

EREDETI  
KÖZLEMÉNY

ORIGINAL ARTICLE

# A demográfiai és klinikai faktorok hatása a poststroke afázia súlyosságára

ZAKARIÁS Lilla<sup>1, 2, 3</sup> , VÁSÁRI Vivien<sup>2</sup> , LUKÁCS Ágnes<sup>4, 5</sup> <sup>1</sup>Eötvös Loránd Tudományegyetem, Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Kar, Gyógypedagógiai Módszertani és Rehabilitációs Intézet, Budapest<sup>2</sup>Országos Mozgásszervi Intézet – OORI, Budapest<sup>3</sup>Eötvös Loránd Tudományegyetem, Bölcsészettudományi Kar, Alkalmazott Nyelvészeti és Fonetikai Tanszék<sup>4</sup>MTA-BME Lendület Nyelvészeti és Fonetikai Kutatócsoport<sup>5</sup>Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem, Kognitív Tudományi Tanszék, Budapest  | Hungarian | <https://doi.org/10.18071/isz.76.0275> | [www.elitmed.hu](http://www.elitmed.hu)

## The effects of demographic and clinical factors on the severity of poststroke aphasia

Zakariás L, PhD; Vásári V; Lukács Á, PhD

**Background and purpose** – Poststroke aphasia severity is related to several demographic, lesion-specific, and clinical factors. However, results about the importance of these factors are controversial. The aim of the current study was to investigate the effects of demographic and clinical factors on aphasia severity as well as on expressive and receptive language skills in a sample of Hungarian-speaking people with aphasia.

**Methods** – Ninety-four people with aphasia with mainly unilateral left-hemisphere stroke (87.88%) participated. We used multiple stepwise linear regression to investigate the relationships between potential predictors – i.e., sex, education, time postonset, etiology, lesion localisation, pathological changes in the brain caused by small vessel disease, and other neurogenic communication disorders/swallowing disorders – and language outcome. As outcome variables, we used the total score, the receptive score, and the expressive score of the Hungarian Aphasia Screening Test.

**Results** – Less years of education, pathological changes in the brain (white matter hypodensities/hyperintensities and subcortical lacunar lesions) and apraxia of speech were associated with more severe aphasia. Pathological changes and apraxia of speech were also associated with lower expressive language skills in aphasia. Finally, education, pathological changes, and sex predicted receptive language skills in poststroke aphasia ( $p < 0.05$  in all three models).

**Conclusion** – Pathological changes, apraxia of speech, education, and sex may affect

### Levelező szerző

(correspondent):

Dr. ZAKARIÁS Lilla,  
ELTE, Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Kar, Gyógypedagógiai Módszertani és Rehabilitációs Intézet;  
1097 Budapest, Ecseri út 3.  
Telefon: 0613585560,  
e-mail: zakarias.lilla@barczi.elte.hu  
<https://www.orcid.org/0000-0001-7478-2111>

### Érkezett:

2023. február 24.

### Elfogadva:

2023. május 22.

**Háttér és cél** – A poststroke afázia súlyossága számos demográfiai, laeiospecifikus és klinikai faktoral összefüggést mutathat, az eredmények azonban az egyes faktorok jelentőségét tekintve ellentmondóak. A jelen kutatás célja a demográfiai és klinikai faktorok afáziasúlyosságra, valamint a receptív és az expresszív nyelvi képességekre gyakorolt hatásának vizsgálata volt magyar anyanyelvű mintán.

**Módszerek** – A kutatásban 94, többségében egyoldali, bal féltekei stroke (87,88%) utáni afáziát mutató személy vett részt. Többszörös stepwise lineáris regresszió segítségével vizsgáltuk a lehetséges prediktorok – nem, életkor, iskolázottság, az agyi történések óta eltelt idő, etiológia, lokalizáció, kisérbetegségek következtében kialakuló patológiás agyi elváltozások és egyéb neurogén kommunikációs zavarok/nyelészavarok társulása – és a nyelvi kimenet közötti kapcsolatot. Kimeneti változóként a Magyar Afázia Szűrőtesztben elért összpontszámot, a szűrőteszt receptív nyelvi mutatóját és a szűrőteszt expresszív nyelvi mutatóját emeltük a regressziós modellbe.

**Eredmények** – Mintánkban az alacsony iskolai végzettség, a patológiás elváltozások (fehérállományi hipodenzitások/hiperintenzitások és subcorticalis lacunaris laesiók) megjelenése és a beszédapraxia társulása súlyosabb afáziával, a patológiás elváltozások és a beszédapraxia társulása alacsonyabb expresszív nyelvi teljesítményvel járt együtt. Az iskolai végzettség, a patológiás elváltozások megjelenése és a nem a receptív nyelvi teljesítményt jósolta be (mindhárom modell esetén  $p < 0,05$ ).

**Következtetés** – A patológiás elváltozások és a beszédapraxia társulása, az iskolázottság és a nem hatással lehet a nyelvi kimenetre poststroke afázia esetén. Eredményeinket a nemzetközi szakirodalom tükrében részletesen tárgyaljuk.

**Kulcsszavak:** stroke, afáziasúlyosság, Magyar Afázia Szűrőteszt, kísérbetegség, felépülés

language outcome in poststroke aphasia. We discuss our findings in light of the results of previous studies.

**Keywords:** stroke, aphasia severity, Hungarian Aphasia Screening Test, small vessel disease, recovery

A stroke egyik legsúlyosabb következménye az afázia, ami jelentősen befolyásolhatja a személyek kommunikációs képességeit és életminőségét. Az afázia súlyossága nemcsak a laesio méretével és elhelyezkedésével, valamint a kezdeti tünetek súlyosságával áll összefüggésben, hanem számos más tényezővel is. Az alábbiakban bemutatott kutatás célja, hogy nagyobb magyar anyanyelvű mintán vizsgálja a demográfiai és klinikai faktorok hatását az afázia súlyosságára, valamint a receptív és az expresszív nyelvi képességekre.

Az eddig született eredmények összegzését és a tisztánlátást nehezíti, hogy bár a tanulmányok legtöbbször a felépülés kontextusában vizsgálják az afáziasúlyosságra ható tényezőket, sokszor eltérően határozzák meg és mérik a felépülést. Míg egyesek az egy megadott időpontban, jellemzően a szubakut vagy krónikus szakaszban mért afáziasúlyosságot használják a felépülés mutatójaként<sup>1-3</sup>, mások két időpont között bekövetkezett változásként – jellemzően egy kezdeti, akut és egy későbbi, krónikus szakaszban mért súlyossági mutató különbségeként – határozzák meg a felépülést<sup>4</sup>. Jelen tanulmányban törekszünk a két fogalom szétválasztására, és a „nyelvi kimenet” vagy az „afáziasúlyosság” kifejezést használjuk, amikor a szerzők az első értelmezésben utalnak a felépülésre, és a „felépülés mértéke” vagy a „fejlődés mértéke” kifejezést használjuk, amikor a második értelmezésben jelenik meg a fogalom a szakirodalomban. Az eredmények értelmezése és a megfelelő konklúziók levonása szempontjából fontos ezeket szétválasztani. Ennek jelentősége könnyen megérthető az alábbi példán keresztül: egy kezdetben közepesen súlyos Broca-afáziával diagnosztizált személy esetében a fejlődés mértéke nagyobb lehet, mint egy enyhe anómikus afáziát mutató személy esetében, miközben a hosszú távú nyelvi kimenet kedvezőbb lehet az anómikus afáziás személy esetében, mint a Broca-afáziás személy esetében. Sokszor az áttekintő tanulmányokból sem derül ki, hogy a szerzők hogyan definiálják a felépülést, illetve, hogy figyelembe veszik-e a tanulmányok beválogatásánál és az eredmények értel-

mezésénél a fent említett különbséget. A jelen tanulmány fókuszában az egy időpontban mért afáziasúlyosságra (nyelvi kimenetre) ható tényezők vizsgálata áll.

