális emlékezet erős deficitje miatt agrammatizmus lesz jellemző, a mondatok nem interpretálhatók, vagy teljesen üresek, a parafáziák felerősödnek, a társalgási struktúrák megértése és produkálása erősen zavart, a beteg a társalgási partnert vagy önmagát ismétleti, de gyakori a mutizmus is.

A nyelvi szintek érintettsége különböző módon nyilvánul meg a betegség lefolyása során (BAYLES–BOONE 1982; SZATLÓCZKI et al. 2015). A fonetikai-fonológiai szinten már EKZ-tól kezdve változások következnek be a beszéd temporális jellemzőiben. Enyhe lassúbbodás figyelhető meg a beszédtempóban, a hezitációk (kitöltött szünetek) száma és időtartama megnövekszik (ROARK et al. 2011; SATT et al. 2014; JARROLD et al. 2014; TÓTH et al. 2018; GOSZTOLYA et al. 2019; VINCZE et al. 2020). A beszéd temporális változása az EKZ egyik legkorábbi tünete.

A spontán beszéd időviszonyainak változását AK-ban több kutatás is vizsgálta (HOFFMANN et al. 2010; LÓPEZ-DE-IPINA et al. 2013; MEILÁN et al. 2012; SATT et al. 2014; JARROLD et al. 2014). A betegség előrehaladtával az artikulációs és a beszédtempó fokozatosan lassul,

a szünetek száma és időtartama megnövekszik. Míg az enyhe szakaszban a hezitálások, addig a középsúlyos és súlyos szakaszban a néma szünetek jellemzőek. A betegek már a kezdeti szakaszban is lassabban beszélnek, az egészségesekhez képest gyakrabban és hosszabb szüneteket tartanak, a kimondandó szó megtalálásához több időre van szükségük, mely diszfluenciát okoz (SZATLÓCZKI et al. 2015). A spontán beszédben fonemikus parafáziák is jelentkezhetnek (CROOT et al. 2000; FORBES–VENNERI–SHANKS 2002; ROARK et al. 2011; WUTZLER et al. 2013; SATT et al. 2014; JARROLD et al. 2014).

A változásban az olvasási folyamatok is érintettek. Hangos olvasás során lassul az artikulációs és a beszédtempó, több időre van szükség a hangképzéshez, megnő a szünettartás száma és ideje is (MARTINEZ-SÁNCHEZ et al. 2013). A fonetikai-fonológiai szinten bekövetkező változásokat az *1. táblázat* foglalja össze (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016).

### 1. táblázat

*A nyelvi funkciók változása fonetikai-fonológiai szinten az enyhe kognitív zavarban (EKZ) és az Alzheimer-kór (AK) különböző stádiumaiban (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016 nyomán):*

*+ = a sérülés mértéke*

<b>A nyelvi jellemzők változása</b>	<b>EKZ</b>	<b>enyhe AK</b>	<b>középsúlyos AK</b>	<b>súlyos AK</b>
temporális változások a spontán beszédben (hezitációk számának és idejének megnövekedése)	+	+	++	+++
fonemikus parafázia	+	+	++	+++

A lexikai-szemantikai szinten lévő változások is korán jelentkeznek (*2. táblázat*). A szemantikus emlékezet felelős például a megnevezés, a tárgyfelismerés és a verbális fluencia (egy adott szabály szerinti szóaktiválás megadott időn belül, a feladat ismertetését lásd az *5. fejezetben*) épségéért. A szemantikus emlékezet zavara miatt korlátozódik a mentális lexikonhoz való hozzáférés, így a szótalálásra fordított idő megnövekedik, ami először beszédproduktív zavarhoz vezet, később pedig megértési nehézségeket is okoz (KEMPLER 2004). Már EKZ-val élő személyeknek is problémát okozhat spontán beszéd során a megfelelő szavak megtalálása (FRASER et al. 2014; GARRARD et al. 2014), a verbálisfluencia-tesztekben gyengébben teljesítenek, mint az egészséges kontrollszemélyek (BALTHAZAR et al. 2007).

Az AK egyik legkorábbi és legszembetűnőbb nyelvi problémája a szótalálási zavar és a szemantikai hibázások (CROOT et al. 2000; DOS SANTOS et al. 2011; FRASER et al. 2014; LASKE et al. 2014; GARRARD et al. 2014). Szemantikus parafázia során jellemző hiba a célszó helyett egy fölérendelt kategória kiválasztása (pl. *kutya* helyett *állat*) (EMERY 2000). A betegeknek nehézsége van a képmegnevezésben és a konfrontációs képkiválasztásban (pl. négy képből a célszónak/célmondatnak megfelelő kiválasztása) (PETERSEN et al. 1999, 2001; RITCHIE et al. 2001; DUONG et al. 2006). Lassul a lexikai döntés (GIFFARD et al. 2001, 2002), a szemantikai priming (előfeszítési) feladatban a reakcióidők megnövekednek (GIFFARD et al. 2001, 2002;

DUONG et al 2006). A fonemikus- és a szemantikusfluencia-feladatok során a betegek kevesebb elemszámot tudnak produkálni, mint a kontrollbeszélők (APPELL–KERTESZ–FISHMAN 1982; BAYLES–KASZNIK–TOMODEA 1987; BARTH et al. 2005; JUNCOS-RABADÁN et al. 2010; ROARK et al. 2011; SATT et al. 2014; JARROLD et al. 2014).

2. táblázat

*A nyelvi funkciók változása lexikai, szemantikai szinten az enyhe kognitív zavarban (EKZ) és az Alzheimer-kór (AK) különböző stádiumaiban (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016 nyomán):*  
+ = a sérülés mértéke, - = intakt

A nyelvi jellemzők változása		EKZ	enyhe AK	középsúlyos AK	súlyos AK
szótalálási és szóvisszahívási zavarok		+	+	++	+++
a verbális fluencia korlátozódása	fonemikus	+	+	++	+++
	szemantikus	+	+	++	+++
szemantikus parafázia		-	+	++	+++

A szintaktikai korlátozódás jellemzően a középsúlyos és a súlyos AK-t érinti. Szintaktikai szinten (3. táblázat) a mondatmegértés és a mondatprodukciónál az AK-val élő személyek hibamintázatai részlegesen hasonlítanak az afáziával élő személyek szintaktikai korlátozottságához (ULLMAN 2001; BÁNRÉTI–HOFFMANN–VINCZE 2016). Sérül a mondatmegértés, a rendhagyó tematikus szerepek kiosztásának megértése, a szintaktikailag komplex szerkezetek létrehozása és a narratív beszéd szintaxisa (JUNCOS-RABADÁN et al. 2010; MANOUILIDOU–DE ALMEIDA 2009; MANOUILIDOU et al. 2009). A súlyos szakaszban felerősödik az agrammatizmus (PINANGO 2006; FYNDANIS et al. 2013; BÁNRÉTI–HOFFMANN–VINCZE 2016), kiüresednek a mondatok, gyakori a mutizmus.

3. táblázat

*A nyelvi funkciók változása szintaktikai szinten az enyhe kognitív zavarban (EKZ) és az Alzheimer-kór (AK) különböző stádiumaiban (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016 alapján):*  
+ = a sérülés mértéke, - = intakt

Nyelvi jellemzők változása	EKZ	enyhe AK	középsúlyos AK	súlyos AK
korlátozott szintaktikai komplexitás	-	-	+	+++
agrammatizmus	-	-	-	+++

A pragmatikai szint vizsgálatára eddig kevés kutatás született (4. táblázat). A társalgási struktúrák középsúlyos állapottól kezdve sérülnek. A kór előrehaladtával egyre rövidebb szövegeket produkálnak a betegek, melyek kevesebb releváns információval, ugyanakkor több hibázási

típussal rendelkeznek, oda nem illő frázisokat és szemantikai parafáziákat tartalmaznak (JUNCOS-RABADÁN et al. 2010; RAPP-WILD 2011; TSANTALI-ECONOMIDIS-TSOLAKI 2013). Problémát okoz a hallott vagy olvasott szöveg tartalmának visszaidézése (TALER-PHILLIPS 2008). A tudatelmélet (*ToM, Theory of Mind*), azaz az a képesség, hogy szándékot, vélekedést, vágyakat tudunk tulajdonítani másoknak, s ezáltal meg tudjuk jósolni, magyarázni és értelmezni viselkedésüket, az AK középsúlyos állapotától kezdve sérül, és ez mind az elsődleges (más emberek mentális állapotának kikövetkeztetése), mind a másodlagos (beágyazott mentális állapottulajdonítás, azaz egy személynek egy másik személlyel kapcsolatos vélekedéseinek kikövetkeztetése, bejósolása) hozzáférést érinti (vö. BÁNRÉTI-HOFFMANN-VINCZE 2016).

#### 4. táblázat

*A nyelvi funkciók változása pragmatikai szinten az enyhe kognitív zavarban (EKZ) és az Alzheimer-kór (AK) különböző stádiumaiban (HOFFMANN-SZATLÓCZKI-KÁLMÁN 2016 alapján):*

+ = a sérülés mértéke, - = intakt

A nyelvi jellemzők változása	EKZ	enyhe AK	középsúlyos AK	súlyos AK
produktív és receptív diskurzusszintű feldolgozás	-	+	++	+++
elsődleges tudatelméleti hozzáférés	-	-	+	+++
másodlagos tudatelméleti hozzáférés	-	-	++	+++

A nyelvi deficit tehát már EKZ-tól kezdve jelen van. A betegséget vizsgálva a kutatási eredmények azt az elképzelést erősítik, hogy a nyelvi és az emlékezeti sérülések szorosan együtt járnak (SZATLÓCZKI et al. 2015).

