

Túl az ajak- és nyelvgyakorlatokon – A felnőttkori szerzett motoros beszédzavarok új értelmezése

Szöllősi Izabella

Országos Mozgásszervi Intézet – Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet
Stroke utáni Rehabilitációs Osztály
ELTE BGGYK Gyógypedagógiai Módszertani és Rehabilitációs Intézet
Logopédia Szakcsoport
i.szollosi@omint.hu, szollosi.izabella@barczy.elte.hu

Összefoglalás

A szerzett motoros beszédzavarok a felnőttkori logopédiai neurorehabilitációs kórképek különálló halmazát képezik. A motoros beszédzavarok típusai eltérnek neuroanatómiai, tünettani és intervenciós szempontból. A klinikai logopédiai diszciplína feladatai közé tartozik ezen eltérések megismerése és beültetése a motoros beszédzavarok terápiájába. A terápiás eljárások általános célja a páciensek beszédérthetőségének javítása és a beszéd funkcionális használatának elősegítése az adott motoros beszédzavar típustüneteinek figyelembevételével. E célok megvalósulásához a bizonyítékokon alapuló terápiás módszerek, elsősorban a funkcionális beszédalapú terápiák, tréningek és technikák alkalmazását preferálják, melyek igazoltan hozzásegítik a személyeket a sikeres hétköznapi kommunikációhoz. A tanulmány célja összefoglalni a felnőttkori motoros beszédzavarokról alkotott mai ismereteket és betekintést nyújtani a bizonyítékokon alapuló terápiák körébe.

Kulcsszavak: motoros beszédzavarok, dizartria, beszédapraxia, funkcionális logopédiai terápiák

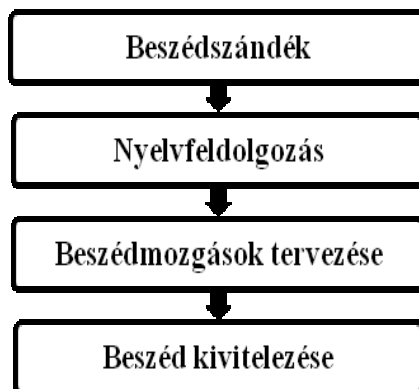
Jelen tanulmány dr. Mészáros Éva munkássága előtti tisztelet jeleként készült. A logopédiai rehabilitációs kórképekről való mai gondolkodásunkat hazánkban jelentősen meghatározza dr. Mészáros Éva szakmai tájékozottsága és lelkesedése a klinikai logopédiai kórképek iránt. Több mint 10 évre visszatekintő szakmai együttműködésünk és közös munkánk során számottevően hozzásegített a klinikai logopédia ágainak mélyebb és tudományosabb megismeréséhez, melyért ezúton is szeretnék köszönetet mondani. Áttekintő tanulmányom szemléletét eddigi munkássága és gondolkodása inspirálta.

Bevezetés

Annak ellenére, hogy a motoros beszédzavarok diagnosztikája és terápiája a felnőttkori logopédiai rehabilitációs tevékenység jelentős részét képezi, kevés a témával foglalkozó szakirodalom hazánkban (Szabó 2017, Vecsey 1995), így a klinikai gyakorlatot is e kevés tanulmány eredményei és a hagyományok határozzák meg. Jelen tanulmány célja a felnőttkori szerzett motoros beszédzavarok neurológiai alapú klasszifikációjának bemutatása (ASHA 2021a, Freed 2020), a motoros beszédzavarok típusainak ismertetése, a konvencionális terápiák és a funkcionális terápiák sajátosságainak összehasonlítása, valamint a bizonyítékokon alapuló funkcionális terápiák célirányos bemutatása.

A felnőttkori szerzett neurogén motoros beszédzavarok logopédiai és neurológiai klasszifikációja

A motoros beszédzavarokat több szempontból osztályozhatjuk. Az első a logopédiai felosztás, mely szerint két fő típusát különíthetjük el e kórképeknek: a *dizartriákat* és a *beszéd apraxiáját* (Freed 2020). A motoros beszédzavarok e két típusa a beszédtervezési folyamat két eltérő szintjének a sérüléséhez köthető. Míg a dizartriák a beszédtervezés utolsó szakaszának, a motoros kivitelezésnek a zavarát jelentik, addig a beszédapraxia a beszéd premotoros fázisának, a beszédmozgások tervezésének és programozásának a diszfunkciója következtében alakul ki (1. ábra). (ASHA 2021a).



1. ábra. A beszédtervezés vázlata (Darly 1995) alapján

A neurológiai felosztás alapján megkülönböztetjük a neurális kontrollkörök, a felső motoneuron-rendszer és az alsó motoneuron-rendszer sérüléséből fakadó beszédmotoros zavarokat. A dizartriák közül a neurális kontrollkörök zavarából kifolyólag hipo-, hiperkinetikus és ataxiás dizartriákat különböztetjük el. A felső motoneuron-rendszer sérülése okozza a spasztikus és unilaterális felső motoneuron-dizartriák kialakulását. E mellett neuroanatómiai aspektusait illetően, ide sorolandó a beszédapraxia is. Végül az alsó motoneuron-rendszer károsodása a flaccid dizartriák megjelenését eredményezi (összefoglalását lásd: 1. táblázat). A következőkben a logopédiai felosztás alapján elkülönítendő két fő motoros beszédzavar jellegzetességeit mutatjuk be.

1. táblázat. A motoros beszédzavarok idegrendszeri korrelátumai, típusai és vezető tünetei
Duffy (2013) nyomán

Sérülés helye	Motoros beszédzavar típusa	Vezető beszédtünetek
Neurális kontrollkörök		
Bazális ganglion kontrollkörök	Hipokinetikus dizartria	csökkent hangerő, diszfónia, felgyorsult beszédráta, diszkinézia
	Hiperkinetikus dizartria	akaratlan beszédmozgások inkonzisztens megjelenése, disztónia, chorea
Cerebelláris kontrollkörök	Ataxiás dizartria	csökkent beszédkoordináció, sérült prozódia, artikulációs mozgások időzítésének zavara
Felső motoneuronok rendszere (agykéreg)		
Bilaterális sérülés	Spasztikus dizartria	feszített-fojtott hangképzés, alacsony hangmagasság, hangjak hiperaddukciója
Unilaterális sérülés	UFM dizartria	szabálytalan artikulációs törések
Unilaterális sérülés	Beszédapraxia	hibás artikuláció, hanghelyettesítések, prozódiai zavar
Alsó motoneuronok rendszere (agytörzs)		
	Flaccid dizartria	hipernazalitas, beszédizmok hipotóniája, hangjak hipoaddukciója, csökkent intraorális nyomás, elkenet artikuláció

A dizartriák jellemzése

Felnőttkori szerzett, neurogén dizartriákról akkor beszélünk, ha agyi kórfolyamat következtében a beszédmozgásokat kivitelező izmokat beidegző agyidegek szupraszegmentális beidegzése, az agyidegmagvak vagy azok axonjainak sérülése áll fenn, mely változatos beszédtüneteket eredményez (Duffy 2005). Az American Speech-Language-Hearing Association (továbbiakban: ASHA) és a Mayo Foundation for Medical Education and Research meghatározásai szerint dizartria akkor jelenik meg, ha a beszédhez szükséges izmok gyengék, vagy az irányításuk zavart szenved (ASHA 2021a, Mayo Clinic 2021).

A dizartriák etiológiája és főbb tünetei

A felnőttkori szerzett dizartriákat okozó agyi kórfolyamat az agytörzset, a cerebellumot, a motoros kérget vagy a kéreg alatti régiókat érintő *stroke*, *traumás eredetű agysérülés* vagy *neurodegeneratív megbetegedés során alakulhat ki*. Ezek közül a stroke-ot, vagyis agyi érkatasztrófát, a WHO a vérkeringési zavar eltéréseként eredményeként hirtelen kialakuló, fokális neurológiai deficitként határozza meg, mely több mint 24 órán keresztül fennáll, vagy halált okoz (WHO 2003, Wittenauer & Smith 2013). A vérellátás hiányának vagy csökkenésének eredményeképpen az idegsejtek elhalnak, így az általuk ellátott funkciók sérülnek (Warlow 1998). A dizartria során a stroke azokat az agyidegeket és motoros parancsokat indító régiókat károsítja, melyek a beszédmozgásokat végző izmok idegi szabályozásában vesznek részt (Enderby 2013).

A *traumás eredetű agysérülések* (traumatic brain injury, továbbiakban: TBI) a fej hirtelen ütődése által keletkeznek és változatos zavarjelenségeket eredményeznek a szervezet önszabályozási mechanizmusai, megismerő funkciók, mozgás, viselkedés, beszéd stb. területén (Egészségügyi Szakmai Kollégium 2017–2018, Wang, Kent, Duffy & Thomas 2005). A TBI eltérő patomechanizmust mutat a stroke-tól, és ezzel összefüggésben előfordulhat, hogy a TBI okozta neurológiai struktúrák regenerációja és a sérült funkciók helyreállása lassabban vagy korlátozottabban történik meg, mint a stroke esetében. Ezáltal sok esetben évekkel a történést követően sem szűnnek meg a beszédtünetek, ellentétben a stroke okozta dizartriákkal, melyeknél gyakrabban fordulhat elő a tünetek gyorsabb oldódása (Moscato, Trevisan & Vilier 1994). Az említett eltérés ellenére az újabb nézetek szerint nincs különbség a beszédfunkciók javulását illetően a TBI és a stroke által érintett személyek között. Ezt követve a szakirodalom sem tesz különbséget a stroke és a TBI-t követő motoros beszédzavarok jellemzése és klasszifikációja között (Castor & Massioui 2018).

A motoros beszédzavarok harmadik leggyakoribb oka a *neurodegeneratív megbetegedések* köthető, melyek főként a szubkortikális régiók működészavarából adódnak. Ezekben az esetekben gyakran valamely szindrómához (pl.: Parkinson-kór, Huntington-chorea stb.) köthető a beszédzavar, amely a betegség következményes tüneteként jelenik meg (Duffy 2005).

A beszédtünetek kialakulását eredményező lokális sérülések a beszéd szabályozó idegi struktúrák eltérő területein jöhetnek létre. Ahogy a bevezetőben említettük, a sérülés helyétől függően elkülönítjük a *neurális kontrollkörök*, a *felső motoneuron-rendszer* és az *alsó motoneuron-rendszer* sérüléséből fakadó dizartriákat (Freed 2020). Az alábbi alfejezetekben ezek részletesebb kifejtése következik.