## Demográfiai faktorok és afáziasúlyosság

Friss áttekintések szerint a demográfiai faktorok és az afáziából történő felépülés között gyenge a kapcsolatot<sup>5, 6</sup>, azonban néhány demográfiai faktor (például a páciensek életkora a stroke idején) hatással lehet az afáziasúlyosságra és egyes nyelvi képességekre<sup>1-3</sup>. *Osa Garcia* és munkatársai<sup>1</sup> eredményei szerint a laesio mérete, az arcuatus fasciculus érintettsége és integritása, valamint a kezdeti (átlagosan két nappal a stroke után mért) afáziasúlyosság mellett az életkor is összefüggést mutat az afáziasúlyossággal 7–15 nappal a stroke után. Hasonlóképpen, *Lee* és munkatársai<sup>2</sup> diffúziós tenzor képalkotó (diffusion tensor imaging, továbbiakban DTI) vizsgálatukban egyes laeiospecifikus faktorok mellett a stroke idején mutatott életkor és a beszédértés megtartottsága között azonosítottak kapcsolatot: minél fiatalabb volt valaki a stroke idején, annál jobb teljesítmény volt tapasztalható a beszédértés területén két héttel a stroke után. *Johnson* és munkatársai<sup>3</sup> vizsgálata krónikus afáziában (stroke óta eltelt idő minimum 6 hónap) erősítette meg az életkor és az afáziasúlyosság közötti összefüggést. Kutatásukban a demográfiai faktorok közül a nem nyelvi kognitív képességek, az agyi történés óta eltelt idő és a stroke idején mutatott életkor bizonyult az afáziasúlyosság szignifikáns prediktorának<sup>3</sup>.

Bár egyes eredmények szerint a poststroke afázia előfordulása gyakoribb nőknél<sup>7</sup> (ellentétes eredményekért lásd a 8. hivatkozást), és enyhébb formában jelentkezik a nők körében<sup>9</sup> (ellentétes eredményekért lásd a 10. hivatkozást), más kutatások nem találtak egyértelmű kapcsolatot a nem és az afáziasúlyosság között<sup>11</sup>. *Hier* és munkatársai<sup>12</sup> az afázia típusában találtak nemi különbséget, amit etiológiai faktorokkal – a szív eredetű emboliás

ischaemiás stroke nők körében történő gyakoribb előfordulásával – magyaráztak. Mintájukban (n = 1805) a Wernicke- és az anómikus afázia gyakoribb volt a nők, a Broca-afázia gyakoribb volt a férfiak körében. Az inkonzisztens eredmények a nem és egyes laesiospecifikus faktorok, például a stroke típusa és a laesio lokalizációja közötti bonyolult kapcsolatnak is köszönhetőek.

Az iskolázottság és szocioökonómiai státusz hatását tekintve mostanáig szintén nem született konszenzus. Retrospektív kutatásukban *Connor* és munkatársai<sup>13</sup> 39 afázias személynél vizsgálták az iskolázottság és a szocioökonómiai státusz kapcsolatát az afáziasúlyossággal és az afáziából történő felépüléssel. A szerzők azt találták, hogy minél alacsonyabb az iskolázottság és a premorbid foglalkoztatottság szintje, annál súlyosabb az afázia, rövidebb és hosszabb távon is (átlagosan négy hónappal és 8,6 évvel a stroke után). Ugyanakkor nem találtak kapcsolatot a szocioökonómiai státusz és az afáziából történő felépülés (azaz a két időpont közötti nyelvi fejlődés) mértéke között. Eredményeik módszertani korlátok miatt óvatosan kezelendők, a szerzők ugyanis sem a szocioökonómiai státusz mérési módszerét, sem a vizsgált minta jellemzőit nem dokumentálták kellő részletességgel. Ahogy *Reis* és *Petersson*<sup>14</sup> rávilágít, az afáziasúlyosság meghatározására használt Boston Aphasia Diagnostic Examination az egészséges, nem afázias populációban is érzékenységet mutat az iskolázottságra és egyes szocioökonómiai faktorokra, amit feltétlenül figyelembe kell venni az eredmények értelmezésénél. Az értelmezést az is nehezíti, hogy az iskolázottság és a szocioökonómiai státusz számos más faktoral, például a nem nyelvi kognitív képességekkel és a premorbid intelligenciával, valamint a műveltségi szinttel is szoros kapcsolatban áll.

## Klinikai faktorok és afáziasúlyosság

A jelen tanulmányban a laesiospecifikus és a páciens általános egészségével kapcsolatos (például premorbid cukorbetegség, a sportolás gyakorisága, body mass index) faktorokat együttesen a klinikai faktorok elnevezés alatt tárgyaljuk. Az egészséggel kapcsolatos faktorok között tartják számon a kísérbetegségek következtében kialakuló krónikus fehérállományi elváltozásokat, azaz a fehérállományi hiperintenzitásokat is, melyek jelentőségére az utóbbi évek kutatásai hívták fel a figyelmet afáziában (részletesen lásd később).

A laesio volumenének (másképpen méretének) hatását tekintve egybehangzóak az eredmények: minél nagyobb a laesio, annál súlyosabb afázia jelentkezik<sup>2</sup>. A laesio mérete a felépülés mértékére és a prognózisra is hatással lehet: a nagyobb laesio jellemzően kisebb mértékű fejlődéssel jár együtt<sup>5</sup>. *Plowman* és munkatársai<sup>15</sup> szerint a laesio mérete mellett a laesio lokalizációja a felépülés

legerősebb prediktora. Corticalis laesio esetén súlyosabb afázia jelentkezhet, mint subcorticalis laesio esetén<sup>2, 15</sup>. A szóértési és szemantikus feldolgozási zavar mértéke együtt járt a bal posterior temporalis és inferior parietalis területek sérülésének mértékével<sup>16</sup>.

Az afáziasúlyosság egyes fehérállományi pályák sérülésével is összefüggést mutathat<sup>1, 17</sup>. Korábbi eredmények szerint a dorsalis nyelvi pálya részét képező arcuatus fasciculus (AF) az expresszív-receptív nyelvi képességekben, a superior longitudinális fasciculus (SLF) az ismétlésben és az expresszív-receptív szintaktikai folyamatokban, a ventralis nyelvi pálya részét képező inferior frontooccipitalis fasciculus (IFOF) pedig a szemantikai folyamatokban tölt be fontos szerepet. Lee és munkatársai<sup>17</sup> DTI-vizsgálatában az SLF, AF és IFOF frakcionális anizotrópiája (ezen rostkötegek integritásának egyik mutatója) a Western Aphasia Battery (WAB) valamennyi részterületén (fluencia, auditív verbális megértés, ismétlés, megnevezés) mért teljesítménnyel korrelált 25 nappal a stroke után. Hasonlóképpen, *Osa García* és munkatársai<sup>1</sup> az afáziasúlyosság és a bal AF megtartottsága, valamint a jobb AF frakcionális anizotrópiája között azonosított kapcsolatot 7–15 nappal a stroke után.