### 3. Parkinson-kór

A **Parkinson-kór (PK)** egy progresszív lefolyású degeneratív központi idegrendszeri betegség, amely az agy egyes részein kialakuló dopaminhiánnyal, illetve kolinergetúlsúllyal áll összefüggésben (HIDASÍ 2010). A dopamin az agyban termelődő ingerületátvivő vegyület, míg a kolinerger idegsejtek egy másik ingerületátvivő anyagot, acetilkolint termelnek. A Parkinson-kór neurológiai hátterében az agy bizonyos kéreg alatti területeinek, az ún. bazális ganglionoknak a degenerációja és kóros működése áll (HIDASÍ 2010). A bazális ganglionok vagy törzsdúcok az agy kéreg alatti területein elhelyezkedő szürkeállományi réteg, amely erős összeköttetéssel rendelkezik többek között a kérgi területekkel, szerepe van az akaratlagos



mozgások koordinálásában és a magasabb szintű kognitív folyamatok (pl. emlékezet, tanulás) működésében. A nem akaratlagos mozgásokért felelős (ún. extrapiramidális) mozgatórendszer károsodása miatt a Parkinson-kór fő tünetei a nyugalmi remegés, az izommerevség és a hypo-, illetve bradykinézis (meglassultság) (KEMPLER–LANCKER 2002). Mind a mozgásban, mind a pszichés működésben változást okoz: kezdetben féloldali, később mindkét oldali (de aszimmetrikus) remegés, lelassult mozgás, apró léptű, csoszogó járás, mozgás közbeni „lefagyás”; alvászavar, depresszió, emésztési panaszok jellemezhetik (HIDASAI 2010).

A Parkinson-kór emellett gyakran a beszédben is elváltozásokat okoz. A kór miatt kialakult beszédzavarokat hypokinetikus dizartriának nevezik (a betegek 90%-ánál jelen van), amely a Parkinson-betegek esetében dadogás- és hadarásszerű megakadásokkal jár(hat) együtt. A **hypokinetikus dizartria** agyi eredetű, lelassult mozgással járó kiejtési zavart jelent, mely érintheti a zöngképzést, az artikulációt és a szupraszegmentumok képzését is. Ehhez társulhatnak a Parkinson-kór súlyosságától függően szótalálási nehézségek, mondatmegértési zavarok, légzési és nyelési nehézségek, lassú válaszadás. A beszédbeli tünetek a következők lehetnek: pontatlan artikuláció, monoton beszéd, szabálytalan zöngképzés, nem változó hangerő, csökkent hangsúlyozás, extrém hosszúságú szünetek, az artikulációs tempó megváltozása (a tempó vagy túl gyorsá vagy túl lassúvá válik), gyakori ismétlések (HO et al. 1998; ACKERMANN–ZIEGLER 1991; KEMPLER–LANCKER 2002; GOBERMAN–BLOMGREN–METZGER 2010).

Az állkapocs, a nyelv és az ajkak meglassult működése pontatlanabb artikulációval jár együtt. Ez a beszédhangok akusztikai sajátosságaiban is felfedezhető. Parkinson-betegek és kontrollszemélyek magánhangzóinak formánsait és a magánhangzóteret vizsgálva azt találták, hogy az úgynevezett magánhangzó-artikulációs index (*Vowel Articulation Index*), amelyet az /a, i, u/ hangok első két formánsai alapján számítanak ki, szignifikáns különbséget mutat a két csoport között: a betegeknél kisebb értékű. Ez azt jelenti, hogy a Parkinson-kóros betegek kisebb térben valószínűsítik meg a magánhangzókat, azaz a magánhangzóik kevésbé különböznek egymástól, mint az egészséges személyeké. A vizsgálatok szerint a magánhangzó artikulációja nem mutatott összefüggést sem a Parkinson-kór súlyosságát megítélő skálán elért pontszámmal, sem a betegség stádiumával (SKODDA–VISSER–SCHLEGEL 2011). RUSZ és munkatársai (2013) azt találták, hogy a beszéd típus is meghatározó abban, hogy kimutathatók-e, illetve milyen mértékű eltérések mutathatók ki a beszéd akusztikai szerkezetében a kezdeti stádiumban lévő Parkinson-kór esetén a kontrollbeszélőkhöz képest. Eredményeik szerint a kitarított hangokon kevésbé manifesztálódnak a Parkinson-kóros és az egészséges beszéd közötti artikulációs különbségek, míg leginkább a spontán narratívákban jelennek meg a betegségre jellemző eltérések.

A beszédtempót és az artikulációs tempót illetően ellentmondó eredmények olvashatók a szakirodalomban. Egyes kutatók nem találtak szignifikáns különbséget a Parkinson-betegek és a kontrollbeszélők artikulációs tempójában (DE LETTER et al. 2006; SKODDA–SCHLEGEL 2008), míg mások szignifikánsan gyorsabb (ADAMS 1994), megint mások lassabb tempót mértek a betegeknél (MARTÍNEZ-SÁNCHEZ et al. 2014; HSU et al. 2017). A tempógyorsulást elsősorban az angolra igazolták (ADAMS 1994). Ugyanakkor MÁRTÍNEZ-SÁNCHEZ és munkatársai (2016) spanyol anyanyelvű betegek beszédében lassabb tempót mértek a betegeknél a kontrollokhoz képest, és

ez a tempólassulás nem függött össze a gyógyszeres kezeléssel, a beteg életkorával és a betegség stádiumával sem. Hasonlóan lelassult tempót igazoltak Hsu és munkatársai (2017) mandarin anyanyelvű betegek esetében. Magyar anyanyelvű betegeknél diadochokinetikus beszédmozgás-vizsgálat során rögzített hangfelvételeken elemezték az artikulációs tempót (Kis és mtsai 2020). A vizsgálat lényege az, hogy az adatközlőnek egy CV-kapcsolatokból álló hangsort (például *pataka, badaga*) kell folyamatosan ismételnie tíz másodpercig. Az eredmények azt mutatták, hogy a különböző neurológiai kórképeket mutató betegek artikulációs tempója szignifikánsan különbözött egymástól: a Parkinson-betegek tempója volt a leggyorsabb, ezután következett a szklerózis multiplexszel élő betegeké, míg a leglassabban a stroke-on átesett betegek artikuláltak.

A megváltozott beszédtempó dadogásszerű és hadarásszerű tünetekkel is együtt jár (Ho et al. 1998). Ezeket a szakirodalom neurogén megakadásoknak hívja (GOBERMAN–BLOMGREN–METZGER 2010), mivel nem fejlődési eredetűek, hanem szerzett agyi zavar okozza őket. A megakadások jellemzőit a PK-s betegek beszédében több tanulmányban vizsgálták például a gyógyszeres (levodopa-)kezeléssel összefüggésben is. Egyes szerzők a levodopa hatására kevesebb dadogásszerű megakadást találtak (LEDER 1996), mások többet (LOUIS et al. 2001), míg KOLLER (1983) mindkét esetre talált példát. A gyógyszer hatására bekövetkező változások vizsgálatakor úgynevezett *off* és *on* állapotban is szokták a beszédet elemezni, azaz a gyógyszer bevétele előtt (*off*) és után (*on*). Ezek az elemzések csoportszinten nem találtak különbséget a két állapot között a beszéd folyamatosságát tekintve (bár egyéni eltérések lehettek) (BENKE et al. 2000; GOBERMAN–BLOMGREN 2003). GOBERMAN és munkatársai (2010) szerint a betegek szignifikánsan több megakadást produkáltak felolvasáskor, mint a kontrollbeszélők. A megakadások típusait tekintve gyakoribbak voltak a betegeknél a szó belseji (dadogásszerű) megakadások (újraindítás, szünet a szóban, nyújtás) a kontrollokhoz képest, míg a szavak közötti megakadások (egyéb típusú megakadások: kitöltött szünet / hezitálás, ismétlés, töltelékszó) gyakoriságában nem volt különbség a két csoport között.

A Parkinson-kór kezelése főként gyógyszeres úton történik, de súlyos stádiumban lehetőség van mély agyi stimulációra is. Ez tüneti kezelés, a betegség előrehaladását nem befolyásolja, viszont javít a beteg életminőségén. A kutatások szerint egyes betegeknél a beszéd javulását okozza (WALKER et al. 2009), míg mások szerint a beszéd romlását (BURGHAUS et al. 2006); és mindkét esetre talált példát MURDOCH (2010). SNYDER és munkatársai (2018) azt találták, hogy a mély agyi stimuláció még több dadogás- és hadarásszerű megakadást okozott a beszédben.

A dizartria beszédbeli megjelenése mellett a magasabb szintű nyelvi funkciók is károsodást mutathatnak Parkinson-kórban. A betegség együtt járhat demenciával, de a különböző kognitív területek, például végrehajtó funkciók, nyelv, memória és vizuális térbeli képességek károsodását leírták olyan betegeknél is, akiknél nem volt nyilvánvaló demencia. Ezek a károsodások már a betegség korai szakaszában is jelentkezhetnek. Habár nem minden neuropszichológiai kutatás szerint van kimutatható nyelvi károsodás a Parkinson-kórban, a szóelőhívási képességet vizsgáló szemantikusfluencia- és az igefluencia-feladatban a betegek teljesítménye elmarad a kontrollokhoz képest, éppúgy, mint a különböző ismétléses/visszamondásos feladatokban (CABALLOL–MARTÍ–TOLOSA 2007). A betegség előrehaladtával csökken a spontán közlések

szintaktikai komplexitása (ILLES et al. 1988), és sérül a mondatmegértés és a pragmatikai jelenségek megértése is (PELL–MONETTA 2008).

A Parkinson-kóros beszéd érthetőségét nagymértékben befolyásolja a beszéd típusa. KEMPLER és LANCKER (2002) kísérletének tanúsága szerint egy 74 éves Parkinson-beteg férfi beszéde legkevésbé a spontán megnyilatkozás során volt érthető (mindössze 29%-ban), az olvasás során az érthetőség 78%-os volt, míg spontán éneklés során 88%-os.