A neurális kontrollkörök sérülése

A *neurális kontrollkörök* két rendszere okoz beszédben megnyilvánuló eltéréseket: a *bazális ganglionok* és a *cerebellum kontrollköreinek* zavarai.

A bazális ganglionok kontrollkörének sérülése következtében két típusú dizartria alakulhat ki: a *hipo-* és *hiperkinetikus dizartriák* (Duffy 2013). A bazális ganglionok elsősorban a mozgásindítás kontrolljáért felelősek, amely a neurotranszmitterek egyensúlyától függ. Ha az egyensúly felborul, akkor a bidirekcionális gátló és serkentő aktivitások irányítása sérülhet (Opladen & Hoffmann 2014). A gátló aktivitások zavara hipokinéziához, a serkentő aktivitások zavara pedig általában hiperkinéziához vezet. A bazális ganglionok központja a striatum, amely rostokat kap az agykéreg szinte egész területéről, valamint a substantia nigrából annak dopaminerg nigrostriális pályája által (Szentágothai &

Réthelyi 1985). Annak ellenére, hogy mind a hipokinetikus, mind pedig a hiperkinetikus dizartria háttérében többnyire a substantia nigra alulműködése áll, e két dizartriátípus tüneteiket illetően eltér egymástól.

A substantia nigra károsodása dopamin-alultermeléssel járhat együtt. A dopamin kórosan alacsony szintje vagy hiánya a mozgások terjedelmének és mennyiségének csökkenését eredményezi (Hammen & Yorkston 1996, Hidas 2010). Dopaminhiány elsősorban a Parkinson-kórban figyelhető meg, azonban a hipokinetikus dizartria, valamint a Parkinson-kórra jellemző beszéd- és kognitív tünetek a Parkinson-szindrómákban (pl.: multiszisztémás atrófia, progresszív szupranukleáris bénulás, kortikobazális degeneráció) is megtalálhatók. A Parkinson-kórral ellentétben a Parkinson-szindrómák kialakulásáért nem a dopaminhiány felelős, hanem a striatális receptorok pusztulása, melyek ezt követően nem reagálnak megfelelően a dopaminra (Hardy, Cai, Cookson, Gwinn-Hardy & Singleton 2006, Hayes 2019). Az eltérő neurobiológiai háttér ellenére a Parkinson-kór és a Parkinson-szindrómák esetén is megjelenhet hipokinetikus dizartria, vagyis megmutatkozhatnak a diszkinézia, a beszűkült artikulációs mozgások, a diszfónia tünetei, valamint a dizartriák között egyedülállóan megjelenő *fokozott beszédráta* (Yorkston, Hammen, Beukelman, & Traynor 1990, Duffy 2013, Shulz 2002).

A substantia nigra rendellenes működésével párhuzamosan kolinerg túlsúly is megfigyelhető az agyban, mely szignifikánsan megnövelheti a mozgásindítást serkentő hatások arányát, mely túl sok mozgást, akaratlan mozgásokat, vagyis hiperkinéziát eredményezhet. Ez a folyamat jellemzi leginkább a hiperkinetikus dizartriákat. A hiperkinetikus dizartriák etiológiája sokrétű lehet, kialakulhatnak toxikus-metabolikus állapotok, Huntington-kór vagy vaszkuláris megbetegedések következményeként (Sethi 2000, Caviness 2000). A hiperkinetikus dizartriák tüneteként megjelenhet disztónia, chorea, mioklonus, diszkinézia, atetózis, valamint bármely akaratlan mozgás interferenciája a szándékos mozgással. Az artikuláció elkennté, a beszédráta lassúvá válhat, a beszédmozgások indítása, fenntartása és váltása az önálló hangzók kialakítása során is nehézséget jelent (Barmeier & Clark 2017).

A dizartriák külön kategóriáját képezi az *ataxiás dizartria*, amelynek háttérében a cerebelláris kontrollkörök zavara, vagyis a kisagy lokális sérülése, vagy a kisagy agykéreggel vagy perifériás területekkel alkotott összeköttetései sérülése áll (Duffy 2013, Freed 2020). Az ataxiás dizartria legfőbb ismérve a beszédmozgások összerendezésének és koordinációjának a zavara (Kent és mtsai. 2000). Ez az egyes beszédkomponensekre, valamint egymással alkotott interakcióikra is kedvezőtlen hatással van.

Legjellemzőbb tünete a diszprozódia, azon belül a lassú beszédráta, a kiegyenlített szótaghangsúlyok, a monotónia hangerőben és hangmagasságban, valamint a szavakat vagy szólamokat megtörő inkonzekvens belégzések (Ballard és mtsai 2015). Ataxiás dizartriában a gyenge respirációs koordináció és az inadekvát artikulációs és hangképzési kontroll összehatásaként nagy variabilitást mutat a beszédproduktiót kiszolgáló erőforrások mozgósítása. Vagyis van, amikor akusztikailag és vizuálisan is alig észlelhetők a beszédhangzók, míg más esetekben túlzott energiával alakítja ki a páciens a beszédhangzókat, melynek eredménye a prolongáció (a beszédhangzók elnyújtása), a túlzott nyomaték vagy a fokozott hangerő megjelenése. Ezeken túl megfigyelhetők a szabálytalan artikulációs törések (az artikuláció észlelhető megakadása a szavakban), melyek nem eredeztethetők sem a beszédizmok hiper- vagy hipotónusából, sem pedig a beszédhangzók formánsszerkezetének zavarából. Háttérükben inkább az artikulációs mozgások időzítésének és kontrolljának a zavara áll (Kent és mtsai 2000).

A felső motoneuron-rendszer sérülése

A *felső motoneuron-rendszer* sérüléséből eredő dizartriák két típusát, az *unilaterális felső motoneuron-dizartriát* (továbbiakban: UFM-dizartria) és a *spasztikus dizartriát* különíthetjük el. E mellett a felső motoneuronok működésének zavarából eredeztethető a beszédapraxia is, melyet részletesebben a következő fejezetekben mutatunk be.

Az UFM-dizartria a felső motoneuron-rendszer unilaterális sérüléséből fakad. Enyhe beszédtünetek jellemzik, melyek főként az artikuláció eltérésében jelennek meg. Mivel az ép arcfél artikulációs mozgásai megfelelőek, így hatékony kompenzatorikus mozgásokkal rendelkezhetnek a páciensek. Ez a típusú dizartria gyakran társul afáziás eredetű nyelvi zavarhoz vagy beszédapraxiához abban az esetben, ha a sérülés a domináns féltekét érintette. Spasztikus dizartriáról beszélünk, ha a felső motoneuronok bilaterális sérülése áll fenn. Ebben az esetben az artikulátorokban spasztikus izommozgások tapasztalhatók. Legfőbb tünete a hangjakban megfigyelhető hiperaddukció, melynek eredménye a mély hangmagasság és a feszített-fojtott hangképzés (Duffy 2005, Freed 2020).

Az alsó motoneuron-rendszer sérülése

Az *alsó motoneuron-rendszer* sérülése leggyakrabban agytörzsi stroke esetén alakul ki. Ennek eredményeként *flaccid dizartria* jelenhet meg, melynek súlyossága korrelál a sérülés kiterjedésével. A beszédműködésben részt vevő agyidegek sérülése meghatározza, hogy mely izmok működtetésében várható elmaradás. A következő agyidegek sérülése okozhat beszédtüneteket: nervus facialis, nervus trigeminus, nervus hypoglossus, nervus glossopharyngeus, nervus vagus, nervus accessorius (Freed 2020).

A flaccid dizartria disztinktív tünete a hipernazalitás, amely már a légyszájpad unilaterális sérülése esetében is okoz rezonanciazavarokat. A légyszájpad sérülése esetében ún. *velofaringeális inkompetencia*, azaz elégtelen légyszájpadzárás alakul ki, mely fokozottabb a légyszájpad bilaterális sérülése következtében. Ekkor akár protetikussal való beavatkozások is szükségesek a hipernazalitás mérséklése érdekében (Rilo, Fernández-Formoso, da Silva & Pinho 2013). A flaccid dizartria további tünete lehet a beszédizmok hipotóniája, amely csökkent beszédérthetőséghez vezet, valamint a csökkent intraorális nyomás, mely elkenet, elmosódott, lassú artikulációt eredményez (Enderby 2013). Az artikulációs pontatlanság elsősorban a szóvégi konzonánsok elmosódott ejtésében nyilvánul meg, míg a vokálisok és a szó eleji hangzók produkciója sikeresebb lehet (Duffy 2013). Jellemző a hangjak hipoaddukciója, mely alacsony szubglottikus nyomást, rövidebb be- és kilégzési, valamint rövidebb fonációs szakaszokat eredményez.

Abban az esetben, ha diffúz neurológiai sérüléseknek köszönhetően a beszéd motoros rendszerének több szegmense egyidejűleg vagy egymást követően sérül (pl.: második stroke esetében), *kevert dizartria* alakulhat ki. A kevert dizartria legalább két fő dizartriátípus kombinációjaként definiálható. Abban az esetben, ha például a stroke érinti a felső és alsó motoneuronokat, és az alsó motoneuron-rendszer sérülése dominál, flaccid-spasztikus dizartriáról beszélhetünk. Míg ha a felső motoneuron-rendszer sérülése dominál, spasztikus-flaccid dizartria jelenik meg (Duffy 2013). A kevert dizartriák tünetmintázata megegyezik a fő dizartriátípusokra jellemző tünetek kombinációjával. Tehát például egy flaccid-ataxiás dizartria tüneteként megjelenhet respirációs zavar, az izomtónus hipotóniája, a hipernazalitás, valamint a beszédmozgások koordinációjának zavara.