A laesiospecifikus faktorok jelentőségére több tanulmány is felhívja a figyelmet. Lee és munkatársai<sup>2</sup> retrospektív kutatásukban két héttel és három hónappal a stroke után vizsgálták az afáziasúlyosságra ható tényezőket több mint 60 páciens adatain. A kimeneti változók között a koreai WAB-bal számítható afázia kvóciens (WAB-AQ) és a WAB egyes részpontszámai szerepeltek. Az eredmények szerint a stroke után két héttel mért afáziasúlyosságot a National Institutes of Health Stroke Scale-en elért pontszám (NIHSS-pontszám), valamint a laesio volumene és lokalizációja jósolta be: a magasabb WAB-AQ (enyhébb afázia) alacsonyabb NIHSS-pontszámmal (enyhébb stroke-kal), valamint kisebb kiterjedésű és a subcorticalis területeket érintő laesióval állt kapcsolatban. A nyelvi területeken nyújtott jobb teljesítmény (magasabb fluencia, jobb ismétlés és jobb megnevezés) alacsonyabb NIHSS-pontszámmal és kisebb volumenű laesióval állt kapcsolatban. A jobb megértés ugyancsak alacsonyabb NIHSS-pontszámmal, valamint a stroke idején alacsonyabb életkorral, a jobb ismétlés – a fent említettek mellett – a subcorticalis laesióval állt kapcsolatban két héttel a stroke után. Három hónappal a stroke után csak a kezdeti afáziasúlyosság és a depresszió diagnózisa bizonyult szignifikáns prediktornak: a súlyosabb afázia súlyosabb kezdeti afáziával és társuló depresszióval állt kapcsolatban. A szerzők nem találtak összefüggést az afáziasúlyosság és egyéb demográfiai faktorok között.

*Lahiri* és munkatársai<sup>18</sup> az afáziasúlyosság demográfiai és laesiospecifikus prediktorait az afázia korai szakaszában, a stroke utáni első hétben vizsgálta (n = 208). Az afáziasúlyosság mutatójaként a WAB bengáli válto-

zatával számítható WAB-AQ-t használták. A vizsgált demográfiai faktorok az életkor, a nem, az iskolai évek száma és a kétnyelvűség voltak, a klinikai faktorok a stroke típusa (infarktusos vagy vérzéses), a laesio volumene, a laesio elhelyezkedése (corticalis, subcorticalis vagy kevert corticalis-subcorticalis) és az afázia típusa. A kimeneti változót a WAB-ban nyújtott teljesítmény bináris mutatója (súlyos vagy nem súlyos) képezte a többszörös logisztikus regressziós elemzésben. Eredményeik szerint a stroke típusa, a laesio volumene és az afázia típusa jósolta be az afáziasúlyosságot: a korai szakaszban a vérzéses stroke, a nagyobb volumenű laesio és a non-fluens afázia súlyosabb afáziával állt kapcsolatban. A demográfiai faktorok és az afáziasúlyosság között a szerzők nem találtak szignifikáns kapcsolatot.

*Wilmskoetter* és munkatársai<sup>19</sup> a kisérbetegségek okozta fehérállományi hiperintenzitások (*white matter hyperintensities*, WMH) súlyossága és a fehérállományi rostkötegek száma és hossza, valamint az afázia súlyossága közötti kapcsolatot vizsgálták krónikus afáziában. A kutatásban 48 afázias személy vett részt, akiknél unilaterális bal féltekei stroke történt, átlagosan 54 hónappal a kutatás előtt. A WMH jelenlétét és súlyosságát a négyfokozatú Fazekas-skálával értékelték, valamint DTI traktográfiával a fehérállományi rostkötegek számát és hosszát is megbecsülték összesen 384 szürkeállományi régió között. Az eredmények szerint a periventricularis WMH súlyossága szignifikáns hatással volt az afáziasúlyosságra, és ezt a hosszú és rövid rostkötegek száma egyaránt mediálta. A súlyosabb periventricularis WMH kevesebb hosszú rostköteggel állt kapcsolatban, a kevesebb hosszú rostköteg pedig *súlyosabb* afáziával. Az eredmények arra utalnak, hogy a WMH mellett a fehérállományi hosszú rostkötegek száma is az agy egészségének mutatója lehet. Végezetül, a WMH súlyossága az afáziából történő felépülés mintázataira<sup>4</sup> és a nyelvi terápia eredményeként bekövetkező fejlődés mértékére<sup>20</sup> is hatással lehet.

## A jelen kutatás motivációja és célja

Az eddigi eredmények azt mutatják, hogy a stroke-kal kapcsolatos egyes faktorok (például a laesio mérete és elhelyezkedése, valamint a kezdeti afázia súlyossága) összefüggést mutatnak a későbbi nyelvi kimenettel. A demográfiai faktorok közül az életkor és a postonset (az agyi történés óta eltelt idő) szintén hatással lehet az afáziasúlyosságra. Ezzel szemben a nem és az iskolázottság hatását tekintve inkonzisztensek az eredmények. A kisérbetegségek következtében kialakuló elváltozások megjelenésének és súlyosságának poststroke afáziákkal mutatott összefüggéseit mostanáig kevesen vizsgálták, az eredmények azonban arra utalnak, hogy a WMH az afázia súlyosságára, a felépülés mintázataira és a nyelvi

terápiára történő fogékonyságra egyaránt hatással lehet. A jelen vizsgálat célja az volt, hogy nagyobb magyar anyanyelvű poststroke mintán megvizsgáljuk egyes demográfiai és klinikai faktorok hatását az afáziasúlyosságra, valamint a receptív és az expresszív nyelvi képességekre. A vizsgálat egy longitudinális kutatás keretében zajlott (FK 131828).

## Módszerek

### Vizsgálati személyek

A vizsgálatban összesen 94, többségében egyoldali, bal féltekei stroke (87,88%) utáni afáziát mutató személy (47 nő; átlagéletkor = 59,78 év; postonset átlaga = 15,51 hónap) vett részt. A vizsgálati személyek demográfiai és klinikai jellemzőit az **1. táblázatban** foglaltuk össze. Valamennyi személy magyar anyanyelvű volt. A vizsgálatba bevont személyek valamennyien a stroke orvosi diagnózisával és a Western Aphasia Battery (WAB<sup>21</sup>) alapján az afázia logopédiai diagnózisával rendelkeztek (WAB-AQ átlaga = 62,21; terjedelem = 3,20–93,70). A páciensek 39,36%-a (n = 37) anómikus, 26,60%-a (n = 25) Broca-, 14,89%-a (n = 14) transcorticalis motoros, 6,38%-a globális (n = 6), 6,38%-a (n = 6) vezetésses és 6,38%-a (n = 6) Wernicke-afáziát mutató. Kizáró kritériumot jelentett a premorbid közepes/súlyos hallás- vagy látáscsökkenés, a pszichiátriai betegség (például depresszió, alkoholfüggőség) és az egyéb neurológiai betegség (dementia, Alzheimer-kór, Parkinson-kór, sclerosis multiplex stb.) diagnózis. A páciensek 62,77%-ának infarktusos, 21,28%-ának vérzéses és 15,96%-ának kevert (infarktusos és vérzéses) stroke szerepelt a kórtörténetében. Az agyi képalkotó vizsgálatokról (CT vagy MRI) készült szöveges szakvéleményekben 14 esetben (14,89%) írtak le társuló fehérállományi periventricularis hipodenzitásokat/hiperintenzitásokat, öt esetben (5,32%) bal féltekei vérzés vagy infarktus mellett megjelenő krónikus lacunaris infarktusokat a törzsdúcok, a capsula interna, a híd vagy a kisagy területén, két esetben (2,13%) részletes leírás nélkül kisérbetegség diagnózisát bal ACM vagy ACP területi infarktus mellett, és egy esetben (1,06%) mérsékelt atrófiát. Vizsgálatunkban ezek az esetek (n = 22; 23,40%) alkotják a „társuló patológiás elváltozások” elnevezésű alcsoportot. A vizsgálati minta 69,15%-ában (n = 65) a szakvélemény nem írt le patológiás elváltozásokat, és a szakvélemény alapján nem merült fel kisérbetegség gyanúja, hét esetben (7,45%) nem állt rendelkezésre elegendő információ ennek eldöntéséhez (**1. táblázat**).