A Parkinson-kórt általában időskori betegségnek tartják, de előfordulhat fiatalkorban is. A 21 és 39 év között kezdődő betegséget fiatalkori Parkinson-kórnak, a 20 éves kor alatti betegséget juvenilis Parkinson-kórnak nevezik (CALNE–KUMAR 2008). Ezek a típusok csak igen ritkán fordulnak elő. A nemzetközi és a hazai szakirodalomban egyaránt alig olvasható információ a fiatalkori betegségről, általában annyi tudható, hogy a betegség lefolyása enyhébb, de hosszabb tartamú, mint idősebb korban (GOLBE 1991; SCHRAG et al. 2003; CALNE–KUMAR 2008). A fiatal Parkinson-betegek esetében általában nem társulnak egyéb betegségek a kórképhez; ugyanakkor ezeknek a betegeknek számos olyan életmódbeli kihívással kell szembenézniük, amelyek pszichésen különös nehézséget jelentenek a számukra. A fiatalkori és az időskori Parkinson-kór beszédbeli tüneteit összevetve megállapították (MESSINIS–ANTONIADIS–BIRIS 2001), hogy a fiatalkori betegség esetén ritkább tünet a levegős zöngképzés, a hipernazalizálás és a beszéd érthetőségének csökkenése, mint időskorban. Ugyanakkor az időskori betegségnél gyakoribb, szembetűnőbb jellegzetességei a fiatalokú Parkinson-betegek beszédének a rekedtes zöngképzés, az artikulációs zavarok (pontatlan artikuláció), a monotonná váló beszéd, illetve a beszédritmus zavarai (MESSINIS–ANTONIADIS–BIRIS 2001).

## 4. Szklerózis multiplex

A **szklerózis multiplex (SM)** a központi idegrendszer krónikus, fehérállományt érintő megbetegedése, melynek kiváltó oka autoimmun gyulladáshoz vezető reakció. A betegség ún. *shubok*-ban (tünetes állapotok) zajlik, a mielinpusztulás következtében az agyban gyulladáshoz vezető góccok (ún. plakkok) alakulnak ki. A sokéves kórlefordulás során az idegrendszer tartós károsodása alakul ki. A betegség 3:2 arányban érinti a nőket és a férfiakat, jellemzően 20–40 éves kor között kezdődik. Földrajzi elterjedése szempontjából nem egységes a kép, mivel a mérsékelt égövön gyakori, míg a trópusi éghajlaton előfordulása rendkívül ritka (SZIRMAI 2006).

Az SM-nek három fő típusa különböztethető meg. A betegség az esetek nagyjából 80-85%-ában ún. relapszáló-remittáló módon indul, vagyis az előzmények nélkül föllépő *shubok*ok, más néven relapszusokat (tünetes állapotok) teljesen vagy nagyrészt tünetmentes, remissziós állapotok követik. Ezek az időszakok hosszabb-rövidebb időközönként váltakoznak. Ezt a típust nevezzük **relapszáló-remittáló SM-nek (RRSM)**. Ez a típus az esetek mintegy 60%-ában egy idő után progrediál, vagyis kialakul egy tartósan romló állapot, amelyben a relapszusokat nem

követik tünetmentes időszakok. Ilyenkor a tünetek állandósulnak, majd elindul a folyamatos romlás. Ez a típus a **másodlagos progresszív SM**. A betegség az érintettek körülbelül 20%-ánál pedig eleve progresszív módon indul, vagyis az első tünetek jelentkezésétől kezdve nincsenek tünetmentes időszakok, hanem folyamatos állapotromlás tapasztalható, ez az ún. **elsődleges progresszív SM**.

Az SM-ben megjelenő plakkok leggyakrabban az agytörzsben, a kisagyban (*cerebellum*), a két agyféltekét összekötő fehérállományi idegrostkötegben, vagyis a kérgestestben (*corpus callosum*), a látóidegben (*nervus opticus*), a gerincvelőben, a bazális ganglionokban, valamint a thalamusban jönnek létre (WYLEZINSKA 2003; HABEK 2013; MINAGAR et al. 2013). Az SM tünetei a betegség változatos idegrendszeri háttere miatt mind jellegükben, mind súlyosságukban meglehetősen sokfélék. A tünetek lehetnek 1. kognitív (pl. krónikus fáradtság, depresszió, demencia, figyelemzavar); 2. szenzoros (pl. fokozott fájdalom és hidegérzékelés); 3. motoros (pl. végtaggyengeség, zsibbadás, izommerevség); 4. agytörzsi (pl. szemmozgás-zavar, kettős látás, nyelési és rágási nehézség, szédülés); 5. kisagyi tünetek (pl. egyensúly- és járászavar, dizartria, diszprozódias beszéd); valamint 6. gerincvelői eredetű zavarok (pl. vizeletürítési és emésztési problémák) (SZIRMAI 2006). A betegség leggyakrabban látóideg-gyulladással, látásromlással kezdődik.

A nyelvi és beszédfolyamatok megfelelő működése számos kognitív, szenzoros és motoros működés dinamikus összehangolását igényli. SM-ben az információfeldolgozási sebesség a gyulladással kapcsolatos plakkokkal kapcsolatban álló agyterületeken szükségszerűen lelassul, mivel a neuronok axonjait körülvevő mielinhüvelyek károsodása vagy pusztulása éppen az információfeldolgozás sebességét és hatékonyságát csökkenti. A csökkent információáramlási képesség számos ponton lehet hatással a nyelvi és beszédfolyamatokra. Átmeneti vagy állandó nyelvi és beszédzavarok az SM-mel élő betegek mintegy 60 százalékánál fordulnak elő, ezek súlyosságukat és jellegüket tekintve az imént ismertetett okok következtében igen különbözőek lehetnek. Megjelenhetnek a nyelvi és beszédtevékenység bármely folyamatában (percepció, megértés, produkció) és szintjén (az artikulációtól a pragmatikáig) (lásd RENAULD et al. 2016 részletes áttekintő tanulmányát). Az SM-ben előforduló leggyakoribb nyelvi és beszédzavarok a következők: 1. a beszéd- és hangképzés zavarai: a) dizartria, b) diszfónia, c) az artikulációs és beszédtempó lassulása; 2. nyelvi zavarok mind a produkció, mind a percepció oldalán: d) szókeresési és szólólívási nehézségek, e) megnevezési zavar, f) a verbális fluencia csökkenése, g) szemantikai parafáziák, h) megértési zavarok. Ritkán afáziás tünetek is előfordulhatnak, súlyos (de ritka) esetben akár globális afázia is.

Az SM-betegekkel végzett nyelvi és beszédvizsgálatokban általában kétféle módszertan alapján csoportosítják a résztvevőket a kutatások. Így a vizsgált páciensek megkülönböztetését vagy a betegség típusa szerint (relapszáló-remittáló vs. progresszív), vagy pedig a kimutatható kognitív hanyatlás mértéke szerint (nincs kognitív hanyatlás – enyhe/kezdődő hanyatlás – közép-súlyos vagy súlyos hanyatlás) teszik meg. Noha a progresszív típusokkal ellentétben a relapszáló-remittáló típusban nem gyakori a kognitív hanyatlás, az RRSMBől progresszívvá váló állapotromlás általában egy hosszabb (akár években mérhető) folyamat eredménye, ezért nem mindig egyértelmű az SM aktuális típusának meghatározása. Így pedig többnyire a kognitív romlás

megindulásának sincsenek feltűnő, hirtelen felbukkanó jelei, egy ideig célzott vizsgálatok nélkül még nem kimutatható. Ezért szükséges, hogy egy-egy nyelvi vizsgálat kiegészüljön a beteg kognitív állapotának felméréseivel, mivel ez teszi lehetővé az eredmények megfelelő értékelését. Az elmúlt két évtized kutatásai azt mutatják, hogy már a kezdődő kognitív hanyatlás is kimutatható a nyelvi és beszéd folyamatokban megfelelően célzott vizsgálatokkal (KUJALA et al. 1996).

A beszéd- és a hangminőség változásairól a betegek mintegy 50-60%-a számol be (BAUER et al. 2013; HARTELIUS et al. 2000). Az SM-ben megjelenő leggyakoribb beszédzavar tehát a dizartria, valamint az ezzel gyakran együtt járó hangképzési zavar, a diszfónia. A dizartria a motoros, vagyis a mozgások kivitelezésével összefüggő beszédzavarok közé tartozik. Hátterében a központi és perifériás idegrendszeri képletek gyulladása áll, amelyek izombénulást vagy izomgyengeséget okoznak, emellett gyakran spaszitikusság (görcsösség), izomremegés (*tremor*) és az izommozgások összerendezésének képtelensége (*ataxia*) is kíséri. A diszfónia általában a dizartria egy összetevőjeként van számontartva, a hangszalagok működési nehézsége következtében alakul ki. E két zavar, a diszfónia és a dizartria számos tünetet produkál SM-ben, úgymint a hangerőszabályozás zavara, rekedtes zöngemínőség, pontatlan artikuláció, monoton hangsúlyozás, monotonabb beszéddallam, csökkent vitálkapacitás és légzési zavarok, hipernazalitás (MILLER 2011; BAUER et al. 2013). A dizartriás tünetek súlyosságát befolyásolhatja a fáradtság aktuális mértéke. Fontos megjegyezni, hogy az SM-ben megjelenő dizartriára gyakran másféle, irreguláris artikulációs mintázatok jellemzőek, ezért az általánosan használt artikulációs tesztek helyett célszerűbb spontánbeszéd-felvételeken keresztül vizsgálni (MILLER 2011). Az ataxiás dizartriára jellemző, hogy a beszéd egyes hangzói lassan ejtettek, és a hangzók között szünet hallható.