A faciális parézis hatása a beszédmozgásokra

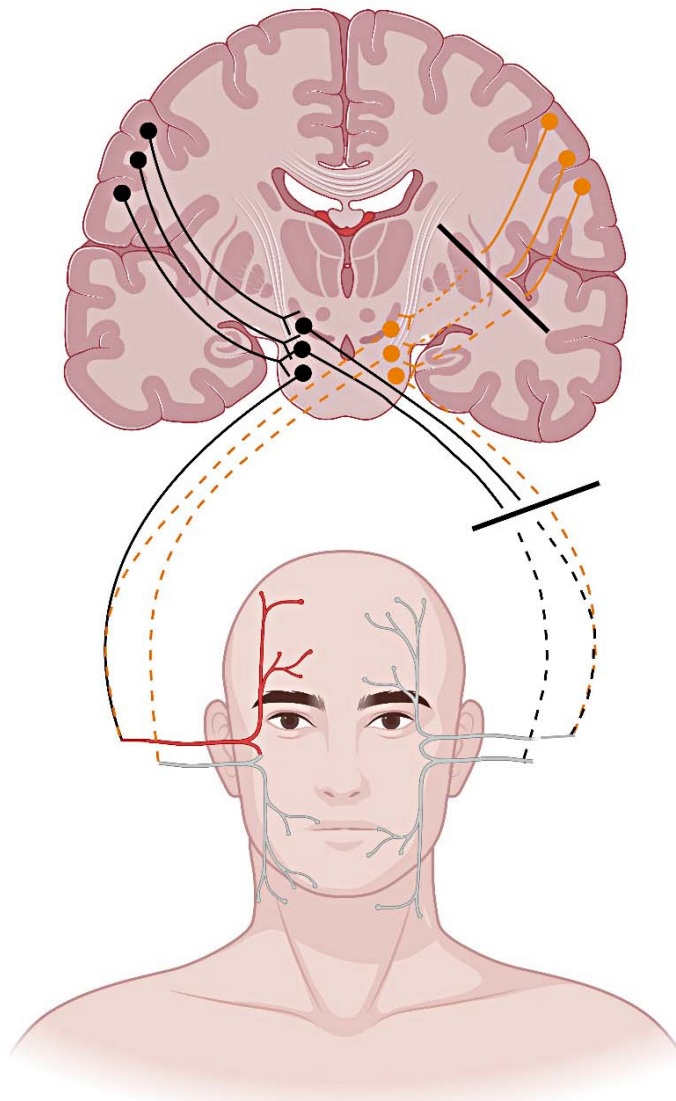
A következőkben a faciális parézis két, külső tünetek alapján azonosítható típusáról teszünk említést, melyek az alsó- és a felső motoneuronok unilaterális sérülései következtében alakulnak ki.

Az alsó motoneuronok unilaterális sérülése esetében a sérülés helyéhez képest azonos oldali beszédizmok működészavara alakulhat ki. Ebben az esetben az arcizmok aszimmetriájáért, vagyis a féloldali faciális paréziséért főként a *nervus facialis* egyoldali sérülése felelős (Nyirkos 2005). Ezt leggyakrabban flaccid dizartria esetén tapasztalhatjuk.

Erre a típusú sérülésre jellemző, hogy az arcot negyedekre osztva (felső negyedek a szemtől felfelé, alsó negyedek a szemtől lefelé eső régiók bal és jobb oldalon) a neurológiai sérüléssel azonos oldali felső és alsó arcnegyed is paretikussá válik. Ez pontosabban azt jelenti, hogy a száj körüli izmok, valamint a homlok és szem körüli izmok bénulása jelenik meg (pl.: az agytörzs jobb oldalának sérülése az arc jobb felső és jobb alsó szegmenseinek bénulásával jár együtt, lásd: 2. ábra). Ezzel szemben a sérüléssel ellentétes arcfél mozgásai épek maradnak, mivel az ott levő izmok beidegzése nem sérül.

Ennek magyarázata, hogy perifériás sérülések esetén a sérüléssel azonos oldali arcfél innervációját végző, mindkét féltekéből érkező pályarendszer károsodik.

A felső motoneuron-rendszer, vagyis az agyidegek szupraszegmentális beidegzésének unilaterális sérülése esetében a sérülés helyéhez képest ellenoldali beszédizmok beidegzését végző axonok sérülése jelenhet meg, melynek eredményeképpen centrális faciális parézis alakulhat ki (Nyirkos 2005). Centrális faciális parézist UFM-dizartria esetén tapasztalhatunk a leggyakrabban. Ebben az esetben a sérülés helyével ellentétes oldali szájjug mozgásának elmaradása látható, mivel a nervus facialis három fő ága közül az alsó ág sérül. Azonban mivel a nervus facialis felső harmadának ágai innerválják a homlok és a szem körüli izmokat, így ezeknek a mozgásai épek maradnak (pl.: a jobb agyfélteke sérülése esetében egyedül a bal szájjug lógása, gyengesége várható, lásd: 2. ábra). Ennek oka, hogy az arc felső negyedei az agykéreg mindkét oldaláról kapnak szupraszegmentális beidegzést, és az agykéreg egy oldali sérülése esetén a másik félteke pályarendszere képes innerválni a sérüléssel ellenoldali felső arcnegyedet, valamint az azonos oldali felső és alsó arcnegyedeket (Freed 2020).



2. ábra. Az arcizmok beidegzésének zavarai. Az egyenes, fekete vonalak a sérülés helyét jelölik (felső vonal: a felső motoneuron-rendszer jobb oldali sérülése; alsó vonal: az alsó motoneuron-rendszer jobb oldali sérülése).

A feketével jelölt idegsejtek sejttestje a kéreg bal oldalán, a sárgával jelölt idegsejtek a kéreg jobb oldalán találhatóak. Az arcizmok szürkével jelölt beidegzése sérült, a pirossal jelölt beidegzése megtartott. A szaggatott vonallal jelölt axonok sérültek, a folytonos vonallal jelölt axonok megtartottak

A faciális parézis mértéke változó súlyosságú lehet. Minél több izomrost károsodik az adott motoros egységben, annál súlyosabb funkcióvesztés jelentkezik az izomműködésben. Ennek eredményeképpen gyakran megfigyelhető, hogy a páciens a dizartriához társuló enyhe faciális parézis ellenére képes reziduális izommozgásokat kivitelezni, a legtöbb esetben pedig ez elegendő egy adott beszédhangzó izolált kialakításához.

A faciális parézis elsősorban az ajakmozgásokat és az evést befolyásolja jelentősen, míg az artikulációra, beszédérthetőségre és a kommunikációra kisebb hatással van. A faciális parézis önálló jelenléte tehát ritkán eredményezi a beszédminőség megváltozását (kivéve a súlyos fokú faciális parézist) (Movérare, Lohmander, Hultcrantz & Sjögrene 2017). Sokkal valószínűbb, hogy a koartikulációt igénylő beszédműveletek harmonikus együttműködése áll a beszédérthetőség csökkenésének hátterében flaccid és UFM-dizartriában (Duffy 2013). Ennek megfelelően a beszédben megjelenő tünetek oldására nem feltétlenül hatékony kizárólag a faciális parézis oldását célzó nem verbális ajak- és nyelvgyakorlatokat alkalmazni (Mackenzie, Muir, Allen & Jensen 2014).

A beszédapraxia jellemzése

A felnőttkori szerzett, neurogén motoros beszédzavarok másik típusa a *beszédapraxia*, mely elkülönül az eddig tárgyalt dizartriáktól. Bár a beszédapraxia is a felső motoneuronok sérülése következtében alakul ki, külön tárgyaljuk ezt a beszédzavart a dizartriáktól. Ennek oka, hogy a beszédapraxia elméleti és neurológiai háttere jól elkülönül a dizartriáktól.

Elméleti szempontból a dizartriához képest a beszédtervezés eltérő szakaszának sérülése jellemzi a beszédapraxiát. Míg a dizartriáknál a motoros kivitelezés szakasza sérül, addig a beszédapraxiában a motoros tervezés szintje károsodik. Ennek megfelelően beszédapraxia esetében nem az izmok állapotának változásából, hanem az izommozgások rendezésének a zavarából eredő tüneteket feltételezünk a prozódia és artikuláció területein (Freed 2020). Neurológiai szempontból a beszédapraxia megjelenése szinte mindig a bal félteke sérüléséhez köthető (Ballard, Tourville & Robin 2014) szemben a dizartriákkal, melyek a központi és a perifériás idegrendszer bármely szakaszának sérülése következtében megjelenhetnek.

A beszédapraxia a beszédprodukciónak fonetikus-motoros diszfunkciója, mely a beszédtervezés utolsó szakaszában, a megfelelő fonológiai szerkezet rutinos és akaratlagos beszédmozgásokba történő eredménytelen átültetése miatt alakul ki (McNeil, Robin & Schmidt 2009). *Ez az eredménytelenség a beszédmozgások irányításához szükséges szenzomotoros vezérlés tervezésének és programozásának a csökkent kapacitásából ered* (ASHA 2021c, Duffy 2013).

A beszédapraxia etiológiája és főbb tünetei

Idegrendszeri hátterét illetően a beszédapraxia a bal félteke perisylvianus területének sérülése következtében alakulhat ki. Ez a régió magában foglalja a frontális, parietális és temporális lebenyek egyes területeit is (Ballard, Tourville & Robin 2014). A beszédapraxia önálló megjelenése ritka, leggyakrabban afáziához vagy UFM-dizartriához és spasztikus dizartriához társul (Duffy 2013).

Megkülönböztetendő a *beszédapraxia* és az *orális apraxia*, bár mindkettő az *ideomotoros apraxiák* közé sorolható (Freed 2020). Az orális apraxiát korábban *faciális apraxiának* vagy *apraxiás dizartriának* is nevezték (Nathan 1947). Előfordulhat a beszédapraxia társtüneteként, bár megjelenhet önállóan is. Az orális apraxia a nem verbális mozgások kivitelezésének, sorrendezésének a zavarát jelenti, amelynek során a nyelv, az ajkak, az állkapocs és más anatómiai struktúrák akaratlagos mozgásának indítása és sorrendezése sérül (Duffy 2013). Ilyen esetben például a páciens felszólításra nem képes az ajkak vagy nyelv megfelelő pozícionálására.

A beszédapraxia legjellegzetesebb tünetei az artikulációs tévesztések és a prozódia sérülése. Az artikulációs tévesztések hozzávetőlegesen konzisztensek a képzés helyét illetően, azonban variabilitást mutatnak a képzés módját tekintve. Gyakran megfigyelhető a zöngétlenítési tendencia, valamint a perszeveratív hibák előfordulása a beszédapraxiában. A perszeveratív hibák arra utalnak, hogy a megfelelő fonetikai pozícióról történő dinamikus és gyors váltás akadályba ütközik (McNeil, Robin &

Schmidt 2009). Ennek eredménye, hogy a páciens a már sikeresen produkált beszédhangzókat vagy szótagokat használja fel a szó későbbi szakaszainak produkációjához (pl.: a célszó *sarkantyú*, a válasz *sarsantyú*).