Az adatgyűjtésben három fővárosi intézmény vett részt, az Országos Mozgásszervi Intézet – OORI, a Szent Imre Egyetemi Oktatókórház és egy olyan kórház, melynek nevét titoktartási megállapodás miatt nem tüntetjük fel. Az adatgyűjtés kilenc logopédus közreműködésével valósult meg, összesen egy neurológiai és öt rehabilitá-



**1. táblázat.** A vizsgálati személyek demográfiai és klinikai adatai

Nem (%)	Férfi	50
	Nő	50
Életkor (év)	Átlag	59,78
	Terjedelem	33-81
Iskolázottság (%)	1-8 osztály	6,38
	Szakiskola	27,66
	Érettségi	31,91
	Főiskola/egyetem	27,66
	Nem ismert	6,38
Postonset (nap)	Átlag	473,20
	Terjedelem	6-8270
Etiológia (%)	Infarktus	62,77
	Vérzés	21,28
	Kevert	15,96
Lokalizáció (%)	Bal	87,78
	Jobb	2,13
	Bilaterális	8,51
	Kisagy/agytörzs	1,06
	Kevert	3,19
Patológiás elváltozások (%)	Nincs	69,15
	Van	23,40
	Nem ismert	7,45
Egyéb kommunikációs zavarok és nyelvzavarok (%)	Nincs	79,79
	Beszédapraxia	14,89
	Dysarthria	3,19
	Dysphagia	2,13
WAB-AQ (max. 94)	Átlag	61,21
	Terjedelem	3,20-93,70
MASZT-összpontszám (max. 20)	Átlag	10,47
	Terjedelem	0-20

WAB-AQ: Western Aphasia Battery afáziakvóciens, MASZT: Magyar Afázia Szűrőteszt. Jelen vizsgálatban a MASZT eredményeit a diagnosizálkothoz nem, csak a regressziós elemzésekhez használtuk fel. Emiatt lehetséges, hogy a mintánkban több olyan személy ( $n = 5$ ) is előfordult, aki az afáziadiagnózis megállapításához használt vágópont (17) fölött teljesített a MASZT-ban. Fontos kiemelni, hogy a MASZT szenzitivitása ezen a mintán is igen magasnak (94,68%) bizonyult.

ciós osztályon. A kutatás Intézményi vagy Regionális Kutatásetikai Bizottság (IKEB/RKEB) jóváhagyásával zajlott.

## Vizsgálati elrendezés és procedúra

A vizsgálati személyekkel két logopédiai vizsgálóeljárást, a WAB-ot<sup>21</sup> és a Magyar Afázia Szűrőtesztet (MASZT<sup>22</sup>) vettük fel. A WAB-ot az afázia diagnózisának megállapításához használtuk. A MASZT-pontszámok alkották a jelen vizsgálat függő változóit. A vizsgálat a páciensek állapotától függően 1-2 alkalmat vett igénybe.

Az afázia felismerésére és az afázia súlyosságának megállapítására használható MASZT öt szubtesztből áll, melyek a következők: Szóértés, Mondatértés, Ismétlés, Megnevezés és Szófluencia. A Szófluencia kivételével valamennyi szubtesztben négy tétel szerepel, melyekre 1 (önálló vagy ismételt bemutatást/önkorrekciót követő helyes válasz), vagy 0 (helytelen válasz) pont adható. A Szófluencia szubtesztben produkált helyes válaszok száma egy 0-4 közötti értékke alakítandó, így a tesztben maximum  $5 \times 4$ , azaz 20 pont szerezhető (MASZT-összpontszám)<sup>22</sup>. A MASZT felvétele 5-10 percet vett igénybe. Kutatásunkban a MASZT-összpontszám (terjedelem: 0-20) szolgált az afáziasúlyosság mutatójaként, a Szóértésben és Mondatértésben elért pontszámok összege (terjedelem: 0-8) a MASZT receptív nyelvi mutatójaként, az Ismétlésben, Megnevezésben és Szófluenciában elért pontszámok összege (terjedelem: 0-12) pedig a MASZT expresszív nyelvi mutatójaként szerepelt.

A logopédiai tesztek mellett demográfiai és klinikai adatokat is gyűjtöttünk, ezeket az alábbiak szerint rögzítettük: nem (férfi, nő), életkor, legmagasabb iskolai végzettség (1-8 osztály, szakiskola, érettségi, főiskola/egyetem), az agyi történést óta eltelt idő napokban (postonset), etiológia (infarktus, vérzés, kevert [infarktus + vérzés]), lokalizáció (bal, jobb, bilaterális, kisagy/agytörzsi, kevert [bal/jobbbilaterális + kisagy/agytörzsi]), vascularis dementia kialakulásával összefüggésbe hozható, jellemzően kísérőbetegségek következtében kialakuló patológiás elváltozások (például periventricularis fehérállományi hipodenzitások/hiperintenzitások, krónikus subcorticalis lacunaris laesiók), egyéb neurogén kommunikációs zavarok (dysarthria, beszédapraxia) vagy nyelvzavar (dysphagia). A patológiás elváltozások társulásának megállapítása az agyi képalkotó vizsgálatokról (CT/MRI) készült szöveges szakvélemények alapján történt (részletesen lásd a vizsgálati személyek leírását).

## Az adatok elemzése

Annak vizsgálatára, hogy az egyes demográfiai és klinikai faktorok összefüggnek-e az afáziasúlyossággal és a receptív-expresszív nyelvi képességekkel, többszörös

lineáris stepwise (kétirányú lépésenkénti) regressziót végeztünk<sup>23</sup>. Az elemzések során három modellt teszteltünk, az első modellben a MASZT-összpontszám, a másodikban a MASZT receptív nyelvi mutató, a harmadikban a MASZT expresszív nyelvi mutató szerepelt függő (kimeneti) változóként. A független (magyarázó) változók – lehetséges prediktorok – mindkét modellben a következők voltak: 1. *Nem*, 2. *Életkor*, 3. *Iskolázottság*, 4. *Postonset*, 5. *Etiológia*, 6. *Lokalizáció*, 7. *Patológiás elváltozások* és 8. *Egyéb neurogén kommunikációs zavarok vagy nyelészavarok* (a továbbiakban röviden: *Egyéb kommunikációs zavarok*). A legegyszerűbb szabályt követve (10 eset/prediktor) a 94 fős mintánk megfelelő méretű volt ahhoz, hogy többszörös regressziót végezzünk<sup>23</sup>. *Field* és munkatársai<sup>23</sup> becslései szerint 8 prediktor esetén 90–100 fős mintán a nagy és közepes hatások detektálhatók. A többszörös regresszió feltételeinek ellenőrzése során *Field* és munkatársai<sup>23</sup> ajánlásait követtük. A kimeneti változók – MASZT-összpontszám, MASZT receptív nyelvi mutató, MASZT expresszív nyelvi mutató – folytonosak voltak; a magyarázó változók többsége kategorikus volt,

kivéve az *Életkor* és a *Postonset* változókat, melyek szintén folytonosak voltak. Az elemzéseket R-ben<sup>24</sup> végeztük el a „car”, az „lmtest” és az „olsrr” csomagok<sup>25–27</sup> segítségével.