A beszédparaméterekre nem csupán a motoros nehézségek lehetnek hatással SM-ben, hanem a kognitív zavarok is okozhatnak változást a beszédprodukciónban (FEENAUGHTY et al. 2013, 2018; DE LOOZE et al. 2019; RODGERS et al. 2013). Bizonyos kognitív képességek, ezen belül is elsősorban az információfeldolgozás működésében történt változások hatással lehetnek a beszéd bizonyos paramétereire. DE LOOZE és munkatársai (2019) azt találták, hogy azoknak az SM-betegeknek a beszédét, akiknél kognitív zavar is kimutatható volt, lassabb beszédtempó, több megakadásjelenség és több néma szünet jellemezte, mint azokét az SM-betegeket, akiknél nem volt kimutatható kognitív zavar. FEENAUGHTY és munkatársainak (2013) kutatása ezzel szemben mind a kognitív szempontból ép, mind a sérült SM-es csoportban különbséget talált bizonyos beszédparaméterekben az egészséges kontrollszemélyekhez képest. Kutatásukban lassabb beszédtempót és gyorsabb artikulációs tempót mértek, hosszabb szünetekkel és megnövekedett szünetarányal az SM-es csoportban. Az SM-mel élők beszédprodukcójára gyakran nagyobb hatással van az adott nyelvi tevékenység létrehozásához szükséges kognitív erőfeszítés mértéke, mint amekkora változást a kognitív terhelés növelésével az egészséges személyek beszédprodukcójában láthatunk. Minél nagyobb ugyanis a végrehajtáshoz szükséges erőfeszítés, annál lassabb beszédtempóval, valamint több és hosszabb szünettel valósul meg a személy beszéde (ARNETT et al. 2008; DE LOOZE et al. 2019). TJADEN és WATLING (2011) megfigyelései szerint az SM-mel élők az egészséges kontrollszemélyekhez képest hajlamosabbak voltak szintaktikailag nem megfelelő helyen (vagyis nem valamely szintaktikai vagy szemantikai egység határán) tartani szünetet.

A lexikai-szemantikai előhívás nehézségeire utal a megnevezési tesztekben megjelenő hibák száma és típusa. BEATTY és MONSON (1990) kutatása szerint az RRSB-betegek 20%-ánál, a progresszív betegeknek pedig a 40%-ánál mutatható ki számottevő megnevezési zavar. Kutatásukban a megnevezési zavart együtt vizsgálták a beteg kognitív állapotával, és azt találták, hogy a kognitív zavart mutató betegek a megnevezési teszten is rosszabb eredményt értek el, mint azok, akik nem mutattak kognitív zavart. FRIEND és munkatársai (1999) azt találták, hogy mind RRSB-ben, mind a progresszív SM-típusokban szignifikánsan rosszabb eredményt értek el a résztvevők a vizuális megnevezési feladatokban a kontrollszemélyeknél. Hasonló eredményre jutottak a beszédmegértési teszt eredményeiben is. LETHLEAN és MURDOCH (1993) megállapították azonban azt is, hogy míg a megnevezési hibák számában a vizsgált SM-betegek rosszabb teljesítmény nyújtottak, mint az egészséges beszélők, addig a hibák jellege és típusai mindkét vizsgálati csoportban azonosak voltak. KUJALA és munkatársai (1996) ettől részben eltérően azt találták, hogy a kognitív zavart nem mutató SM-csoport az egészséges résztvevőkhöz hasonló eredményt mutatott, míg a kognitív képességeiben érintett csoport jellegzetes szemantikai hibákat produkált. Ezek a hibák abból származtak, hogy az érintett betegek egy-egy kép megnevezése során a megfelelő szemantikai kategóriát megtalálták ugyan, de a képen láthatónál egy általánosabb kategóriát neveztek meg (pl. a képen egy kutya látható, a páciens pedig azt mondja rá, hogy *háziállat*). Ez az eredmény arra utal, hogy bár a tágabb szemantikai kategóriák elérhetőek, de a konkrét egyedekhez vezető feldolgozási út hozzáférése nem működik.

A szókeresési nehézség kimutatására neurodegeneratív betegségekből különösen alkalmas módszer az ún. **verbális fluencia** mérése (a feladat ismertetését lásd az 5. fejezetben). HENRY és BEATTY (2006) metaanalízisükben megállapították, hogy a verbálisfluencia-feladatok a legérzékenyebb mérőeszközei lehetnek az SM-ben megjelenő kognitív hanyatlásnak. Eredményeik azt mutatták, hogy mind a relapszáló-remittáló, mind a progresszív csoport szignifikánsan rosszabb eredményt ért el az egészséges résztvevőknél, valamint szignifikáns különbséget találtak a relapszáló-remittáló és a progresszív csoport között is (FRIEND et al. 1999). A verbálisfluencia-feladatok előnye, hogy nem pusztán a szókeresési nehézségekről ad képet, hanem az SM neurológiai háttéréből fakadó lassabb információfeldolgozási mechanizmus feltárására is alkalmas lehet.

Az SM-ben megjelenő kommunikációs nehézségek számbavételekor a magasabb szintű nyelvi folyamatokban bekövetkező zavarokat is vizsgálni kell. Ezek a folyamatok azért mutathatnak korlátozódást SM-ben annak ellenére, hogy a komplex nyelvi feldolgozásért és produkcióért felelős agyterületeket az SM többnyire nem érinti, mert e folyamatok működéséhez szükség van az emlékezeti és figyelmi folyamatokra, hatékony információfeldolgozásra, téri-vizuális feldolgozásra, valamint a következtetési folyamatok működésére (ARNOTT et al. 1997). Az SM-ben megjelenő szemantikai és pragmatikai nehézségekről meglehetősen kevés kutatás készült (LAAKSO et al. 2000; ARRONDO et al. 2010; CAROTENUTO et al. 2018a, b; LETHLEAN–MURDOCH 1997). A pragmatikai képességekben a vizsgált betegek 55%-ánál találtak nehézségeket, mégpedig a beteg állapotától és a betegség típusától, valamint a kognitív állapotuktól függetlenül (CAROTENUTO 2018a, b). Eszerint a pragmatikai képességekben érintett betegek az egészséges

beszélőkhöz hasonlóan voltak képesek részt venni az általános hétköznapi kommunikációs helyzetekben, de kevesebb információt vagy a diskurzus szempontjából kevesebb releváns információt osztottak meg, mint a kontrollszemélyek, kevésbé vagy félreértették a nem szó szerinti jelentéstartalmakat (mint a humor, metafora vagy irónia).

A narratív képességekben potenciálisan fennálló zavarokat számos módszerrel vizsgálhatjuk: képleírási tesztekkel, megnevezési feladatokkal, irányított spontán beszédet előhívó feladatokkal, szövegfelidézési gyakorlatokkal. A narratív képességekben eltérés mutatható ki az SM-betegek egy részénél az egészségesekhez képest: a produkált szavak száma alacsonyabb, a frázisok rövidebbek, kevesebb a mellékmondat, a grammatikai szerkezetek egyszerűbbek, és esetleg agrammatikus fordulatok is megjelennek, az információtartalom és a szókincs kisebb, a szemantikai tartalom kevésbé specifikus, gyengébb a szófluencia, nagyobb a mondatban funkció nélkül megjelenő szavak és a pragmatikai jelölők aránya, valamint a szóelőhívási folyamatok neheztettebbek (WALLACE et al. 1993; CUETOS et al. 2007; ARRONDO et al. 2010). ARNOTT és munkatársai (1997) azt találták, hogy bár a megnyilatkozások hosszában nem mérhető különbség az SM- és a kontrollcsoport között, a tartalomban igen: kevesebb konkrét információt és több kétértelmű referenciális elemet tartalmazott az SM-betegek beszéde, mint a kontrolloké.

## 5. A nyelvészeti vizsgálatok szerepe a klinikai kutatásokban és a diagnosztikában

Az ép nyelvi tevékenység mögött ép kognitív folyamatokat feltételezünk. Az agy hálózatos felépítése miatt bármely kognitív folyamat korlátozódása vagy sérülése hatással lehet a nyelvi folyamatok működésére is. Az általános kognitív állapotot felmérő neuropszichológiai tesztek mindegyike éppen ezért nyelvi funkciókat mérő feladatokat is tartalmaz (pl. tárgymegevezés, mondatismétlés, verbális fluencia). A hazai klinikumban használt tesztek között találjuk többek között a Montreal Kognitív Felmérést (MoCA, NASREDDINE et al. 2005), az Addenbrooke Kognitív Vizsgálatot (AKV, DUDAS et al. 2002), melynek rövidített változata az ún. Mini Mental Teszt (MMT, FOLSTEIN–FOLSTEIN–MCHUGH 1975), a Korai Mental Tesztet (KMT, KÁLMÁN et al. 2013) és az Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale-t (ADAS-Cog, ROSEN–MOHS–DAVIS 1984; PÁKÁSKI et al. 2012).

Az átfogó kognitív állapotot felmérő tesztek és mérőeszközök mellett hasznos információval szolgálhatnak a beteg egy-egy részképességét alaposabban felmérő eszközök. Különösen hasznosnak bizonyulnak azok a tesztek, amelyek egyszerűen, rövid idő alatt felvehetőek, mégis komplexek, vagyis egyszerre több részképesség működésére következtethetünk általuk. Neurodegeneratív betegségekben az egyik ilyen, leggyakrabban alkalmazott nyelvi, emlékezeti és végrehajtó funkciókat is mérő teszt az ún. **verbálisfluencia-teszt**. Segítségével képet kaphatunk a beteg információfeldolgozási sebességéről (illetve annak lassulásáról), munkamemóriájáról, szemantikus emlékezetének

működéséről, szókeresési és szótalálási stratégiáiról, kognitív flexibilitásáról. A fluenciateszteknek három típusát szokás megkülönböztetni: a fonemikus- vagy betűfluencia-feladatban a betegnek megadott időn keresztül (1 perc) megadott hanggal kezdődő szavakat kell sorolni; a szemantikus-fluencia-feladat bizonyos kategóriába tartozó szavak felsorolásából áll (pl. állatok, testrészek, színek, élelmiszerek); az akció- vagy ige-fluencia-feladatban a betegnek cselekvéseket/igéket kell sorolniuk. A fluenciatesztek előnye, hogy gyorsan felvehetőek, a beteg számára minimális stresszel járnak, valamint végrehajtásuk során nem érintettek a neurodegeneratív zavarokban, így például az SM-ben gyakran általánosan sérült motoros és vizuális folyamatok. Számos kutatás igazolja ezeknek az egyszerű teszteknek az állapotmegismerésben való hatékonyságát.