A szóhosszúsági hatás hátráltatja a beszédprodukciónál beszédapraxia esetében. Megfigyelhető, hogy a több szótagból álló szavak produkciója nehezebbnek bizonyul a rövidebb szavaknál. Ennek oka, hogy a magasabb fonológiai komplexitású nyelvi szerkezetek fokozottabb tervezést igényelnek az alacsonyabb komplexitású szerkezeteknél, azonban az ehhez szükséges kapacitás nem áll rendelkezésre beszédapraxiában.

Hasonló tervezési kapacitáshiány okozza a különböző mozgásráta-feladatokban mutatott mintázatot is. A tudományos megfigyelések szerint a váltakozó fonetikai pozíciók szekvenciális kialakítása általában nehezebb, mint az ismétlődő pozícióké, épp ezért a szekvenciális mozgásráta-feladatokban (pl. *PA-TA-KA szótagok váltakozó ismétlése*) gyengébb teljesítmény figyelhető meg, mint az alternáló mozgásráta-feladatban (pl. *PA-PA-PA szótag ismétlése*) (Freed 2020).

A prozódiaival kapcsolatban a kutatások a hangsúly és beszédritmus diszfunkcióit emelik ki. A szavakon és frázisokon belüli hangsúlyváltások kivitelezése nem mindig sikeres beszédapraxiában. Ez rendszerint abban nyilvánul meg, hogy a hangsúlytalan szótagokat is hosszsan, nyomtatékkal ejtik a páciensek, melynek eredményeképp nem mutatkozik meg a hangsúlyos és hangsúlytalan szótagok disztinkciója. A prozódiai zavar másik tényezőjének, a beszédráta diszharmóniájának hátterében, elsősorban a megnövekedett szótagközi szünetek állhatnak, mely a szótagok izolált tervezésére utal. A hangsúly és a beszédráta zavara együttesen lassabb beszédtempót, rövid frázisokat és azonos szótaghangsúlyokat eredményez beszédapraxiában (Ziegler 2002).

A motoros beszédzavarok vizsgálatának jellemzői

Jelen tanulmányban a vizsgálati menetre nem térünk ki, azonban a terápia tervezésének és kiválasztásának szempontjából kitekintünk a diagnosztizálással kapcsolatos kérdésekre, problémákra és irányokra témakörére.

A beszéd vizsgálata általánosan a beszédben megmutató zavar profiljának feltárását tartalmazza. Ez egy több területet érintő, komplex folyamat, mely vizsgálja a beszédprodukciónál akusztikai, perceptuális és fiziológiai aspektusait is.

Hazánkban jelenleg nem áll rendelkezésre sztenderdizált vizsgáló eljárás a felnőttkori motoros beszédzavarok felmérésére vonatkozóan. Nemzetközi vizsgáló módszerek elérhetők angol nyelven, mint a *Frenchay Dysarthria Assessment* (Enderby 1983), a *Dysarthria Examination Battery* (Drummond 1993) vagy az *Apraxia Battery for Adults – Second Edition* (Dabul 2000) tesztek, azonban ezek egyike sem adaptált hazánkban.

Jelenleg főként nemzetközi ajánlások mentén történik a hazai logopédiai rehabilitációban a dizartriák és beszédapraxia vizsgálata. Ez Duffy (2005) és Freed (2020) összefoglalása, valamint az ASHA ajánlása alapján érinti az anamnézis felvételét, a beszéd perifériás-neuromotoros felmérését, a beszédkomponensek működésének felmérését, a beszédmotoros zavarok és egyéb kommunikációs zavarok, valamint a beszédmotoros zavarok típusainak komorbiditásának felmérését, a beszédzavar egyéni életminőségére gyakorolt hatásának megismerését, valamint a diagnózis és terápiás javaslat kialakítását. E lépések mindegyike szükséges ahhoz, hogy a motoros beszédzavar kezelése a megfelelő terápia segítségével történjen.

- a) Az anamnézis során többek között a páciens betegség előtti beszédminőségéről, az agyi károsodás körülményeiről, a páciens logopédiai életútjáról, gyógyszereiről, saját észleléseiről és panaszairól, jelenlegi beszédállapotáról, illetve jövőbeli céljairól esik szó.
- b) A beszéd perifériás-neuromotoros felmérése a beszédizmok állapotának és a beszédmozgások működésének célzott felmérését tartalmazza. Ez a folyamat kitér az izolált beszédmozgások és a koartikulációban működő beszédmozgások felmérésére.
- c) A beszédkomponensek felmérése során célzott gyakorlatokkal történik a respiráció, fonáció, rezonancia, artikuláció és prozódia működésének megismerése.

- d) Az egyéni életminőség változásának felmérése magában foglalja annak a megismerését, hogy az adott beszédzavar milyen mértékben befolyásolja, akadályozza a páciens a hétköznapi életben való működéskében.
- e) A differenciáldiagnosztika tartalmazza a motoros beszédzavarok és afáziák, illetve demenciák elkülönítését; a dizartriák és beszédapraxia elkülönítését; valamint a dizartria egyes típusainak (flaccid, spasztikus, hipo- és hiperkinetikus, ataxiás, UFM- és kevert dizartria) elkülönítését.
- f) Mindezek alapján történik a diagnózis kialakítása, majd a tünetorientált terápiás terv felállítása.

A vizsgálat célja összességében az ép és sérült beszédfunkciók, illetve a neurológiai károsodások megismerése, és ezek alapján az adott motoros beszédzavar azonosítása. Az ép és sérült beszédfunkciók feltérképezését követően a páciens beszédprofilja alapján történik a terápiás terv kialakítása, amely tartalmazza a legmegfelelőbb, szimptomáspecifikus terápia vagy terápiás elem kiválasztását. Mivel a poststroke motoros beszédzavarok esetében gyakori a komplex tünetegyüttesek megjelenése, a terápia kialakítása is minden esetben az egyéni tünetmintázathoz igazodik.

A motoros beszédzavarok terápiájának alapelvei

A legfontosabb alapelvek között szerepel, hogy a motoros beszédzavarok terápiás megsegítésének célja minden esetben a funkcionális beszéd rehabilitációja (ASHA 2021a, Duffy 2005). Ez a szemlélet már Darly 1995-es tanulmányában is szerepelt, azonban hazánkban a logopédiai rehabilitációs gyakorlatba kevés helyen épült be. Darly megfogalmazza, hogy a legtöbb dizartriás vagy apraxiás páciensnél a funkcionális beszédalapú gyakorlatok elősegítik a folyamatos beszédet, ellentétben a beszédizmok önálló tréningjével (Darly, Aronson & Brown 1995).

A szerzett motoros beszédzavarok terápiájának fő célja a reziduális fiziológiás erőforrások mozgósítása a motoros tanulás és kompenzációs stratégiák által, valamint a sérült beszédfunkciók helyreállítása vagy alkalmazásuk redukálása a kommunikációs folyamatban (Ringel & Hughes 1996, Yorkston, Beukelman, Strand & Bell 1999)

A konvencionális és bizonyítékon alapuló módszerek hazánkban eltéréseket mutatnak. Az ASHA és az FNO értékrendszere szerint a terápiák egyik feltétele a terápia hatékonyságát bizonyító tudományos kutatás érvényessége, megbízhatósága és a statisztikai mérések erőssége (ASHA 2021b, WHO 2003). Egy terápiás módszer bizonyítékbesorolása, valamint az alkalmazását jellemző javaslat szintje változó lehet ettől függően (Oxford Centre for Evidence-Based Medicine – Levels of Evidence 2009). A bizonyítékon alapuló terápiákat többek között az választja el a tapasztalatokon nyugvó terápiáktól, hogy a bizonyítékok erősebb, megbízhatóbb statisztikai módszereket tartalmazó kutatási eredményeken alapulnak (Vekerd-Nagy 2017).

Annak ellenére, hogy a bizonyítékon alapuló funkcionális megközelítések szerint a nem verbális terápiás módszerek hatékonysága nem igazolt a motoros beszédzavarok fejlesztésében (Darly, Aronson & Brown 1995, Mackenzie, Muir, Allen & Jensen 2014; Yorkston, Beukelman, Strand & Bell 1999), gyakran mégis számottevő részét képezik a konvencionális dizartriaterápiáknak az ajak- és nyelv erősítését célzó gyakorlatok.

A következőkben a konvencionális és a funkcionális terápiák fontosabb alapkülönbségeit mutatjuk be, melyek magyarázatként szolgálhatnak a nem verbális, orális-lingvális mozgásokat támogató módszerek alacsony hatékonyságára vonatkozóan.

Különbségek a konvencionális és a funkcionális terápiák indikációi között

A felnőttkori motoros beszédzavarok vagy az ép és kifejlett beszédszervek beidegzésének, vagy a beszédtervezésnek a zavaraként jönnek létre, melyek a beszédet felépítő komponenseket és mozgásokat változó mértékben érintik (Enderby 2013). A konvencionális terápiás módszerek általában egy új mozgásstruktúra kialakítását célozzák főként az ajak- és nyelvizmok erősítését célzó gyakorlatok segítségével (Vecsey 1995). E tréningek a beszédizmok gyengeségét ellensúlyozzák, és hatékonyan

segítik a faciális parézis okozta arcszimmetria visszanyerését. Bár gyakran megjelenhet az izmok gyengeségét okozó, változó súlyosságú részleges vagy teljes oldali faciális parézis, ez a legtöbb esetben önállóan nem eredményezi a beszédben megjelenő tüneteket (Movérare, Lohmander, Hultcrantz & Sjögrene 2017). A felnőttkori motoros beszédzavarok tüneteinek hátterében álló innervációs vagy tervezési zavar kezeléséhez nem elegendő a beszédizmok önálló tréningje, mivel általában több beszédkomponens komplex együttműködésének a zavara jelenik meg a pácienseknél. Nagyon ritka (pl.: súlyos flaccid dizartria esetén) a kizárólag artikulációs izmok gyengeségéből fakadó beszédtünet.