## Eredmények

### Afáziasúlyosság

A MASZT-összpontszám átlagai és szórásai a **2. táblázatban** olvashatók. A többszörös regresszió alkalmazásának feltételei teljesültek. A Kolmogorov–Szmirnov-teszt szerint a reziduumok normáloszlást mutattak ( $D = 0,08$ ;  $p = 0,68$ ). A Breusch–Pagan-tesztel vizsgálva a homoszkedaszticitási feltétel (a reziduumok varianciájának állandósága) teljesült ( $BP[16] = 11,03$ ;  $p = 0,81$ ). A Durbin–Watson-teszt szerint a reziduumok nem korreláltak egymással, a DW-érték az ajánlott 2 közeli volt ( $DW = 1,93$ ;  $p = 0,75$ ).

Az első regressziós elemzés (1. modell) eredményeit

**2. táblázat.** A MASZT pontszámainak átlagai és szórásai a kategorikus változók egyes csoportjaiban

Magyarázó változók		n	MASZT-összpontszám		MASZT receptív pontszám		MASZT expresszív pontszám	
			Átlag	Szórás	Átlag	Szórás	Átlag	Szórás
Nem	1 Férfi	47	11,36	4,99	5,51	1,95	5,85	3,54
	2 Nő	47	9,57	4,57	4,64	1,51	4,94	3,53
Iskolázottság	1 1–8 osztály	6	7,67	3,72	3,50	1,22	4,17	2,56
	2 Szakiskola	26	11,54	5,22	5,62	1,94	5,92	3,78
	3 Érettségi	30	10,67	4,66	5,10	1,73	5,57	3,44
	4 Főiskola/egyetem	26	11,27	4,24	5,27	1,56	6,00	3,35
Etiológia	1 Infarktus	59	10,02	4,44	4,88	1,66	5,14	3,34
	2 Vérzés	20	10,80	5,75	5,40	2,21	5,40	3,86
	3 Kevert	15	11,80	5,13	5,40	1,68	6,40	3,98
Lokalizáció	1 Bal	79	10,52	4,70	5,10	1,79	5,42	3,46
	2 Jobb	2	15,50	4,95	6,00	2,83	9,50	2,12
	3 Bilaterális	8	6,63	4,81	4,00	1,51	2,63	3,58
	4 Kisagy/agytorzs	1	17,00	-	7,00	-	10,00	-
	5 Kevert	3	14,00	3,61	6,33	1,15	7,67	2,52
Patológiás elváltozások	1 Nem társul	65	10,98	4,89	5,29	1,83	5,69	3,60
	2 Társul	22	9,36	4,86	4,59	1,82	4,77	3,42
Egyéb kommunikációs zavarok és nyelészavarok	1 Nem társul	75	10,89	4,79	5,11	1,81	5,79	3,51
	2 Beszédapraxia	14	7,43	4,31	4,64	1,86	2,79	2,83
	3 Dysarthria	3	15,00	2,65	6,33	1,15	8,67	1,53
	4 Dysphagia	2	9,00	4,24	5,00	1,41	4,00	2,83

MASZT: Magyar Afázia Szűrőteszt. A MASZT-összpontszám maximum 20, a MASZT receptív pontszám maximum 8, a MASZT expresszív pontszám maximum 12 volt.

**3. táblázat.** A MASZT-összpontszám összefüggései a prediktorokkal a stepwise regressziós elemzés eredményei alapján

		B	Standard hiba	Standardizált $\beta$	t	p	Konfidencia-intervallum	
							Alsó	Felső
(Intercept)		8,945	2,227		4,016	0,000	4,499	13,390
Iskolázottság	<i>Szakiskola</i>	4,721	2,371	0,452	1,991	0,051	-0,011	9,452
	Érettségi	2,630	2,324	0,267	1,132	0,262	-2,008	7,268
	Egyetem	2,936	2,348	0,285	1,251	0,215	-1,750	7,623
Patológias elváltozások	<i>Társul</i>	-2,581	1,203	-0,240	-2,146	0,036	-4,982	-0,180
Egyéb kommunikációs zavarok és nyelészavarok	<i>Beszédapraxia</i>	-4,954	1,467	-0,361	-3,378	0,001	-7,882	-2,027
	Dysarthria	1,604	3,186	0,064	0,504	0,616	-4,754	7,963
	Dysphagia	-0,011	3,246	0,000	-0,004	0,997	-6,490	6,467
Postonset		0,000	0,000	0,065	0,626	0,534	-0,001	0,001
Lokalizáció	Jobb	2,694	3,103	0,089	0,868	0,388	-3,500	8,888
	Bilaterális	-3,319	2,020	-0,170	-1,643	0,105	-7,351	0,713
	Kisagy/agytörzs	3,817	5,371	0,090	0,711	0,480	-6,903	14,537
	<i>Kevert</i>	4,984	2,588	0,200	1,926	0,058	-0,182	10,150

Korrigált  $R^2 = 0,206$ . Az iskolázottság és a lokalizáció pozitív, a társuló kisérbetegség és a beszédapraxia negatív prediktorként jelent meg a modellben ( $p < 0,1$ ).

a **3. táblázatban** foglaltuk össze. A stepwise regresszió magyarázó változóként az *Iskolázottság*, *Patológias elváltozások*, *Egyéb kommunikációs zavarok*, *Postonset* és *Lokalizáció* faktorokat emelte be a regressziós modellbe ( $F[86] = 2,707$ ;  $p = 0,005$ ). A modellben a szakiskolai végzettség és a kevert lokalizációjú laesio pozitív, a patológias elváltozások és a beszédapraxia társulása negatív standardizált  $\beta$  regressziós koeficienssel vett részt. Ez azt jelenti, hogy a szakiskola elvégzése magasabb MASZT-összpontszámmal állt kapcsolatban, mint a nyolc osztály elvégzése ( $t = 1,991$ ;  $p = 0,051$ ). A kevert lokalizációjú laesio szintén magasabb MASZT-összpontszámmal állt kapcsolatban, mint a tisztán bal féltekei laesio ( $t = -1,926$ ;  $p = 0,058$ ). Ezzel szemben a patológias elváltozások és a beszédapraxia társulása alacsonyabb MASZT-összpontszámmal járt együtt, mint ha nem társult patológias elváltozás ( $t = -2,146$ ;  $p = 0,036$ ) vagy egyéb kommunikációs zavar ( $t = -3,378$ ;  $p = 0,001$ ). A magyarázó változók korrigált  $R^2$ -értéke 0,206 volt, azaz a változók 20,6%-ban magyarázták a MASZT-összpontszám variációját.

### Receptív nyelv

A MASZT receptív pontszám átlagai és szórásai a **2. táblázatban** olvashatók. A többszörös lineáris stepwise regressziót a MASZT receptív nyelvi mutatót tartalmazó modellen is elvégeztük. A többszörös regresszió al-

kalmazásának feltételei ebben az esetben is teljesültek. A Kolmogorov–Szmirnov-teszt szerint a reziduuumok normáloszlást mutattak ( $D = 0,09$ ;  $p = 0,57$ ), és a reziduuumok varianciaállandósága teljesült ( $BP[16] = 8,48$ ;  $p = 0,93$ ). A Durbin–Watson-teszt szerint autokorreláció nem állt fenn ( $DW = 1,94$ ;  $p = 0,78$ ).