Bizonyos esetekben a klinikai gyakorlatban hazánkban is alkalmazott, a szerzett agysérülések (pl. stroke vagy traumatikus agysérülés) következményeit felmérő afázia-tesztek (pl. Western Aphasia Battery, WAB, KERTESZ 1982) használata is hasznos és indokolt lehet. Ezek a tesztek komplex módon mérik fel az egyén beszédprodukciós, beszédmegértési, megnevezési, utánmondási, olvasási és írási képességeit.

Mivel a fent ismertetett neurodegeneratív betegségekben gyakran megjelenő tünetként kell számontartanunk a megnevezési zavarokat, ezért ennek mérésére megfelelő eszköz lehet például a magyar nyelvre is validált Boston Megnevezési Teszt (KAPLAN–GOODGLASS–WEINTRAUB 1983). Ugyanígy alkalmazhatók ennek más résztesztjei, a képleíráshoz használt tesztek is. Azokban az esetekben, ahol feltételezhető, hogy a megértési folyamatok is sérültek, alkalmazható a – szintén az afázia diagnosztikus gyakorlatában alkalmazott – DE RENZI-féle Token beszédmegértési teszt is (DE RENZI–VIGNOLO 1962).

A mesterséges intelligencia és a számítógépes nyelvészet segítségével olyan automatikus beszédfelismerő rendszerek készültek, melyek eredményesen használhatóak a klinikai differenciáldiagnosztikában. Az elmúlt néhány évben több kutatás is született a spontán beszéd temporális paramétereinek mérésére. A szakirodalom nem egységes abban, hogy mely paraméterek tudják elválasztani az enyhe AK-val élők beszédét az egészséges kontrollok beszédétől, megegyezik ugyanakkor abban, hogy a spontán beszéd temporális analízise hatásos módszernek bizonyul az enyhe AK felismerésére (HOFFMANN–SZATLÓCZKI–KÁLMÁN 2016). A spontán beszéd temporális paramétereinek automatikus elemzésére rendelkezésre áll egy hazai fejlesztésű teszt, a Speech-Gap teszt (S-GAP), mely egy spontánbeszéd-feladat során 86%-os pontossággal tudja megkülönböztetni az egészséges, az enyhe kognitív zavarral élők és az enyhe AK-val élők beszédét (GOSZTOLYA et al. 2019).

A nemzetközi gyakorlatban a beszéd- és hangképzési nehézségeknek a hétköznapi életminőségre gyakorolt hatása sztenderd módszerrel mérhető. A Voice Handicap Index (JACOBSON et al. 1997) a betegek hangképzési zavarainak a pszichoszociális életükre gyakorolt hatását mérő eszköz. Emellett több olyan automatikus mérési módszer is létezik, amely a beszéd alapján igen nagy valószínűséggel tudja diagnosztizálni a Parkinson-kórt. Egyes eljárások a zöngé alaphangjának tulajdonságai és a magánhangzók akusztikai szerkezetének megváltozása alapján akár 96,29%-os pontossággal különítik el a betegeket az egészséges csoporttól (KARAN–MAHTO–SAHU 2018), más eljárásokban több ezer (előre nem meghatározott)



beszédparamétert vizsgálva, gépi tanulással sikerült jól elkülöníteni a két csoportot egymástól (GRÓSZ et al. 2015). A nyelvészeti és beszédkutatók eredményei tehát jól hasznosíthatók lehetnek a klinikai kutatásokban és a diagnosztika folyamatában is.

## FOGALMAK

*neurodegeneratív betegségek; végrehajtó funkciók; afázia; diszfluencia; fonemikus parafázia; szemantikus parafázia; agrámmatizmus; alexia; agráfia; procedurális memória; deklaratív memória; demencia; primer progresszív afázia; dizartria; frontotemporális demencia; perszeveráció; Huntington-kór; Alzheimer-kór; enyhe kognitív zavar; Parkinson-kór; szklerózis multiplex; relapszáló-remittáló SM; másodlagos progresszív SM; elsődleges progresszív SM; verbális fluencia, verbálisfluencia-teszt*

## IRODALOM

- ACKERMANN, Hermann – ZIEGLER, Wolfram 1991. Articulatory deficits in parkinsonian dysarthria: An acoustic analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 54/12. 1093–1098.
- ADAMS, Scott G. 1994. Accelerating speech in a case of hypokinetic dysarthria: Descriptions and treatment. In TILL, James A. – YORKSTON, Kathryn M. – BEUKELMAN, David R. (eds): *Motor Speech Disorders: Advances in assessment and treatment*. Brookes, Baltimore. 213–228.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION 2013. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th edn, text revision) (DSM–5)*. American Psychiatric Publishing, Washington.
- APPELL, Julian – KERTESZ, Andrew – FISHMAN, Michael 1982. A study of language functioning in Alzheimer patients. *Brain and Language* 17/1. 73–91.
- ARNETT, Peter A. – SMITH, Megan M. – BARWICK, Fiona – BENEDICT, Ralph H. B. – AHLSTROM, Brian P. 2008. Oralmotor slowing in multiple sclerosis: Relationship to neuropsychological tasks requiring an oral response. *Journal of the International Neuropsychological Society* 14/3. 454–462.
- ARNOTT, Wendy L. – JORDAN, Faye M. – MURDOCH, Bruce E. – LETHLEAN, Jennifer B. 1997. Narrative discourse in multiple sclerosis: An investigation of conceptual structure. *Aphasiology* 11/10. 969–991.
- ARRONDO, Gonzalo – SEPULCRE, Jorge – DUQUE, Beatriz – TOLEDO, Jon – VILLOSLADA, Pablo 2010. Narrative speech is impaired in multiple sclerosis. *European Neurological Journal* 2/1. 1–8.
- BALTHAZAR, Marcio L. F. – MARTINELLI, José E. – CENDES, Fernando – DAMASCENO, Benito P. 2007. Lexical semantic memory in amnesic mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 65/3A. 619–622.
- BÁNRETI Zoltán 2014. *Az afázia*. In PLÉH Csaba – LUKÁCS Ágnes (szerk.): *Pszicholingvisztika 1–2*. Akadémiai Kiadó, Budapest. 1187–1261.
- BÁNRETI, Zoltán – HOFFMANN, Ildikó – VINCZE, Veronika 2016. Recursive subsystems in Aphasia and Alzheimer's Disease: Case studies in Syntax and Theory of Mind. *Frontiers in Psychology* 31. March. <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00405>.

- BARTH, Sonja – SCHÖNKNECHT, Peter – PANTEL, Johannes – SCHRÖDER, Johannes 2005. Mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: An investigation of the CERAD-NP test battery. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 73/10. 568–576.
- BAUER, Vladimir – ALERIC, Zorica – JANCIC, Ervin – KNEZEVIC, Bojana – PRPIC, Dubravka – KACAVENTA, Anita 2013. Subjective and perceptual analysis of voice quality and relationship with neurological dysfunction in multiple sclerosis patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 115/Suppl.1. S17–20.
- BAYLES, Kathryn A. – BOONE, Daniel R. 1982. The potential of language tasks for identifying senile dementia. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 47/2. 210–217.
- BAYLES, Kathryn A. – KASZNAK, Alfred W. – TOMODEA, Cheryl K. 1987. *Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia*. College-Hill Press, Boston, MA.
- BAYLES, Kathryn A. – TOMODEA, Cheryl K. – TROSSET, Michael W. 1992. Relation of linguistic abilities of Alzheimer's patients to stage of disease. *Brain and Language* 42/4. 454–472.
- BEATTY, William W. – MONSON, Nancy 1990. Semantic priming in multiple sclerosis. *Bulletin of the Psychonomic Society* 28. 397–400.
- BECKER, Robert – GIACOBINI, Ezio 1996. *Alzheimer Disease: From molecular biology to therapy*. Birkhäuser, Boston.
- BENKE, Thomas H. – HOHENSTEIN, Christian – POEWE, Werner – BUTTERWORTH, Brian 2000. Repetitive speech phenomena in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 69/3. 319–324.
- BURGHHAUS, Lothar – HILKER, Ruediger – THIEL, Alina – GALLDIKS, Norbert – LEHNHARDT, Fritz-Georg – ZARO-WEBER, Olivier – STURM, Volker – HEISS, Wolf-Dieter 2006. Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus reversibly deteriorates stuttering in advanced Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission* 113/5. 625–631.
- CABALLOL, Nuria – MARTÍ, Maria J. – TOLOSA, Eduardo 2007. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* 22/S17. S358–366.
- CALNE, Susan M. – KUMAR, Ajit 2008. Young onset Parkinson's disease. Practical management of medical issues. *Parkinsonism & Related Disorders* 14/2. 133–142.
- CAROTENUTO, Antonio – ARCARA, Giorgio – OREFICE, Giuseppe – CERILLO, Ilaria – GIANNINO, Valentina – RASULO, Mario – IODICE, Rosa – BAMBINI, Valentina 2018a. Communication in multiple sclerosis: Pragmatic deficit and its relation with cognition and social cognition. *Archives of Clinical Neuropsychology* 33/2. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx061>.
- CAROTENUTO, Antonio – COCOZZA, Sirio – QUARANTELLI, Mario – ARCARA, Giorgio – LANZILLO, Roberta – MORRA, Vincenzo B. – CERILLO, Ilaria – TEDESCHI, Enrico – OREFICE, Giuseppe – BAMBINI, Valentina – BRUNETTI, Arturo – IODICE, Rosa 2018b. Pragmatic abilities in multiple sclerosis: The contribution of the temporo-parietal junction. *Brain and Language* 185. 47–53.
- CLARK, David G. – CHARUVAstra, Anthony – MILLER, Bruce L. – SHAPIRA, Jill S. – MENDEZ, Mario F. 2005. Fluent versus nonfluent primary progressive aphasia: A comparison of clinical and functional neuroimaging features. *Brain and Language* 94/1. 54–60.