Ezen kívül megfigyelhető, hogy a felnőttkori beszédmotoros zavarokat mutató személyek számára a hangzókat felépítő mozgáskomponensek kivitelezése és izolált beszédhangzók kiejtése általában nem jelent problémát, a spontán beszédben mégis általános artikulációs redukció tapasztalható. Ez arra utal, hogy a páciensek számára az egyes beszédhangzók kiejtése helyett inkább a koartikuláció helyes kivitelezése jelent problémát, melyben nem csak az artikuláció, de a respiráció, a rezonancia és a prozódia is komoly szerepet játszik (Campbell & Dollaghan 1995, Duffy 2013, Portalete, Urrutia, Pagliarin & Keske-Soares 2019). Ezen okokból kifolyólag a beszédizmok erősítését célzó nem verbális gyakorlatok, ajak- és nyelvgyakorlatok a felnőttkori motoros beszédzavarok kezeléséhez nem mindig bizonyulnak elegendőnek (Mackenzie, Muir, Allen & Jensen 2014).

A konvencionális nézetektől eltérően mások szerint hasznosabb, ha a dizartriák és a beszédapraxia terápiája abból indul ki, hogy egy már elsajátított, de sérült mozgáskultúra komplex rekonstrukciója a terápia célja. Ennek megfelelően a felnőttkori szerzett motoros beszédzavarok kezelésére az összes beszédkomponens, valamint a koartikuláció fejlesztése lehet a legcélravezetőbb az egyéni sajátosságok figyelembevételével. Ezt támasztják alá a szakirodalmi ajánlások is, melyek a funkcionális beszédgyakorlatokra épülő tréningek gyakoribb alkalmazását javasolják (Darly, Aronson & Brown 1995, Yorkston, Beukelman, Strand & Bell 1999). Ezt az irányt követve a koartikuláció fejlesztésére a szótag a legkisebb beszédegység, melyet már a terápia kezdetekor célszerű alkalmazni (Rosenbek & LaPointe 1985). Kivételt képez a súlyos flaccid és a hiperkinetikus dizartria, amelyeknél gyakori a néma vagy spasztikus izomtónus, mely ellehetetleníti az izomműveleteket már a beszédhangokat felépítő mozgáskomponensek szintjén is (Caviness 2000).

A dizartriák szimptómaspecifikus funkcionális terápiája

Az alábbiakban a bizonyítékokon alapuló terápiák keretében a funkcionális beszéd rehabilitációját célzó tréningek és technikák bemutatása következik. Funkcionális beszéden azt értjük, hogy a páciens képes a hétköznapi élethelyzetekben szükséges beszéd kivitelezésére a nélkül, hogy beszédzavara közte és a környezete közti kommunikációban akadályokat okozzon. Ebbe beletartozik, hogy beszéde érthető, ritmosos, megfelelő tempójú, általánosan igazodik a közlési szándékhoz, ám nem törekszik a professzionális beszédre. A funkcionális beszéd rehabilitációja a páciens betegség előtti hétköznapi beszédének helyreállítását jelenti.

A funkcionális beszéd elérését célzó terápiákat összefoglaló néven funkcionális terápiáknak nevezzük ebben a tanulmányban. A funkcionális terápiák a beszéd egy-egy komponensének fejlesztését tartalmazzák, azaz szimptómaspecifikusak. A szimptómaspecifikus funkcionális terápiák alkalmazásával lehetőség van a páciensek komplex tüneteinek rugalmas fejlesztésére, hiszen mindig az adott beszédkomponens fejlesztésére irányuló leghatékonyabb tréning alkalmazása történik. A szakirodalom alapján a funkcionális beszéd a motoros tanulás révén valósul meg. A motoros tanulás az idegrendszer neurális plaszticitása által lehetővé teszi a sérült beszédkomponensek (respiráció, artikuláció, fonáció stb.) újjáépülését a magas ismétlésszámú és komplexitású gyakorlatok végzésével (Crum, Baltz & Krause 2019, Hustad 2008). A következő tréningek és technikák bemutatása az egyes szimptómák mentén szerveződik.

A respiráció fejlesztése

A respiráció zavara dizartriában a rövid be- és kilégzési szakaszokban, a betolakodó extra légvételekben, a szavakon belüli légvételekben, illetve a hangerőnövelés és -megtartás zavaraiiban

nyilvánulhat meg. A funkcionális tréningek tartalma eltérő lehet a dizartria típusától függően. Például flaccid dizartria esetén, amelyben a légző- és beszédizmok hipotóniájából fakad a respirációs zavar, a terápia a megfelelő légzési támasz, illetve kompenzációs stratégiák kialakítására irányul. Ezzel szemben például ataxiás dizartria esetében, melyben a légzés belső ritmusának sérülése mutatkozik meg (Liu és mtsai 2020) a légzőmozgások tudatos kontrolljának tréningje a légzésritmus szabályozása által bizonyul hatásosnak (Wambaugh, Duffy, McNeil, Robin & Rogers 2006a). Ez a be- és kilégzési szakaszok irányának tudatosítását, a megfelelő légzési minta tréningjét jelenti.

A helyes légzési támasz verbális gyakorlatokkal történő fejlesztése a magánhangzók hosszan ejtéséből, a hangerő növeléséből, bővülő mondatok produkciójából, valamint a teljes kilégzéses beszédből állhatnak. A kompenzációs technikák a testtartás korrekcióját, a be- és kilégzési szakaszok mélyítését, valamint a beszédciklushoz igazodó légzés gyakorlását tartalmazzák (Duffy 2013). Ezek a természetes beszédlégzést mintázó funkcionális módszerek a motoros tanulásra építve lehetővé teszik a beszéd érthetőségének növelését és a helyes légzésszabályozás kialakítását (Crum, Baltz & Krause 2019, Portalete, Urrutia, Pagliarin & Keske-Soares 2019).

A fonáció fejlesztése

A fonáció zavara a hang indításának és megtartásának zavarában, a hang minőségének változásában, valamint erejének csökkenésében nyilvánulhat meg. Ezek a diszfunkciók leggyakrabban a flaccid, a hipokinetikus és a spasztikus dizartriák esetében figyelhetők meg, bár háttérükben eltérő tényezők állnak. Flaccid dizartria esetében hangindítási és hangtartási zavarok figyelhetők meg, melyeket a hangjakak hipoaddukciója okoz a hangszalagmozgásokat végző izmok innervációjának sérülése következtében.

A hipokinetikus dizartriák esetében gyakori az érdes vagy levegős fonáció (hipofónia), illetve a szó végi hangelhalás, mely jellemzően az elégtelen hangajakzárás eredménye. Ilyenkor a hangjakak addukciójának elmaradása összefüggésben áll a mozgások kontrolljának zavarával (Darly, Aronson & Brown 1995). Ezekkel ellentétben spasztikus dizartria esetében a leggyakoribb fonációs tünet a feszített-fojtott hangképzés, mely a hangjakak hiperaddukciójának eredményeképp alakul ki.

Ezekből az következik, hogy flaccid és hipokinetikus dizartriáknál a hangjakak mozgásának forszírozása a cél. A funkcionális terápiák az erőltetett glottális zár kialakítására épülő gyakorlatokból állnak, melyek elsősorban kemény hangindítással végzett beszédgyakorlatokat jelentenek. Ezenkívül a *tolással vagy húzással* egybekötött beszédgyakorlatok és a *köhögést forszírozó gyakorlatok* is hatékonyan bizonyulnak a hangjakak addukciójának fejlesztése érdekében. A tolással vagy húzással egybekötött gyakorlatok során az egész test ellentartása, a fonációban részt vevő izmok kontrakciója is forszírozható. Ez a mechanikai támasz gyakran segíti a hangjakak addukcióját fonáció közben. A gyakorlat során a páciens erőfelfejtéssel tol vagy húz egy nehezebb tárgyat, vagy ellentart a terapeutának, miközben zöngés zárhangot tartalmazó szótagokat produkál. A köhögést forszírozó gyakorlatok során szintén erőteljes addukció alakul ki a hangjakakban. Ezzel a gyakorlattal segíthetjük a hangjakak közelítését, mely magas ismétlésszámmal elősegítheti a fonációs izmok motoros tanulását.

Az ASHA ajánlásai között szerepel a csoportos, hangerőalapú terápiák alkalmazása (Whillans, Lawrie, Cardell, Kelly & Wenke 2020), illetve a csoportos énekterápia a Parkinson-kór esetén megfigyelhető hipofónia és az érthetőség növelésére (Monroe, Halaki, Kumfor & Ballard 2020, Tamplin és mtsai 2020).

Külföldön népszerű módszer a *Lee Silverman-féle hangterápia* (Lee Silverman Voice Treatment), amely szintén a hangerő fenntartásán alapul (Sapir, Ramig, & Fox, 2011). A terápia célja a hangerő növelése, illetve a respirációs kontroll kialakítása a hangjakak addukciójának tréningje által.

Az eddigiekkel ellentétben spasztikus dizartriánál a hiperaddukció mérséklése, valamint a hangindítás feszítettségének enyhítése a cél. A toló-húzó gyakorlatok vagy egyes műtéti beavatkozások (pl.: teflon/kollagén injekció, laryngoplasztika) kontraindikáltak lehetnek, ugyanis inkább növelik, mintsem oldják a hiperaddukciót. A leghatékonyabbnak a relaxációs és nyújtó gyakorlatokkal

egybekötött hangterápia bizonyul, melynek során a fonációban és artikulációban részt vevő izmok laza állapotának elérése a cél (Duffy, 2013).

A rezonancia fejlesztése

A rezonanciadeficitiek leggyakrabban flaccid dizartria esetében alakulnak ki, bár alkalmanként spasztikus dizartriában is megfigyelhetők. Míg flaccid dizartria esetében a hipernazalitás a lágyszájpad és a garatfal közti elégtelen kontaktus következménye (Yorkston és mtsai 2001), addig spasztikus dizartriában a lágyszájpad nagyfokú kontrakciójából eredhet a megnövekedett nazális rezonancia (Duffy 2005).

A kutatások alapján a nem verbális, orális gyakorlatok (fújás, szívás, buborékfújás, a lágyszájpad ingerlése) nem hatékonyak a lágyszájpad funkcióinak fejlesztésére a beszédben szerzett dizartriák esetében (Yorkston és mtsai 2001). A szerzett neurogén eredetű rezonanciadeficitiek funkcionális tréningje a veláris konzonánsokat tartalmazó szótagok produkciójával egybekötött toló-húzó gyakorlatokra épül, bár ezek hatékonyságára is kevés bizonyíték áll rendelkezésre. A logopédiai módszerek között megjelenik a beszédráta csökkentése, az erőltetett artikuláció, vagy a hangerő növelése. Ezek a technikák nem a velofaringeális zár direkt fejlesztését, hanem annak szabályozását segítik elő a beszéd folyamatában (Yorkston & Beukelman 1981).