A 2. modell eredményeit a **4. táblázatban** foglaltuk össze. A stepwise regresszió magyarázó változóként az *Iskolázottság*, *Patológias elváltozások*, *Nem* és *Postonset* változókat emelte be a modellbe ( $F[79] = 3,034$ ;  $p = 0,011$ ). A modellben az *Iskolázottság* pozitív, a *Patológias elváltozások* és a *Nem* negatív standardizált  $\beta$  regressziós koeficienssel vett részt. Ez azt jelenti, hogy bármely iskolai végzettség magasabb receptív nyelvi pontszámmal állt kapcsolatban, mint a 8 osztályos végzettség ( $p < 0,05$ ). A patológias elváltozások társulása alacsonyabb receptív nyelvi pontszámmal állt kapcsolatban, mint ha nem társult patológias elváltozás ( $t = -1,952$ ;  $p = 0,055$ ). A nők körében szintén alacsonyabb volt a receptív nyelvi pontszám, mint a férfiak körében ( $t = -2,120$ ;  $p = 0,037$ ). A magyarázó változók 13,4%-ban magyarázták a MASZT receptív nyelvi pontszám variációját.

### Expresszív nyelv

A MASZT expresszív pontszám átlagai és szórásai a **2. táblázatban** olvashatók. A többszörös regresszió alkalmazásának feltételei a MASZT expresszív nyelvi mutatót

**4. táblázat.** A MASZT receptív pontszám összefüggései a prediktorokkal a stepwise regressziós elemzés eredményei alapján

		B	Standard hiba	Standardizált $\beta$	t	p	Konfidencia-intervallum	
							Alsó	Felső
(Intercept)		3,636	0,882		4,124	0,000	1,879	5,393
Iskolázottság	<i>Szakiskola</i>	2,632	0,932	0,654	2,823	0,006	0,774	4,490
	<i>Érettségi</i>	2,264	0,915	0,598	2,475	0,016	0,441	4,087
	<i>Egyetem</i>	2,209	0,923	0,556	2,393	0,019	0,370	4,048
Patológiás elváltozások								
	<i>Társul</i>	-0,875	0,448	-0,212	-1,952	0,055	-1,769	0,018
Nem	<i>Nő</i>	-0,843	0,397	-0,232	-2,120	0,037	-1,635	-0,051
Postonset		0,000	0,000	0,035	0,332	0,741	0,000	0,000

Korrigált  $R^2 = 0,134$ . Az iskolázottság pozitív, a társuló patológiás elváltozások és a nem negatív prediktorként jelent meg a modellben ( $p < 0,1$ ).

tartalmazó modellen is teljesültek ( $D = 0,06$ ;  $p = 0,95$ ;  $BP[16] = 12,06$ ;  $p = 0,74$ ;  $DW = 1,89$ ;  $p = 0,59$ ).

A 3. modell eredményeit az **5. táblázatban** foglaltuk össze. A stepwise regresszió magyarázó változóként a *Patológiás elváltozások*, *Iskolázottság*, *Egyéb kommunikációs zavarok*, *Postonset* és *Lokalizáció* faktorokat emelte be a regressziós modellbe ( $F[79] = 2,668$ ;  $p = 0,006$ ). A patológiás elváltozások és a beszédapraxia társulása alacsonyabb expresszív nyelvi pontszámmal járt együtt, mint ha nem társult patológiás elváltozás ( $t = -1,693$ ;  $p = 0,095$ ) vagy beszédapraxia ( $t = -3,912$ ;  $p < 0,001$ ). Ezzel szemben a kevert lokalizációjú laesio magasabb expresszív pontszámmal állt kapcsolatban, mint a tisztán bal féltekei laesio ( $t = 1,782$ ;  $p = 0,079$ ). A magyarázó változók 20,2%-ban magyarázták az expresszív pontszám varianciáját.

## Megbeszélés

Kutatásunk a poststroke afázia súlyosságát befolyásoló demográfiai és klinikai faktorok feltárására irányult magyar anyanyelvű mintán ( $n = 94$ ). Az elemzések során többszörös stepwise lineáris regressziót használtunk, ami lehetővé tette, hogy egyszerre több lehetséges faktor hatását vizsgáljuk a nyelvi kimenetre. Mintánkban az egyes patológiás elváltozások és a beszédapraxia társulása, az iskolázottság, a nem és a lokalizáció jósolta be a nyelvi kimenetet. Mintánkban az alacsony iskolai végzettség (8 osztály végzése), a jellemzően kisérbetegségekhez társuló patológiás elváltozások (fehérállományi hipodenzitások/hiperintenzitások és subcorticalis lacunaris laesiók) megjelenése és beszédapraxia társulása esetén súlyosabb afázia jelentkezett. Továbbá, az alacsony iskolai végzettség és a patológiás elváltozások megjelenése alacsonyabb receptív nyelvi teljesítménnyel járt. A receptív nyel-

vi képességekben nemi különbséget is tapasztaltunk: a nők rosszabbul teljesítettek a receptív nyelvi modalitásban, mint a férfiak. Végül, patológiás elváltozások és beszédapraxia társulása esetén az expresszív nyelvi teljesítmény is rosszabbnak bizonyult.

Eredményeink összhangban vannak azokkal az eredményekkel<sup>13</sup>, melyek szerint az iskolázottság hatással lehet az afáziasúlyosságra. Ugyanakkor fontos kiemelni, hogy az iskolázottság számos egyéb olyan faktorról is kapcsolatban lehet, amelyeket ebben a kutatásban nem vizsgáltunk (például premorbid intelligencia, nem nyelvi kognitív képességek). Emiatt az iskolázottság hatásával kapcsolatos eredményeink óvatosan kezelendők.

A nem nyelvi kognitív képességek – figyelem, rövid távú emlékezet, munkamemória, kognitív kontroll, végrehajtó funkciók – vizsgálatának hiánya a jelen kutatás egyik korlátja, ugyanis ezek a képességek számos nyelvi folyamatban, például a mondatértésben, a szóelőhívásban és a funkcionális kommunikációban is szerepet játszanak afáziában<sup>28,29</sup>. A mondatértés, különösen az olyan nyelvtanilag komplex mondatok értése, mint amilyenek a MASZT-ban szerepelnek, a rövid távú verbális emlékezettel, a munkamemóriával és az interferenciakontrollal is szoros kapcsolatot mutat. Annak, hogy kutatásunkban az iskolázottság a receptív nyelvi képességeket bejósolta, az expresszív nyelvi képességeket viszont nem, egy lehetséges magyarázata, hogy az iskolázottság és a nyelvi képességek közötti kapcsolatot egy harmadik változó, például egyes nem nyelvi kognitív képességek állapota mediálta. Mindezek alapján a jövőben érdemes lenne a nem nyelvi kognitív képességek afáziasúlyosságra és felépülésre gyakorolt hatását is vizsgálni.