- CROOT, Karen – HODGES, John R. – XUERE, John – PATTERSON, Karalyn 2000. Phonological and articulatory impairment in Alzheimer's disease: A case series. *Brain and Language* 75/2. 277–309.
- CUETOS, Fernando – ARANGO-LASPRILLA, Juan C. – URIBE, Claramónika – VALENCIA, Claudia – LOPERA, Fransisco 2007. Linguistic changes in verbal expression: A preclinical marker of Alzheimer's disease. *Journal of International Neuropsychological Society* 13/3. 433–439.
- CUMMINGS, Jeffrey – MEGA, Michael S. 2003. *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. Oxford University Press, Oxford.
- DE LOOZE, Céline – MOREAU, Noémie – RENIÉ, Laurent – KELLY, Finnian – GHIO, Alain – RICO, Audrey – AUDOIN, Bertrand – VIALLET, François – PELLETIER, Jean – PETRONE, Caterina 2019. Effects of cognitive impairment on prosodic parameters of speech production planning in multiple sclerosis. *Journal of Neuropsychology* 13/1. 1–24.
- DE LETTER, Miet – SANTENS, Patrick – DE BODT, Marc – BOON, Paul – VAN BORSEL, John 2006. Levodopa-induced alterations in speech rate in advanced Parkinson's disease. *Acta Neurologica Belgica* 106/1. 19–22.
- DE RENZI, Ennio – VIGNOLO, Luigi A. 1962. The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in Aphasics. *Brain* 85/4. 665–678.
- DOS SANTOS, Vasco – THOMANN, Philipp A. – WÜSTENBERG, Torsten – SEIDL, Ulrich – ESSIG, Marco – SCHRÖDER, Johannes 2011. Morphological cerebral correlates of CERAD test performance in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 23/3. 411–420.
- DUDÁS, Róbert – STACHÓ, László – KOTHENCZ, Gabriella – IVÁDY, Rozália – JANKA, Zoltán 2002. The Hungarian version of ACE 6/11/2002. Addenbrooke's Kognitív Vizsgálat. Hungarian translation based on: MATHURANATH, Pavagada S. – NESTOR, Peter J. – BERRIOS, German E. – RAKOWITZ, Wojtek – HODGES, John R. 2000. A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology* 55/11. 1613–1620.
- DUONG, Anh – WHITEHEAD, Victor – HANRATTY, Kate – CHERTKOW, Howard 2006. The nature of lexico-semantic processing deficits in mild cognitive impairment. *Neuropsychologia* 44/10. 1928–1935.
- EMERY, Olga V. 2000. Language impairment in dementia of the Alzheimer type: A hierarchical decline? *International Journal of Psychiatric Medicine* 30/2. 145–164.
- FEENAUGHTY, Linda – TJADEN, Kris – BENEDICT, Ralph H. B. – WEINSTOCK-GUTTMAN, Bianca 2013. Speech and pause characteristics in multiple sclerosis: A preliminary study of speakers with high and low neuropsychological test performance. *Clinical Linguistics and Phonetics* 27/2. 134–151.
- FEENAUGHTY, Linda – TJADEN, Kris – WEINSTOCK-GUTTMAN, Bianca – BENEDICT, Ralph H. B. 2018. Separate and combined influence of cognitive impairment and dysarthria on functional communication in multiple sclerosis. *American Journal of Speech-Language Pathology* 27/3. 1051–1065.

- FOLSTEIN, Marshal F. – FOLSTEIN, Susan E. – MCHUGH, Paul R. 1975. Mini mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 12/3. 189–198.
- FORBES, Katarina E. – VENNERI, Annalena – SHANKS, Michael F. 2002. Distinct patterns of spontaneous speech deterioration: A mild predictor of Alzheimer’s disease. *Brain and Cognition* 48/2–3. 356–361.
- FRASER, Kathleen C. – MELTZER, Jed A. – GRAHAM, Naida L. – LEONARD, Carol – HIRST, Graeme – BLACK, Sandra E. – ROCHON, Elizabeth 2014. Automated classification of primary progressive aphasia subtypes from narrative speech transcripts. *Cortex* 55. 43–60.
- FRIEND, Karen B. – RABIN, Bernard M. – GRONINGER, Lowell – DELUTY, Robert H. – BEVER, Christopher – GRATAN, Lynn 1999. Language functions in patients with multiple sclerosis. *Clinical Neuropsychology* 13/1. 78–94.
- FYNDANIS, Valantis – MANOUILIDOU, Christina – KOUFOU, Eugenia – KARAMPEKIOS, Spyros – TSAPAKIS, Eva-Maria 2013. Agrammatic patterns in Alzheimer’s disease: Evidence from tense, agreement, and aspect. *Aphasiology* 27/2. 178–200.
- GARRARD, Peter – MALONEY, Lisa M. – HODGES, John R. – PATTERSON, Karalyn 2005. The effects of very early Alzheimer’s disease on the characteristics of writing by a renowned author. *Brain* 128/2. 250–260.
- GARRARD, Peter – RENTOUMI, Vassiliki – GESIERICH, Benno – MILLER, Bruce – GORNO-TEMPINI, Maria L. 2014. Machine learning approaches to diagnosis and laterality effects in semantic dementia discourse. *Cortex* 55. 122–129.
- GIFFARD, Bénédicte – DESGRANGES, Béatrice – NORE-MARY, Florence – LALEVÉE, Catherine – DE LA SAYETTE, Vincent – PASQUIER, Florence – EUSTACHE, Francis 2001. The nature of semantic memory deficits in Alzheimer’s disease: New insights from hyperpriming effects. *Brain* 124/8. 1522–1532.
- GIFFARD, Bénédicte – DESGRANGES, Béatrice – NORE-MARY, Florence – LALEVÉE, Catherine – DE LA SAYETTE, Vincent – PASQUIER, Florence – EUSTACHE, Francis 2002. The dynamic time course of semantic memory impairment in Alzheimer’s disease: Clues from hyperpriming and hypoprimering effects. *Brain* 125/9. 2044–2057.
- GOBERMAN, Alexander M. – BLOMGREN, Michael 2003. Parkinsonian speech disfluencies: Effects of L-dopa-related fluctuations. *Journal of Fluency Disorders* 28/1. 55–70.
- GOBERMAN, Alexander M. – BLOMGREN, Michael – METZGER, Erika 2010. Characteristics of speech disfluency in Parkinson disease. *Journal of Neurolinguistics* 23/5. 470–478.
- GOLBE, Lawrence I. 1991. Young-onset Parkinson’s disease. A clinical review. *Neurology* 41/2. (Part 1). 168–168.
- GORNO-TEMPINI, Maria L. – MILLER, Bruce L. 2013. Primary Progressive Aphasia as a model to study the neurobiology of language. *Brain and Language* 127/2. 105.
- GOSZTOLYA, Gábor – VINCZE, Veronika – TÓTH, László – PÁKÁSKI, Magdolna – KÁLMÁN, János – HOFFMANN, Ildikó 2019. Identifying Mild Cognitive Impairment and mild Alzheimer’ disease based on spontaneous speech using ASR and linguistic features. *Computer Speech and Language* 53. 181–197.

- GRÓSZ, Tamás – BUSA-FEKETE, Róbert – GOSZTOLYA, Gábor – TÓTH, László 2015. Assessing the degree of nativeness and Parkinson's condition using Gaussian processes and deep rectifier neural networks. In MÖLLER, Sebastian – NEY, Hermann – MÖBIUS, Bernd – NÖTH, Elmar – STEIDL, Stefan (eds): *Speech Beyond Speech Towards a Better Understanding of the Most Important Biosignal: Proceedings of the Annual Conference of the International Speech Communication Association (INTERSPEECH 2015)*. Vols. 1–4. International Speech Communication Association (ISCA), Dresden. 919–923.
- HABEK, Mario 2013. Evaluation of brain stem involvement in multiple sclerosis. *Expert Review of Neurotherapeutics* 13/3. 299–311.
- HARTELIUS, Lena – NORD, Lennart 2000. Temporal speech characteristics of individuals with multiple sclerosis and ataxic dysarthria: 'Scanning speech' revisited. *Folia Phoniatrica and Logopedica* 52/2. 228–238.
- HENRY, Julie D. – BEATTY, William W. 2006. Verbal fluency deficits in multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 44/7. 1166–1174.
- HIDASÍ Eszter 2010. A Parkinson-kór modern szemlélete. *Lege Artis Medicinae* 20/12. 825–829.
- HO, Aileen K. – IANSEK, Robert – MARIGLIANI, Caterina – BRADSHAW, John L. – GATES, Sandra 1998. Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology* 11/3. 131–137.
- HOFFMANN Ildikó – SZATLÓCZKI Gréta – KÁLMÁN János 2016. Mit jelez a nyelvi képességek változása Alzheimer-kórban? In KAS Bence (szerk.): „Szavad ne feledd!” *Tanulmányok Bánréti Zoltán tiszteletére*. MTA Nyelvtudományi Intézet, Budapest. 165–178.
- HOFFMANN, Ildikó – NÉMETH, Dezső – DYE, Cristina D. – PÁKÁSKI, Magdolna – IRINYI, Tamás – KÁLMÁN, János 2010. Temporal parameters of spontaneous speech in Alzheimer's disease. *International Journal of Speech-Language Pathology* 12/1. 29–34.
- HODGES, John R. – MILLER, Bruce 2001. The neuropsychology of frontal variant frontotemporal dementia and semantic dementia. Introduction to the special topic papers: Part II. *Neurocase* 7/2. 113–121.
- HSU, Sih C. – JIAO, Yishan – MCAULIFFE, Megan J. – BERISHA, Visar – WU, Ruey M. – LEVY, Erika S. 2017. Acoustic and perceptual speech characteristics of native Mandarin speakers with Parkinson's disease. *The Journal of the Acoustical Society of America* 141/3. EL293–299.
- ILLES, Judy – METTER, E. Jeffrey – HASON, Wayne R. – IRITANI, S. 1988. Language production in Parkinson's disease: Acoustic and linguistic considerations. *Brain and Language* 33/1. 146–160.
- JACOBSON, Barbara H. – JOHNSON, Alex – GRYWALSKI, Cynthia – SILBERGLEIT, Alice – JACOBSON, Gary – BENNINGER, Michael S. – NEWMAN, Craig W. 1997. The Voice Handicap Index (VHI). Development and Validation. *American Journal of Speech-Language Pathology* 6/3. 66–70.
- JARROLD, William – PEINTNER, Bart – WILKINS, David – VERGRYI, Dimitra – RICHEY, Colleen – GORNO-TEMPINI, Maria L. – OGAR, Jennifer 2014. Aided diagnosis of dementia type through computer-based analysis of spontaneous speech. In *Proceedings of CLPsych*.