A leghatékonyabbnak a protetikuss beavatkozások bizonyulnak. Ilyen például a lágyszájpademelő vagy a nazális obturátor alkalmazása, melyek mechanikusan segítik a lágyszájpad zárását (Duffy 2013). Ezekon kívül számos tanulmány bizonyítja a *folyamatos pozitív légúti nyomás* (Continuous Positive Airway Pressure [CPAP]) *készülék* hatékonyságát a szerzett neurogén eredetű hipernazalitás oldására (Kuehn és mtsai 2002, Sunil, Schenck & Perry 2014, Cahill és mtsai 2004). A CPAP-készülék, melyet eredetileg alvási apnoé kezelésére alkalmaztak, állandó levegőáramlást biztosít az orrüregen keresztül alvás során. Így a légutakban uralkodó nyomás folyamatosan magasabb, mint a környező levegő nyomása. Ez a pozitív levegőáram az elsődleges lágyszájpademelő izomra, a *m. levator veli palatinis* is nyomást gyakorol. A kezelés hatására a levegővel szembeni ellenállás kontrakciót vált ki a *levatorban*, mely mérhető izomaktivitásban nyilvánul meg (Kuehn és mtsai 2002). A CPAP-kezelés hatásaként egyes kutatók beszámoltak a nazális rezonancia perceptuális csökkenéséről, illetve a beszédérthetőség növekedéséről is dizartriában (Sunil, Schenck & Perry 2014).

Az artikuláció fejlesztése

A szinte minden dizartriatípusban megjelenő artikulációs zavar a sérült beszédkomponensek összehatásából, valamint a koartikuláció zavarából eredhet. Ez indukálhatja, hogy az orális és nyelvizmok erősítését célzó gyakorlatok kevés páciensnél bizonyulnak hatékonyak (Mackenzie, Muir, Allen & Jensen 2014, Yorkston, Beukelman, Strand & Bell 1999). Ezt megerősítik a neuroplaszticitás vizsgálatára alkalmas képző eljárások eredményei is, melyek szerint eltérő neurális aktivitás figyelhető meg az agyban a beszédtréning és a nem verbális oromotoros tréningek hatására, ami e két folyamat eltérő neurális organizációjára utal (Bunton 2008).

A motoros tanulás leghatékonyabban az intenzív, funkcionális beszédalapú tréningek által érhető el, melyek magas ismétlésszámú gyakorlatokat tartalmaznak (Park, Theodoros, Finch & Cardell 2016). A jelentéssel bíró hangingereket (szavakat, mondatokat, szövegeket) tartalmazó tréninganyagok nem csupán az agyi plaszticitás szempontjából bizonyulnak hatékonyak, hanem gyakorlásuk motivációt is jelent a felnőtt páciensek számára. Egy kutatás a páciensek dizartriaterápiához való hozzáállását vizsgálta a tréningek tartalma alapján. A páciensek a nem verbális ajak- és nyelvgyakorlatok során „nevetségesnek, esetlennek” érezték magukat, mely diszkomfortérzetet váltott ki belőlük. Ez az érzet a rehabilitációs folyamatban hátráltathatja a terápia iránti motivációt és a sikerességet (Brady, Clark, Dickson, Paton & Barbour 2011).

A funkcionális beszédalapú tréningeken belül két technikát emelünk ki, melyek hatékonysága bizonyítékokon alapul (Keith & Thomas 1989, Yorkston, Beukelman, Strand & Bell 1999). A *minimáliskontraszt-drillek* technikája (Scheimer 2014) az egy fonémában eltérő minimálpárok (pl.: pad

– vad) szekvenciális produkcióját tartalmazza. A gyakorlatok célja a konzonánsképzés fölötti kontroll kialakítása. Lényeges lépése a folyamatnak, hogy a páciens a lehető legprecízebben különítse el a szópárok, illetve szótagpárok eltérő hangzóit. A másik technika az *érthetőségi drillek technikája*, melyben a gyakorlóanyag elsősorban szavakat és mondatokat tartalmaz. A terápiás helyzet a páciens és a terapeuta aktív interakciójaként valósul meg, melyben a terapeuta folyamatos visszajelzést ad az elhangzott közlések érthetőségéről. A minimáliskontraszt-drillek és az érthetőségi drillek magas ismétlésszámú, intenzív alkalmazása hozzásegíti a pácienseket a funkcionális beszéd újjáépüléséhez (Duffy 2013).

A prozódia fejlesztése

Az adekvát beszédprozódia kialakításához az összes beszédkomponens harmonikus együttműködése szükséges. Abban az esetben, ha ezek közül akár egy komponens sérül, az a beszéd prozódijának eltérését eredményezheti. A beszédprozódiai diszfunkciók az ataxiás dizartria vezető tünetei közé tartoznak (Kent és mtsai 2000), de megjelenhet flaccid vagy hipokinetikus dizartria esetén is (Martens, és mtsai 2015, Lowit, Dobinson, Timmins, Howell & Kröger 2010).

Már korábbi tanulmányokban is megfogalmazták a kutatók, hogy a beszédprozódia fejlesztésére a beszédritmus optimalizálása az egyik leghatékonyabb módszer. A beszéd érthetőségének növelése a beszédritmus hierarchikus kontrolljával érhető el a legkedvezőbbben. A hierarchia alsó szintjein a páciens ritmikus támpontokhoz rendezi a beszédét (pl.: ütemtábla vagy metronóm segítségével), míg a felsőbb szintek a rugalmas, önálló monitorozással végzett beszédgyakorlatokat tartalmazzák (Yorkston & Beukelman 1981). Mivel a beszédritmusban a beszédmozgások időzítésének nagy jelentősége van, ezért lényeges a szótagkiegyenlítések oldása, valamint a beszédsegmensek (hangzók, szótagok, szólamokat elválasztó szünetek) prolongációjának mérséklése szótag-, szó- és mondatgyakorlatok segítségével (Kent és mtsai 2000).

A beszédráta csökkentése és a prozódia természetességének visszanyerése a hipokinetikus dizartriában is fontos szerepet játszik. Az azonos szótagszámú mondatok produkciója olvasás- és képleírás-gyakorlatokba ágyazva elősegítheti a beszédráta kontrollját, így mérsékelhető a hipokinetikus dizartriára jellemző, a közlések végén felfokozott beszédráta. A funkcionális beszédgyakorlatok tartalmazhatnak intonációs kontrasztdrilleket, mint az állító és kérdő mondatokból álló szekvenciák produkciója, mely elősegíti a helyes intonációs mintázat kialakítását (Martens és mtsai 2015).

A beszédapraxia szimptómaspecifikus funkcionális terápiája

Hasonlóképp a dizartriához, a beszédapraxia terápiájában is a funkcionális beszéd rekonstrukciója a cél. A beszédapraxia terápiájának hatékonyságát elősegíti a terápia magas *intenzitása*, a *gyakorlatok ismétlődése*, illetve a *strukturáltság* (Wambaugh, Duffy, McNeil, Robin & Rogers 2006a). Ezeknek az aspektusoknak a figyelembevételével érhető el leginkább a motoros tanulás, mely elősegíti a beszédtervezés és programozás fejlődését. Minél gyakrabban sikerül egy adott koartikulációs mozgássorrend produkciója, annál valószínűbb a mozgásszekvenciák automatizálódása, ezáltal könnyebben elérhető a gördülékeny, fluens beszéd (Ballard és mtsai 2015).

A motoros tanulás leginkább az *artikulációs-kinematikus*, valamint a *ritmikus* tréningek által érhető el (Ballard és mtsai 2015), azonban megemlíti az *álszótréningek* alkalmazásának hatékonyságát is (van der Merwe 2011) beszédapraxiában.

Az artikulációs-kinematikus terápiák jellemzően a beszédhangzók helyes kiválasztására, sorrendezésére és pozicionálására irányulnak, melynek folyamatában az egyszerűtől a komplex hangzókörnyezet felé, illetve a szótagoktól a mondatok irányába halad a fejlesztés (Austermann Hula, Robin, Maas & Ballard 2008, Darly, Aronson & Brown 1975). Erre épül például az ún. *integrált stimulációs* terápia (Integral Stimulation), melyet régóta alkalmaznak a beszédapraxia tüneteinek kezelésére (Rosenbek, Lemme, Ahern, Harris & Wertz 1973), és elemei a mai intervenciókban is fellelhetők (Bailey, Eatchel & Wambaugh 2015). A beavatkozás nyolc lépésben építi fel a szavak, frázisok vagy mondatok produkcióját. A gyakorlás egy kontinuum mentén változó, ismétlődő inger-válasz

kontingensben történik. A kontinuum a terapeuta által adható legerősebb és leggyengébb támpont között húzódik. A legerősebb támpont az együttmondás, míg a leggyengébb támpontot egy konverzáció kontextusa jelenti, melyben a páciensről egy elhangzott kérdésre a célszó spontán produkcióját várjuk. Az adott tréninganyag a legerősebb támpont biztosításával kezdődik, majd a gyakorlás ugyanazon a tréninganyagon halad tovább a leggyengébb támpont nyújtásáig. Így elérhető, hogy a páciens többször, önállóan produkálja a célszót (McNeil, Doyle & Wambaugh 2000, Rosenbek, Lemme, Ahern, Harris & Wertz 1973).

Az artikulációs-kinematikus terápiák újabb módszerei közül a *hangproduktions terápia* (Sound Production Treatment) (Bailey, Eatchel & Wambaugh 2015) érdemes megemlíteni. A módszer eltérő hangzókörnyezetekben előforduló, eltérő szótagszámú szekvenciák produkcióját tartalmazza. A gyakorlatok azonnali utánmondás feladatokból, minimális kontrasztív drillekből, valamint ortografikus és artikulációs támpontokra adott szóproduktions-gyakorlatokból állnak. A terápia hatékonyságát vizsgáló kutatások generalizációs hatásról számolnak be az artikulációs pontosság tekintetében szavakon, frázisokon és mondatokon belül is (Wambaugh & Mauszycki, 2010).