Fontos eredményünk, hogy a jellemzően kisérbetegségek következményeként megjelenő és a vascularis dementia kialakulásával is összefüggésbe hozott fehér-



**5. táblázat.** A MASZT expresszív pontszám összefüggései a prediktorokkal a stepwise regressziós elemzés eredményei alapján

		B	Standard hiba	Standardizált $\beta$	t	p	Konfidenciaintervallum	
							Alsó	Felső
(Intercept)		5,22	1,625		3,213	0,002	1,977	8,463
Patológias elváltozások	<i>Társul</i>	-1,486	0,877	-0,190	-1,693	0,095	-3,237	0,266
Iskolázottság	Szakiskola	2,217	1,729	0,292	1,282	0,204	-1,235	5,669
	Érettségi	0,976	1,695	0,136	0,576	0,567	-2,407	4,359
	Egyetem	1,176	1,713	0,157	0,687	0,495	-2,242	4,595
Egyéb kommunikációs zavarok és nyelészavarok	<i>Beszédapraxia</i>	-4,185	1,070	-0,419	-3,912	0,000	-6,321	-2,050
	Dysarthria	1,289	2,324	0,071	0,555	0,581	-3,349	5,927
	Dysphagia	-0,724	2,368	-0,033	-0,306	0,761	-5,450	4,001
Postonset		0,000	0,000	0,068	0,662	0,510	0,000	0,001
Lokalizáció	Jobb	2,557	2,264	0,116	1,130	0,263	-1,961	7,076
	Bilaterális	-2,269	1,473	-0,160	-1,540	0,128	-5,210	0,672
	Kisagy/ agytörzs	2,511	3,918	0,081	0,641	0,524	-5,308	10,331
	<i>Kevert</i>	3,364	1,888	0,186	1,782	0,079	-0,404	7,133

Korrigált  $R^2 = 0,202$ . A társuló patológias elváltozások és a beszédapraxia negatív, a kevert lokalizáció pozitív prediktorként jelent meg a modellben ( $p < 0,1$ ).

állományi hipodenzitások/hiperintenzitások és subcorticalis lacunaris laesiók társulása összefüggést mutatott a kutatásban használt valamennyi nyelvi mutatóval. Ezen elváltozások megjelenése esetén súlyosabb afázia, valamint rosszabb receptív és expresszív nyelvi teljesítmény jelentkezett. Korábbi eredmények szerint a fehérállományi hiperintenzitások súlyossága bejósolja az afázia súlyosságát a krónikus szakaszban<sup>19</sup>, valamint bejósolja az afáziából történő felépülés mintázatait<sup>4</sup> és a nyelvi terápia hatására jelentkező fejlődés mértékét<sup>20</sup>. Az agy általános egészségének és a neuralis hálózatok integritásának mutatójaként ezek az elváltozások a neuralis plaszticitásra is hatással lehetnek<sup>20</sup>. Mivel mintánk heterogén volt a postonset szempontjából, a fent említett mechanizmusok a mi eredményeinket is magyarázhatják. Elképzelhető, hogy egyes személyek esetében a poststroke afázia tünetei a vascularis neurokognitív zavar tüneteivel összefonódva, egymást súlyosbítva jelentkeztek. Ugyan a premorbid dementia kizáró kritériumot jelentett a kutatásban, nem zárható ki, hogy diagnózis hiányában a mindennapokban jól funkcionáló, a vascularis neurokognitív zavar enyhe tüneteit mutató páciensek is bekerültek a mintába. Fontos limitációja a kutatásnak, hogy az általunk használt mutató nem tükrözte az elváltozások súlyosságát, és mivel a patológias elváltozások megjelenését a képalkotó vizsgálatok szöveges szakvéleményei alapján állapítottuk meg, lehetséges, hogy ezek előfordu-

lását alulbecsültük a mintában. A pontosabb összefüggések feltárása érdekében érdemes lenne a jövőben a fehérállományi hiperintenzitások súlyosságát finomabb mutatók segítségével megbecsülni. Továbbá, a képalkotó vizsgálatok eredményeinek részletes ismerete lehetővé tenné a stroke következtében kialakuló laesio elhelyezkedése és az afázias nyelvi tünetek közötti kapcsolat pontosabb azonosítását is. Jelen kutatásban a vizsgálati személyek többsége bal féltekei stroke-on esett át, azonban nem állt rendelkezésünkre elegendő információ ahhoz, hogy a lokalizáció alapján a pácienseket további alcsoportokba (például corticalis vagy subcorticalis laesio) soroljuk, és részletesebb elemzéseket végezzünk.

Klinikai szempontból az egyik legérdekesebb, ha nem is meglepő eredményünk, hogy a beszédapraxia társulása súlyosbítja az afázia megjelenését. A leggyakrabban ugyancsak stroke következtében kialakuló beszédapraxia a beszédmozgások tervezésének és programozásának a zavara, melynek tünetei elsősorban az artikulációt, a prozodiát és a beszéd folyékonyságot érintik<sup>30</sup>. A beszédapraxia tiszta formában ritkán, jellemzően afáziával együtt fordul elő. Kutatásunkban a beszédapraxia társulása az afáziasúlyossággal és az expresszív nyelvi képességekkel mutatott kapcsolatot, a receptív nyelvi képességekkel viszont nem. Eredményeink megerősítik, hogy a beszédapraxia és egyes afáziák elkülönítése a tünetek perceptuális hasonlósága miatt nehéz, és a

beszédapraxia az afázia vizsgálat részét képező beszédproduktív próbákban súlyos nehézségekhez vezethet.

Érdekes módon eredményeink azokat a korábbi eredményeket<sup>10</sup> támogatják, amelyek nők körében találtak rosszabb nyelvi teljesítményt. Bár az afáziasúlyosságban jelentkező nemi különbségek tekintetében nincs konszenzus a szakirodalomban, a kutatások többsége elenyészőnek tartja a nem hatását a nyelvi kimenetre. Jelen kutatásban a receptív nyelvi képességekben jelentkező nemi különbség a férfiak javára.

Nem találtunk kapcsolatot az életkorral, a postonsettel és a stroke típusával. Bár a postonset mindhárom modellben megjelent, egyik esetben sem volt szignifikáns. Az életkor és a nyelvi teljesítmény közötti kapcsolat hiányát magyarázhatja, hogy ebben a kutatásban a páciensek kutatás idején mutatott – és nem a stroke idején mutatott – életkorát emeltük be az elemzésbe, szemben azokkal a kutatásokkal, melyek az életkor és az afáziasúlyosság között kapcsolatot találtak<sup>1-3</sup>. Bár a kutatás idején a páciensek többsége (64,89%) az akut vagy a szubakut szakaszban volt, ahol nem kell számolni a két életkori mutató közötti jelentős különbséggel, a krónikus afázias személyek egy részénél a két mutató jelentősen eltért (postonset átlaga a krónikus csoportban: 1240 nap, terjedelem: 190–8270 nap).

Összefoglalva, egyes demográfiai és klinikai faktorok, például az iskolázottság, a kísérbetegségek következtében kialakuló patológiás elváltozások és egyes szerzett beszédmotoros zavarok (beszédapraxia) társulása hatásos lehet a poststroke afázia súlyosságára. A különböző

faktorok nyelvi teljesítménnyel és felépüléssel mutatott kapcsolatának pontosabb megértéséhez további vizsgálatok szükségesek, lehetőség szerint a laesiospecifikus faktorok – a laesio pontos helyének és volumenének, a fehérállományi hiperintenzitások súlyosságának – figyelembevételével, és a képalkotó vizsgálatok eredményeinek integrálásával.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS – Köszönjük a pácienseknek a kutatásban való részvételt; a logopédus kollégáknak, Bóla Emiliának, Buzás Lilinek, Földesi Ozvald Nórának, Józsa Fruzinának, Kiss Sebestyénnek, Magyar Csengének és Németh Mariann-nak az adatgyűjtésben nyújtott segítséget; Magyar Csengének az adatfeldolgozásban nyújtott segítséget; az intézményvezetőknek és osztályvezető főorvosoknak/főorvosnőknek az adatgyűjtés engedélyezését.