- Baltimore, Maryland. 27–37. <https://www.aclweb.org/anthology/W14-3204.pdf> (A letöltés ideje: 2021. január 10.)
- JUNCOS-RABADÁN, Onésimo – PEREIRO, Arturo X. – FACAL, David – RODRÍGEZ, Nelly 2010. Research on language in mild cognitive impairment: A review. *Revista de Logopedia, Foniatria y Audiología* 30/2. 73–83.
- KÁLMÁN János – MAGLÓCZKY Erzsébet – JANKA Zoltán 1995. Óra Rajzolás teszt: gyors és egyszerű dementia szűrő módszer. *Psychiatria Hungarica* 10/1. 11–18.
- KÁLMÁN, János – PÁKÁSKI, Magdolna – HOFFMANN, Ildikó – DRÓTOS, Gergely – DARVAS, Gábor – BODA, Krisztina – BENCsik, Tamás – GYIMESI, Alíz – GULYÁS, Zsófia – BÁLINT, Magdolna – SZATLÓCZKI, Gréta – PAPP, Edina 2013. Early mental test – developing a screening test for mild cognitive impairment. *Ideggyógyászati Szemle* 66/1–2. 43–52.
- KAPLAN, Edith – GOODGLASS, Harold – WEINTRAUB, Sandra 1983. *Boston Naming Test*. Lea & Fibiger, Philadelphia, PA.
- KARAN, Biswajit – MAHTO, Kartik – SAHU, Sitanshu S. 2018. Detection of Parkinson disease using variational mode decomposition of speech signal. In *2018 International Conference on Communication and Signal Processing (ICCSP)*. IEEE. 508–512.
- KEMPLER, David 2004. *Neurocognitive Disorders in Aging*. Sage Publications, Thousand Oaks.
- KEMPLER, David – VAN LANCKER SIDTIS, Diana 2002. Effect of speech task on intelligibility in dysarthria: A case study of Parkinson’s disease. *Brain and Language* 80/3. 449–464.
- KERTESZ, Andrew 1982. *Western Aphasia Battery*. Grune & Stratton, Orlando, FL.
- KERTESZ, Andrew 2004. Frontotemporális demencia. *Psychiatria Hungarica* 19/6. 460–478.
- KIS Orsolya – TÓTH Alinka – JAKAB Katalin – KLIVÉNYI Péter 2020. A beszédsebesség vizsgálata Parkinson-kór-, sclerosis multiplex, valamint stroke-eredetű dysarthriák esetében. *Rehabilitáció: A Magyar Rehabilitációs Társaság folyóirata* 30/1. 3–10.
- KOLLER, William C. 1983. Dysfluency (stuttering) in extrapyramidal disease. *Archives of Neurology* 40/3. 175–177.
- KREMER, Berry – GOLDBERG, Paul – ANDREW, Susan E. – THEILMANN, Jane – TELENUS, Hakan – ZEISLER, Jutta – SQUITIERI, Fer – LIN, Biaoyang – BASSETT, Ann – ALMQVIST, Elizabeth – BIRD, Thomas D. – HAYDEN, Michael R. 1994. A worldwide study of the Huntington’s disease mutation. The sensitivity and specificity of measuring CAG repeats. *New England Journal of Medicine* 300/20. 1401–1406.
- KUJALA, Päivi – PORTIN, Raija – RUUTIAINEN, Juhani 1996. Language functions in incipient cognitive decline in multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences* 141/1–2. 79–86.
- LAAKSO, Katja – BRUNNEGARD, Karin – HARTELIUS, Lena – AHLSEN, Elisabeth 2000. Assessing high-level language in individuals with multiple sclerosis: A pilot study. *Clinical Linguistics and Phonetics* 14/5. 329–349.
- LASKE, Christoph – SOHRABI, Hamid R. – FROST, Shaun M. – LÓPEZ-DE-IPÍÑA, Karmele – GARRARD, Peter – BUSCEMA, Massimo – DAUWELS, Justin – SOEKADAR, Surjo R. – MUELLER, Stephan – LINNEMANN, Christoph – BRIDENBAUGH, Stephanie A. – KANAGASINGAM,

- Yogesan – MARTINS, Ralph N. – O'BRYANT, Sid E. 2014. Innovative diagnostic tools for early detection of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 11/5. 1–18.
- LEDER, Steven B. 1996. Adult onset of stuttering as a presenting sign in a parkinsonian-like syndrome: A case report. *Journal of Communication Disorders* 29/6. 471–478.
- LETHLEAN, Jennifer B. – MURDOCH, Bruce E. 1993. Language problems in multiple sclerosis. *Journal of Medical Speech-Language Pathology* 1/1. 47–50.
- LETHLEAN, Jennifer B. – MURDOCH, Bruce E. 1997. Performance of subjects with multiple sclerosis on test of high-level language. *Aphasiology* 11/1. 39–57.
- LOUIS, Elan D. – WINFIELD, Linda – FAHN, Stanley – FORD, Blair 2001. Speech dysfluency exacerbated by levodopa in Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* 16/3. 562–565.
- LOGEMANN, Jeri A. – FISHER, Hilda B. – BOSHES, Benjamin – BLONSKY, E. Richard 1978. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 43/1. 47–57.
- LÓPEZ-DE-IPÍÑA, Karmele – ALONSO, Jesus-Bernardino – TRAVIESO, Carlos M. – SOLÉ-CASALS, Jordi – EGUIRAUN, Harkaitz – FAUNDEZ-ZANUY, Marcos – EZEIZA, Aitzol – BARROSO, Nora – ECAY-TORRES, Marcos – MARTINEZ-LAGE, Pablo – MARTINEZ DE LIZARDUI, Unai 2013. On the selection of non-invasive methods based on speech analysis oriented to automatic Alzheimer Disease diagnosis. *Sensor* 13/5. 6730–6745.
- MANOUILIDOU, Christina – DE ALMEIDA, Roberto G. 2009. Canonicity in argument realization and verb semantic deficits in Alzheimer's disease. In FEATHERSTON, Susanne – WINKLER, Sam (eds): *The fruits of empirical linguistics, Vol. I: Process*. Mouton de Gruyter, Berlin. 123–149.
- MANOUILIDOU, Christina – DE ALMEIDA, Roberto G. – SCHWARTZ, Gordon F. – NAIR, Neelakanta P. V. 2009. Thematic hierarchy violations in Alzheimer's disease: The case of psychological verbs. *Journal of Neurolinguistics* 22/2. 167–186.
- MARKESBERY, William R. 1998. *Neuropathology of dementing disorders*. Arnold Publishers, London.
- MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, Francisco F. – MEILÁN, Juan J. G. – GARCÍA-SEVILLA, Julia – CARRO, Juan – ARANA, José M. 2013. Oral reading fluency analysis in patients with Alzheimer disease and asymptomatic control subjects. *Neurología* 28/6. 325–331.
- MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, Francisco – MEILÁN, Juan J. G. – CARRO, Juan – GÓMEZ ÍÑIGUEZ, Consolación – MILLIAN-MORELL, Lymarie – PUJANTE VALVERDE, Isabel M. P. – LÓPEZ-ALBURQUERQUE, Tomás – LÓPEZ, Dolores E. 2016. Speech rate in Parkinson's disease: A controlled study. *Neurología (English Edition)* 31/7. 466–472.
- MESULAM, M. Marsel 1982. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology* 11/6. 592–598.
- MEILÁN, Juan J. G. – MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, Francisco – CARRO, Juan – SÁNCHEZ, José A. – PÉREZ, Enrique 2012. Acoustic markers associated with impairment in language processing in Alzheimer's disease. *Span Journal of Psychology* 15/2. 2081–2090.