A *ritmikus* tréningek hatékonysága szintén bizonyítékon alapul (Beber, Berbert, Grawer & Cardoso 2018, Wambaugh, Duffy, McNeil, Robin & Rogers 2006). A beavatkozás a beszéd természetes ritmusának és sebességének modellezésével segíti a prozódia fejlesztését beszédapraxiában. Egyik verziójában a páciensek feladata egy számítógép által kontrollált ritmikus hangszekvenciához szinkronizálni saját artikulációjukat különböző mondatok produkciója során. A mondatok szótagkezdő hangjait prezentálja a számítógépes program, így vizuálisan is követhető a szótagok száma (Brendel & Ziegler 2008). A ritmikus tréningek egy másik verziójában metronóm, illetve ütemtábla alkalmazása segíti a beszédapraxiára jellemző prozódiai zavarok oldását. Ez a módszer jellemzően szótagok produkciójára összpontosít, melynek során a szótag megfelelő kiejtését szükséges a megadott ritmushoz szinkronizálni (Mauszycki & Wambaugh 2008).

A *segítő mozdulatok a száj körüli izmok fonetikai funkciójának helyreállítására* elnevezésű terápia (Prompts for Restructuring Oral Muscular Phonetic Targets [PROMPT]) szintén a beszédritmusa és -ritmus kontrollja által segíti a beszédproduktions stratégiák kialakítását. A terápia az artikulációban részt vevő izmok taktilis pozicionálására épül. Bár a terápia hatékonysága bizonyítékokon alapul (Richardson 2012), megfigyelték a kutatók, hogy az ingeranyag mondatainak komplexitása befolyásolja a páciensek teljesítményét. Ez alapján főként az egyszerűbb szerkezetű mondatok esetében tapasztalható pontosabb artikuláció (Bose, Square, Schlosser & van Lieshout 2001).

Végül a beszédapraxia bizonyítékokon alapuló terápiái közül az álszótréningek szerepéről teszünk említést. Ezek a módszerek közvetlenül a beszédmotoros célmozgások tervezését támogatják az egyre komplexebb fonetikai szerkezetű és egyre hosszabb szótagszekvenciák produkciója által. A kezdeti szakaszban a legkönnyebben kiejthető CVCV álszavak, majd a későbbi szakaszokban a CVC, CVCVC és végül CVCVCVC szótagstruktúrák produkcióját tartalmazza a tréning. Az álszavak szisztematikus produkcióját követően generalizációs hatás várható a jelentéssel bíró szavak produkciójában is (van der Merwe 2011).

Az artikulációs-kinematikus, a ritmikus, valamint az álszótréningek hatására is számottevő javulás valószínűsíthető a páciensek beszédproduktions, illetve prozódiai funkcióiban.

Összefoglalás

A motoros beszédzavarok különböző típusainak eltérő neuroanatómiai háttere és tünetei vannak, melyek felismerése, megkülönböztetése és terápiája jelentős szerepet tölt be a logopédiai neurorehabilitációban. A rehabilitációban részt vevő szakemberek közös célja azoknak a tréningeknek, technikáknak és terápiáknak a feltérképezése, melyek a leghatékonyabban segítik elő a motoros tanulás által az érintettek funkcionális beszédének rekonstrukcióját. Ennek hatására a motoros beszédzavarok logopédiai kezelésében egyre inkább a funkcionális beszédalapú tréningekre helyeződik a hangsúly, melyek hatékonyságát tudományos kutatások eredményei támasztják alá.

Irodalomjegyzék

- AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION (ASHA) (2021a): *Dysarthria in Adults*. Forrás: American Speech-Language-Hearing Association: <https://www.asha.org/practice-portal/clinical-topics/dysarthria-in-adults/>
Letöltve: 2021. április 6.
- AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION (ASHA) (2021b): *Evidence-Based Practice (EBP)* Forrás: American Speech-Language-Hearing Association: <https://www.asha.org/research/ebp/>
Letöltve: 2021. április 6.
- AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION (ASHA) (2021c): *Apraxia of Speech in Adults*. Forrás: American Speech-Language-Hearing Association: <https://www.asha.org/public/speech/disorders/apraxia-of-speech-in-adults/>
Letöltve: 2021. április 6.
- AUSTERMANN HULA, S. N., ROBIN, D. A., MAAS, E., BALLARD, K. J. (2008). Effects of feedback frequency and timing on acquisition, retention, and transfer of speech skills in acquired apraxia of speech. *Journal of Speech, Language, 51*, 1088–1113.
- BAILEY, D., EATCHEL, K., WAMBAUGH, J. L. (2015). Sound Production Treatment: Synthesis and quantification of outcomes. *American Journal of Speech-Language Pathology, 24*(4), 798–814.
- BALLARD, K. J., TOURVILLE, J. A., ROBIN, D. A. (2014). Behavioral, computational, and neuroimaging studies of acquired apraxia of speech. *Front Hum Neurosci., 8*(892), 1–9.
- BALLARD, K., WAMBAUGH, J., DUFFY, J., LAYFIELD, C., MAAS, E., MAUSZYCKI, S., MCNEIL, M. (2015). Treatment for acquired apraxia of speech: A systematic review of intervention research between 2004 and 2012. *American Journal of Speech-Language Pathology, 24*(2), 316–337.
- BARMEIER, J. M., CLARK, H. M. (2017). Speech–Language Pathology Evaluation and Management of Hyperkinetic Disorders Affecting Speech and Swallowing Function. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements, 7*(489), 1–19.
- BEBER, C. B., BERBERT, M. C., GRAWER, R. S., CARDOSO, M. C. (2018). Rate and rhythm control strategies for apraxia of speech in nonfluent primary progressive aphasia. *Dement Neuropsychol., 12*(1), 80–84.
- BOSE, A., SQUARE, A. P., SCHLOSSER, R., VAN LIESHOUT, P. (2001). Effects of PROMPT therapy on speech motor function in a person with aphasia and apraxia of speech. *Aphasiology, 15*(8), 767–785.
- BRADY, M. C., CLARK, A. M., DICKSON, S., PATON, G., BARBOUR, R. S. (2011). Dysarthria following stroke – the patient’s perspective on management and rehabilitation. *Clinical Rehabilitation, 25*(10), 935–952.
- BRENDEL, B., ZIEGLER, W. (2008). Effectiveness of metrical pacing in the treatment of apraxia of speech. *Aphasiology, 22*(1), 77–102.
- BUNTON, K. (2008). Speech versus nonspeech: Different tasks, different neural organization. *Semin Speech Lang, 29*(4), 267–275.
- CAHILL, M. L., TURNER, B. A., STABLER, A. P., ADDIS, E. P., THEODOROS, D., MURDOCH, E. B. (2004). An Evaluation of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy in the Treatment of Hypernasality Following Traumatic Brain Injury. A Report of 3 Cases. *19*(3), 241–253.
- CAMPBELL, T., DOLLAGHAN, C. (1995). Speaking rate, articulatory speed, and linguistic processing in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Journal of Speech and Hearing Research, 38*(4), 864–875.
- CASTOR, N., MASSIOUI, F. E. (2018). Traumatic brain injury and stroke: does recovery differ? *Brain Injury, 32*(13-14), 1803–1810.
- CAVINESS, N. J. (2000). Huntington’s Disease and Other Chorea. In H. C. Adler, J. E. Ahlskog, *Parkinson’s Disease and Movement Disorders. Diagnosis and Treatment Guidelines for the Practicing Physician* (old.: 321-331.). Totawa: Humana press.
- CLARK, H. (2002). Neuromuscular treatments for speech and swallowing: a tutorial. *American Journal of Speech-Language Pathology, 12*(4), 400–415.
- CRUM, E. O., Baltz, M. J., Krause, D. A. (2019). The use of motor learning and neural plasticity in rehabilitation for ataxic hemiparesis: a case report. *Physiother Theory Pract., 1*–10.
- DABUL, B. (2000). *Apraxia battery for adults (2nd ed.)*. Austin, TX: Pro-Ed.
- DARLY, F. L., ARONSON, A. E., BROWN, J. R. (1995). Therapy for motoros speech disorders. In T. Frint, *Dysarthria. Szöveggyűjtemény* (old.: 50-58.). Budapest: Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola.