TÁMOGATÁS – A vizsgálat megvalósítását és a kézirat elkészítését a Nemzeti Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Hivatal FK pályázata („Intraindividuális variabilitás a nyelvi és munkamemória-folyamatokban post-stroke afáziában” 131828, vezető kutató: Z. L.) támogatta. A vizsgálat ideje alatt Z. L. az Innovációs és Technológiai Minisztérium ÚNKP-21-4 kódszámú Új Nemzeti Kiválóság Programjának ösztöndíjasa. A munka során L. Á.-t az MTA Lendület programja (MTA-BME Lendület Nyelvelsajátítás Kutatócsoport, „Tanulásmechanismusok és tanulók: egyéni különbségek vizsgálata a zavaroktól a kiválóságig a statisztikai tanulásban és a nyelvelsajátításban” 96233, kutatócsoportvezető: L. Á.) támogatta.

## Irodalom

1. *Osa García A, Brambati SM, Brisebois A, et al.* Predicting early post-stroke aphasia outcome from initial aphasia severity. *Front Neurol* 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00120>
2. *Lee S, Na Y, Tae W-S, et al.* Clinical and neuroimaging factors associated with aphasia severity in stroke patients: Diffusion tensor imaging study. *Sci Rep* 2020;10(1):12874. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69741-1>
3. *Johnson L, Nemati S, Bonilha L, et al.* Predictors beyond the lesion: Health and demographic factors associated with aphasia severity. *Cortex* 2022;154:375-89. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2022.06.013>
4. *Basilakos A, Stark BC, Johnson L, et al.* Leukoaraiosis is associated with a decline in language abilities in chronic aphasia. *Neurorehabil Neural Repair* 2019;33(9):718-29. <https://doi.org/10.1177/1545968319862561>
5. *Plowman E, Hentz B, Ellis C.* Post-stroke aphasia prognosis: A review of patient-related and stroke-related factors. *J Eval Clin Pract* 2012;18(3):689-94. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2753.2011.01650.x>
6. *Watila MM, Balarabe S.* Factors predicting post-stroke aphasia recovery. *J Neurol Sci* 2015;352(1):12-8. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.03.020>
7. *Wallentin M.* Sex differences in post-stroke aphasia rates are caused by age. A meta-analysis and database query. *PLoS One* 2018;13(12):e0209571. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209571>
8. *Berglund A, Schenck-Gustafsson K, von Euler M.* Sex differences in the presentation of stroke. *Maturitas* 2017;99:47-50. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.02.007>
9. *Sharma S, Briley PM, Wright HH, et al.* Gender differences in aphasia outcomes: Evidence from the AphasiaBank. *Int J Lang Commun Disord* 2019;54(5):806-13. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12486>
10. *Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS.* Aphasia after stroke: Type, severity and prognosis. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(1):35-43. <https://doi.org/10.1159/000073896>
11. *Godefroy O, Dubois C, Debachy B, et al.* Vascular aphasias. *Stroke* 2002;33(3):702-5. <https://doi.org/10.1161/hs0302.103653>
12. *Hier DB, Yoon WB, Mohr JP, et al.* Gender and aphasia in the Stroke Data Bank. *Brain Lang* 1994;47(1):155-67. <https://doi.org/10.1006/brln.1994.1046>
13. *Connor LT, Obler LK, Tocco M, et al.* Effect of Socioeconomic Status on Aphasia Severity and Recovery. *Brain Lang* 2001;78(2):254-7. <https://doi.org/10.1006/brln.2001.2459>

14. *Reis A, Petersson KM.* Educational level, socioeconomic status and aphasia research: A comment on Connor et al. (2001)-Effect of socioeconomic status on aphasia severity and recovery. *Brain Lang* 2003;87(3):449-52. [https://doi.org/10.1016/S0093-934X\(03\)00140-8](https://doi.org/10.1016/S0093-934X(03)00140-8)
15. *Kang EK, Sohn HM, Han M-K, et al.* Severity of post-stroke aphasia according to aphasia type and lesion location in Koreans. *J Korean Med Sci* 2010;25(1):123. <https://doi.org/10.3346/jkms.2010.25.1.123>
16. *Hart J, Gordon B.* Delineation of single-word semantic comprehension deficits in aphasia, with anatomical correlation. *Ann Neurol* 1990;27(3):226-31. <https://doi.org/10.1002/ana.410270303>
17. *Lee J-K, Ko M-H, Park S-H, et al.* Prediction of aphasia severity in patients with stroke using diffusion tensor imaging. *Brain Sci* 2021;11(3):304. <https://doi.org/10.3390/brainsci11030304>
18. *Lahiri D, Dubey S, Ardila A, et al.* Factors affecting vascular aphasia severity. *Aphasiology* 2021;35(5):633-641. <https://doi.org/10.1080/02687038.2020.1712587>
19. *Wilmskoetter J, Marebwa B, Basilakos A, et al.* Long-range fibre damage in small vessel brain disease affects aphasia severity. *Brain* 2019;142(10):3190-201. <https://doi.org/10.1093/brain/awz251>
20. *Varkanitsa M, Peñaloza C, Charidimou A, et al.* White matter hyperintensities predict response to language treatment in poststroke aphasia. *Neurorehabil Neural Repair* 2020;34(10):945-53. <https://doi.org/10.1177/1545968320952809>
21. *Osmáné Sági J.* Az afázia klasszifikációja és diagnosztikája. *Ideggyogy Sz* 1991;44(8):339-62.
22. *Zakariás L, Lukács Á.* Magyar Afázia Szűrőteszt: új szűrő-eljárás a poststroke aphasia gyors felismerésére. *Orv Hetil* 2022; 163(50):2000-8. <https://doi.org/10.1556/650.2022.32649>
23. *Field A, Miles J, Field Z.* *Discovering Statistics Using R.* London: Sage Publications; 2012.
24. *R Core Team.* *R: A Language and Environment for Statistical Computing.* 2022.
25. *Fox J, Weisberg S, Price B, et al.* *Car: Companion to Applied Regression.* 2022.
26. *Hothorn T, Zeileis A, Farebrother RW, et al.* *Lmtest: Testing Linear Regression Models.* 2022.
27. *Hebbali A.* *Olsrr: Tools for Building OLS Regression Models.* 2020.
28. *Martin N, Reilly J.* Short-term/working memory impairments in aphasia: Data, models, and their application to aphasia rehabilitation. *Aphasiology* 2012;26(3-4):253-7. <https://doi.org/10.1080/02687038.2011.648163>
29. *Zakariás L, Kelly H, Salis C, et al.* The methodological quality of short-term/working memory treatments in poststroke aphasia: A systematic review. *J Speech Lang Hear R* 2019;62(6):1979-2001. [https://doi.org/10.1044/2018\\_JSLHR-L-18-0057](https://doi.org/10.1044/2018_JSLHR-L-18-0057)
30. *Zakariás L, Kas B.* Zavar a beszéd tervezésében: a szerzett beszéd-apraxia etiológiai, diagnosztikai és terápiás vonatkozásairól. *Logopédia* 2016;1(1):23-39.