- MESSINIS, Lambros – ANTONIADIS, George P. – BIRIS, Argyrios 2001. *Clinical symptomatology and speech impairments in Youth-onset Parkinson's Disease (YOPD) patients*. [http://psychology.gr.tripod.com/articles/youth\\_onset\\_parkinson\\_s\\_disease\\_en\\_ft.pdf](http://psychology.gr.tripod.com/articles/youth_onset_parkinson_s_disease_en_ft.pdf) (A letöltés ideje: 2017. szeptember 29.)
- MILLER, Pamela H. 2011. Dysarthria in multiple sclerosis. *Clinical Bulletin*. 1–12. <https://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/Clinical-Bulletin-Dysarthria.pdf> (A letöltés ideje: 2021. január 11.)
- MINAGAR, Alireza – BARNETT, Michael H. – BENEDICT, Ralph H. B. – PELLETIER, Daniel – PIRKO, István – SAHRAIAN, Mohamad A. – FROHMAN, Elliott – ZIVADINOV, Robert 2013. The thalamus and multiple sclerosis. *Neurology* 80/2. 210–219.
- MORRIS, Robin G. 1996. *The cognitive neuropsychology of Alzheimer-type dementia*. Oxford University Press, Oxford.
- MURDOCH, Bruce E. 2010. Surgical approaches to treatment of Parkinson's disease: Implications for speech function. *International Journal of Speech-Language Pathology* 12/5. 375–384.
- NASREDDINE, Ziad S. – PHILLIPS, Natalie A. – BÉDIRIAN, Valérie – CHARBONNEAU, Simon – WHITEHEAD, Victor – COLLIN, Isabelle – CUMMINGS, Jeffrey L. – CHERKOW, Howard 2005. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society* 53/4. 695–699.
- PELL, Marc D. – MONETTA, Laura 2008. How Parkinson's disease affects non-verbal communication and language processing. *Language and Linguistics Compass* 2/5. 739–759.
- PÁKÁSKI, Magdolna – DRÓTOS, Gergely – JANKA, Zoltán – KÁLMÁN, János 2012. Validation of the Hungarian version of Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale. *Orvosi Hetilap* 153/12. 461–466.
- PENKE, Botond – DATKI, Zsolt – ZARÁNDI, Márta 2003. Neurodegeneratív betegségek kémiai és biokémiai háttere. *Magyar Tudomány* 48/5. 607–614.
- PETERSEN, Roland C. – DOODY, Rachele – KURZ, Alexander – MOHS, Richard C. – MORRIS, John C. – RABINS, Peter V. – ROSSOR, Martin – THAL, Leon – WINBLAD, Bengt 2001. Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology* 58/12. 1985–1992.
- PETERSEN, Roland – SMITH, Glenn E. – WARING, Stephen C. – IVNIK, Robert J. – TANGALOS, Eric G. – KOKMEN, Emre 1999. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology* 56/3. 303–308.
- PINANGO, Maria M. 2006. Thematic roles as event structure relations. In BORNKESSEL, Ina – SCHLESEWSKY, Matthias – FRIEDERICI, Angela D. (eds): *Semantic role universals and argument linking: Theoretical, typological, and psycholinguistic perspectives*. Mouton, Berlin. 303–325.
- RAINER, Anton – DRAGATIS, Ioannis – DIETRICH, Paula 2011. Genetics and neuropathology of Huntington's Disease. *International Review of Neurobiology* 98. 325–372.
- RAPP, Alexander – WILD, Barbara 2011. Nonliteral language in Alzheimer Dementia: A review. *Journal of the International Neuropsychological Society* 17/2. 207–218.



- READ, Jennifer – MILLET, Nick – KITSOU, Nikoletta 2018. Is there an order of loss of sounds in speakers with Parkinson's disease? *Clinical Linguistics & Phonetics* 32/11. 997–1011.
- RENAULD, Stéphanie – MOHAMED-SAID, Lyakout – MACOIR, Joël 2016. Language disorders in multiple sclerosis: A systematic review. *Multiple Sclerosis and Related Disorders* 10. 103–111.
- RITCHIE, Karen – ARTERO, Sylvaine – TOUCHON, Jacques 2001. Classification criteria for mild cognitive impairment: A population-based validation study. *Neurology* 56/1. 37–42.
- ROALF, David R. – MOBERG, Paul J. – XIE, Sharon X. – WOLK, David A. – MOELTER, Stephen T. – ARNOLD, Steven E. 2013. Comparative accuracies of two common screening instruments for classification of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy aging. *Alzheimer's & Dementia* 9/5. 529–537.
- ROARK, Brian – MITCHELL, Margaret – HOSOM, John-Paul – HOLLINGSHEAD, Kristy – KAYE, Jeffrey 2011. Spoken language derived measures for detecting mild cognitive impairment. *IEEE Transactions on Audio Speech and Language Processing* 19/7. 2081–2090.
- RODGERS, Jonathan D. – TJADEN, Kris – FEENAUGHTY, Lynda – WEINSTOCK-GUTTMAN, Bianca – BENEDICT, Ralph H. 2013. Influence of cognitive function on speech and articulation rate in multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society* 19/2. 173–180.
- ROSEN, Wilma G. – MOHS, Richard C. – DAVIS, Kenneth L. 1984. A new rating scale for Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry* 141/11. 1356–1364.
- RUBINSZTEIN, David C. – LEGGO, Jayne – COLES, Rhian – ALMQVIST, Elisabeth – BIANCALANA, Valerie – CASSIMAN, Jean-Jacques – CHOTAI, Kokila – CONNARTY, Margaret – CRAUFURD, David – CURTIS, Anne – CURTIS, Diana – DAVIDSON, Mark J. – DIFFER, Anne-Marie – DODE, Catherine – DODGE, Alan – FRONTALI, Marina – RANEN, Neal G. – STINE, O. Colin – SHERR, Meeia – ABBOTT, Margaret H. – FRANZ, Mray L. – GRAHAM, Colin A. – HARPER, Peter S. – HEDREEN, John C. – JACKSON, Anthony – KAPLAN, JeanClaude – LOSEKOOT, Monique – MACMILLAN, John C. – MORRISON, Patrick – TROTTIER, Yvon – NOVELLETTO, Andrea – SIMPSON, Sheila A. – THEILMANN, Jane – WHITTAKER, Joanne L. – FOLSTEIN, Susan E. – ROSS, Christopher A. – HAYDEN, Michael R. 1996. Phenotypic characterization of individuals with 30–40 CAG repeats in the Huntington Disease (HD) gene reveals HD cases with 36 repeats and apparently normal elderly individuals with 36–39 repeats. *American Journal of Human Genetics* 59/1. 16–22.
- RUSZ, Jan – CMELJA, Roman – TYKALOVA, Tereza – RUZICKOVA, Hana – KLEMPER, Jiri – MAJEROVA, Veronika – PICMAUSOVA, Jana – ROTH, Jan – RUZICKA, Evzen 2013. Imprecise vowel articulation as a potential early marker of Parkinson's disease: Effect of speaking task. *The Journal of the Acoustical Society of America* 134/3. 2171–2181.
- SATT, Aharon – HOORY, Ron – KÖNIG, Alexandra – AALTEN, Pauline – ROBERT, Philippe 2014. Speech-based automatic and robust detection of very early dementia. In *Interspeech 2014*. doi: 10.13140/2.1.1258.8805.
- SCHRAG, Anette – HOVRIS, Anna – MORLEY, David – QUINN, Niall – JAHANSHAH, Marjan 2003. Young- versus older-onset Parkinson's disease: Impact of disease and psychosocial

- consequences. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* 18/11. 1250–1256.
- SNYDER, Gregory J. – WILLIAMS, Molly G. – GOUGH, Molly E. – BLANCHET, Paul G. 2018. Fluency-enhancing strategies for hypokinetic dysarthria exacerbated by subthalamic nucleus brain stimulation: A case study. *Perspectives of the ASHA Special Interest Groups* 3/4. 4–16.
- SKODDA, Sabine – SCHLEGEL, Uwe 2008. Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* 23/7. 985–992.
- SKODDA, Sabine – VISSER, Wenke – SCHLEGEL, Uwe 2011. Vowel articulation in Parkinson's disease. *Journal of Voice* 25/4. 467–472.
- SZATLÓCZKI, Gréta – HOFFMANN, Ildikó – VINCZE, Veronika – KÁLMÁN, János – PÁKÁSKI, Magdolna 2015. Speaking in Alzheimer's disease, is that an early sign? Importance of changes in language abilities in Alzheimer's disease. *Frontiers in Aging Neuroscience* 7. 195. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00195>.
- SZÉPE, Judit 2009. *Phonoparaphasias*. Black & Black Publishers, Toronto.
- SZIRMAI Imre (szerk.) 2006. *Neurológia*. Medicina, Budapest.
- TARISKA Péter (szerk.) 2002. *Kortünet vagy kórtünet? Mentális zavarok az időskorban*. Medicina, Budapest.
- TALER, Vanessa – PHILLIPS, Natalie A. 2008. Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A comparative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 30/5. 501–556.
- TJADEN, Kris – WATLING, Greg 2011. Speech and pause characteristics associated with voluntary rate reduction in Parkinson's disease and multiple sclerosis. *Journal of Communication Disorders* 44/6. 655–665.
- TÓTH, László – HOFFMANN, Ildikó – GOSZTOLYA, Gábor – VINCZE, Veronika – SZATLÓCZKI, Gréta – BÁNRÉTI, Zoltán – PÁKÁSKI, Magdolna – KÁLMÁN, János 2018. A speech recognition-based solution for the automatic detection of Mild Cognitive Impairment from spontaneous speech. *Current Alzheimer Research* 15/2. 130–138.
- TSANTALI, Eleni – ECONOMIDIS, Dimitris – TSOLOAKI, Magdalini 2013. Could language deficits really differentiate Mild Cognitive Impairment (MCI) from mild Alzheimer's disease. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 57/3. 263–270.
- TÚRI Zsolt – NÉMETH Dezső – HOFFMANN Ildikó 2014. Nyelv és emlékezet. In PLÉH Csaba – LUKÁCS Ágnes (szerk.): *Pszicholingvisztika 1–2*. Akadémiai Kiadó, Budapest. 743–776.
- ULLMAN, Michael T. 2001. The declarative/procedural model of lexicon and grammar. *Journal of Psycholinguistic Research* 30/1. 37–69.
- VERTESI, Andrea – LEVER, Judith A. – MOLLOY, D. William – SANDERSON, Brett – TUTTLE, Irene – POKORADI, Laura – PRINCIPI, Elaine 2001. Standardized Mini-Mental State Examination. Use and interpretation. *Canadian Family Physician* 47. 2018–2023.