- DARLY, F., ARONSON, A., BROWN, J. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: PA: W. B. Saunders.
- DRUMMOND, S. S. (1993). *Dysarthria examination battery*. Tucson: Communication Skill Builders.
- DUFFY, J. (2013). *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, diagnosis (3rd ed.)*. St. Louis: Elsevier Mosby.
- DUFFY, J. R. (2005). *Motor Speech Disorders. Substrates, differential diagnosis, and management*. St. Louis: Elsevier Mosby.
- EGÉSZSÉGÜGYI SZAKMAI KOLLÉGIUM. (2017-2018). *Rehabilitációs Ellátási Programok*. Budapest.
- ENDERBY, P. (2013). Disorders of communication: dysarthria. In M. P. Barnes, & D. C. Good, *Handbook of Clinical Neurology* (old.: 273–281). St. Louis: Elsevier Mosby.
- ENDERBY, P. M. (1983). *Frenchay dysarthria assessment*. San Diego: Calif: College-Hill Press.
- FREED, D. B. (2020). *Motor Speech Disorders. Diagnosis and Treatment*. San Diego, CA: Plural Publishing.
- HAMMEN, V. L., YORKSTON, K. M. (1996). Speech and pause characteristics following speech rate reduction in hypokinetic dysarthria. *Journal of Communication Disorders*, 29(6), 429–445.
- HARDY, J., CAI, H., COOKSON, R. M., GWINN-HARDY, K., SINGLETON, A. (2006). Genetics of Parkinson's disease and parkinsonism. *Annals of Neurology*, 60(4), 389–398.
- HAYES, T. M. (2019). Parkinson's Disease and Parkinsonism. *The American Journal of Medicine*, 132(7), 802-807.
- HIDAS E. (2010). Parkinson-kór és Parkinson-szindrómák. *LAM*, 20(12), 825–829.
- HUSTAD, C. K. (2008). The relationship between listener comprehension and intelligibility scores for speakers with dysarthria. *J Speech Lang Hear Res.*, 51(3), 562–573.
- KEITH, R. L., THOMAS, J. E. (1989). *Speech Practice Manual For Dysarthria, Apraxia & Other Disorders Of Articulation: Compare and Contrast*. North Carolina: B.C. Decker.
- KENT, R. D., KENT, J. F., DUFFY, J., THOMAS, J. R., WEISMER, G., STUNTEBECK, S. (2000). Ataxic Dysarthria. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43(5), 1275–1289.
- KUEHN, P. D., IMREY, B. P., TOMES, L., JONES, L. D., O'GARA, M. M., SEAVER, J. E., ... WACHTEL, M. J. (2002). Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Hypernasality. *Cleft Palate Craniofac J*, 39(3), 267–76.
- LIU, Y., QI, S., THOMAS, F., CORREIA, B. L., TAYLOR, A. P., SILLITOE, R. V., HECK, D. H. (2020). Loss of cerebellar function selectively affects intrinsic rhythmicity of eupneic breathing. *Biology Open*, 9(4), Open Access
- LOWIT, A., DOBINSON, C., TIMMINS, C., HOWELL, P., KRÖGER, B. (2010). The effectiveness of traditional methods and altered auditory feedback in improving speech rate and intelligibility in speakers with Parkinson's disease. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 12(5), 426–436.
- MACKENZIE, C., MUIR, M., ALLEN, C., JENSEN, A. (2014). Non-speech oro-motor exercises in post-stroke dysarthria intervention: a randomized feasibility trial. *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 49(5), 602–17.
- MARTENS, H., VAN NUFFELLEN, G., DEKENS, T., HERNÁNDEZ-DÍAZ HUICI, M., HERNÁNDEZ-DÍAZ, H. A., DE LETTER, M., DE BODT, M. (2015). The effect of intensive speech rate and intonation therapy on intelligibility in Parkinson's disease. *Journal of Communication Disorders*, 58, 91–105.
- MAUSZYCKI, S. C., WAMBAUGH, J. L. (2008). The effects of rate control treatment on consonant production accuracy in mild apraxia of speech. *Aphasiology*, 22(7-8), 906–920.
- MAYO CLINIC, M. F. (2021). *Mayo Clinic*. Forrás: Dysarthria: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/dysarthria>
- MCNEIL, M. R., DOYLE, P. J., WAMBAUGH, J. (2000). Apraxia of speech: a treatable disorder of motor planning and programming. In S. E. Nadeau, L. J. Gonzalez Rothi, & B. Crosson, *Aphasia and language: theory to practice*. (old.: 221–267.). New York: Guilford Press.
- MCNEIL, M. R., ROBIN, D. A., SCHMIDT, R. A. (2009). Apraxia of speech: Definition, differentiation, and treatment. In M. R. McNeil, *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (old.: 249–268.). New York: NY: Thieme.
- MONROE, P., HALAKI, M., KUMFOR, F., BALLARD, J. K. (2020). The effects of choral singing on communication impairments in acquired brain injury: A systematic review. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 55(3), 303–319.
- MOSCATO, B., TREVISAN, M., VILIER, B. (1994). The prevalence of traumatic brain injury and co-occurring disabilities in national household survey of adults. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 6(2), 134–142.

- MOVÉRARE, T., LOHMANDER, A., HULTCRANTZ, M., SJÖGREENE, L. (2017). Peripheral facial palsy: Speech, communication and oral motor function. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 134(1), 27–31.
- NATHAN, P. (1947). Facial apraxia and apraxic dysarthria. *Brain*, 70(4), 449–78.
- NYIRKOS P. (2005). *Tényeken alapuló Orvostudomány Módszertani Ajánlások*. 2005: Melania Kiadó.
- OPLADEN, T., HOFFMANN, G. F. (2014). Neurotransmitter Disorders. In D. M. Blau N., *Physician's Guide to the Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Inherited Metabolic Diseases*. (old.: 515–528.). Berlin: Springer.
- OXFORD CENTRE FOR EVIDENCE-BASED MEDICINE - LEVELS OF EVIDENCE. (2011).
- PARK, S., THEODOROS, D., FINCH, E., CARDELLD, E. (2016). Be Clear: A New Intensive Speech Treatment for Adults With Nonprogressive Dysarthria. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 25(1), 97–110.
- PORTALETE, C., URRUTIA, G., PAGLIARIN, K. C., & KESKE-SOARES, M. (2019). Motor speech treatment in flaccid dysarthria: a case report. *Audiology - Communication Research*, 24(2118), 1–9.
- RICHARDSON, J. (2012). *Critical Review: Is PROMPT an effective treatment method for adults with acquired apraxia of speech and coexisting*.
- RILO, B., FERNÁNDEZ-FORMOSO, N., DA SILVA, L., PINHO, J. C. (2013). A simplified palatal lift prosthesis for neurogenic velopharyngeal incompetence. *J Prosthodont*, 22(8), 506–8.
- RINGEL, S., HUGHES, R. (1996). Evidence-based medicine, critical pathways, practice guidelines, and managed care. Reflections on the prevention and care of stroke. *Archives of Neurology*, 53(9), 867–871.
- ROSENBEK, J., LAPOINTE, L. (1985). The dysarthrias: Description, diagnosis and treatment. In D. Johns, *Clinical management of neurogenic communication disorders*. Boston: Little, Brown Company.
- ROSENBEK, J. C., LEMME, M. L., AHERN, M. B., HARRIS, E. H., WERTZ, R. T. (1973). A treatment for apraxia of speech in adults. *J Speech Hear Disord.*, 38(4), 462–72.
- SAPIR, S., RAMIG, L. O., FOX, C. M. (2011). Intensive voice treatment in Parkinson's disease: Lee Silverman Voice Treatment. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(6), 815–830.
- SCHEIMER, J. (2014). Intensive treatment of dysarthria in adult with a traumatic brain injury. *Open Access Master's Theses.*, 295.
- SETHI, K. D. (2000). Tardive dyskinesias. In C. H. Adler, J. E. Ahlskog, *Parkinson's disease and movement disorders: diagnosis and treatment guidelines for the practising physician*. (old.: 331–339.). Totowa: Humana Press.
- SHULZ, G. (2002). The Effects of Speech Therapy and Pharmacological Treatments on Voice and Speech in Parkinson's Disease: A Review of the Literature. *Current Medicinal Chemistry*, 9(14), 1359–1366
- SUNIL, K. L., SCHENCK, G., PERRY, J. (2014). Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy for the Treatment of Hypernasality: A Single Case Study. *Perspectives on Speech Science and Orofacial Disorders*, 24(2), 48–58.
- SZABÓ E. (2017). A verbális kommunikáció zavarai felnőtt és - gyermekkori szerzett agysérülés következtében. In Z. Vekerdy-Nagy, *Bizonyítékokon alapuló rehabilitációs medicina* (old.: 317–327.). Budapest: Medicina.
- SZENTÁGOTHAJ J., RÉTHELYI M. (1985). *Funkcionális anatómia*. Budapest: Medicina Kiadó.
- TAMPLIN, J., MORRIS, E. M., MARIGLIANI, C., BAKER, A. F., NOFFS, G., VOGEL, P. A. (2020). ParkinSong: Outcomes of a 12-Month Controlled Trial of Therapeutic Singing Groups in Parkinson's Disease. *10(3)*, 1217–1230.
- THEODOROS, D., MURDOCH, B., STOKES, P. (1995). Variability in the perceptual and physiological features of dysarthria following severe head injury: An examination of five cases. *Brain Injury*, 9(7), 671–696.
- VA. DER MERWE, A. (2011). A speech motor learning approach to treating apraxia of speech: Rationale and effects of intervention with an adult with acquired apraxia of speech. *Aphasiology*, 25(10), 1174–1206.
- VECSEY K. (1995). *Dysarthria. Szöveggyűjtemény*. Budapest: Bárczi Gusztáv Gyógyp.Főiskola.
- VEKERDY-NAGY Zs. (2017). Miért éppen "Bizonyítékokon alapuló rehabilitációs medicina"? In Z. Vekerdy-Nagy, *Bizonyítékokon alapuló rehabilitációs medicina* (old.: 17–27.). Budapest: Medicina.
- WAMBAUGH, J. L., MAUSZYCKI, S. C. (2010). Sound production treatment: Application with severe apraxia of speech. *Aphasiology*, 24(6-8), 814–825.
- WAMBAUGH, J., DUFFY, J., MCNEIL, M., ROBIN, D., ROGERS, M. (2006). Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), 15–33.
- WANG, Y.-T., KENT, R., DUFFY, J. R., THOMAS, J. E. (2005). Dysarthria associated with traumatic brain injury: speaking rate and emphatic stress. *Journal of Communication Disorders*, 38(3), 231–260.
- WARLOW, C. (1998). Epidemiology of stroke. *Stroke*, 352(3), 1–4.

- WHILLANS, C., LAWRIE, M., CARDELL, E. A., KELLY, C., WENKE, R. (2020). A systematic review of group intervention for acquired dysarthria in adults. *Disability and Rehabilitation*, 1–17.
- WHO. (2003). *A funkcióképesség, fogyatékoság és egészség nemzetközi osztályozása*. Budapest: Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztérium és az Országos Egészségbiztosítási Pénztár és Medicina kiadó .
- WITTENAUER, R., SMITH, L. (2013). Ischaemic and Haemorrhagic Stroke. In E. Sabaté, & S. Wimalaratna, *Priority Medicines for Europe and the World "A Public Health Approach to Innovation"* (old.: 6.1. fejezet). World Health Organization.
- YORKSTON, K. M., BEUKELMAN, D., STRAND, E. BELL, K. (1999). *Management of motor speech disorders in children and adults*. Austin: TX: Pro-Ed.
- YORKSTON, K. M., HAMMEN, V. L., BEUKELMAN, D., TRAYNOR, C. (1990). The effect of rate control on the intelligibility and naturalness of dysarthric. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55(3), 550–560.
- YORKSTON, K. M., SPENCER, K., DUFFY, J. R., BEUKELMAN, D. R., GOLPER, L. A., MILLER, R., ... SULLIVAN, M. (2001). Evidence-Based Practice Guidelines for Dysarthria: Management of Velopharyngeal Function. *Journal of Medical Speech-language Pathology*, 9(4), 257–274.
- YORKSTON, K., BEUKELMAN, D. (1981). Ataxic dysarthria: treatment sequences based on intelligibility and prosodic considerations. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46(4), 398–404.
- ZIEGLER, W. (2002). Task-related factors in oral motor control: speech and oral diadochokinesis in dysarthria and apraxia of speech. *Brain and Language*, 80(3), 556–75.