

Atypische cerebrale Dominanz am Beispiel
von gekreuzter Aphasie und Apraxie

Diplomarbeit

zur Erlangung des akademischen Grades einer
Magistra der Philosophie

an der Geisteswissenschaftlichen Fakultät
der Karl Franzens-Universität Graz

vorgelegt von

Elisabeth FINOTTI

Institut für Sprachwissenschaft
Begutachter: Ao. Univ. Prof. Dr. Hans-Peter Gadler

Graz, 2011

*Ich schenke dir
eine Perlenkette aus Sprache...*

© *Elmar Kupke, (*1942), deutscher Aphoristiker und Stadtphilosoph*

Inhalt

Vorwort	5
Dank.....	7
TEIL I – Theorie	8
Einleitung.....	9
Einführung in wesentliche psycholinguistische Grundlagen.....	12
Gehirnaufbau.....	12
Cerebrale Dominanz und Lateralisation von Sprache	14
Die Asymmetrie anatomischer Korrelate	15
Aphasie	17
Definition des Terminus „Aphasie“	17
Der neoklassische Ansatz – Klassifikation der Aphasiesyndrome als fixe Symptomcluster	18
Die 4 Standardsyndrome	18
Flüssige Aphasien	19
Nicht flüssige Aphasien	21
Das individuelle Aphasie-Syndrom.....	23
Die gekreuzte Aphasie – Crossed aphasia (CA)	24
Die Right Shift Theory von Annett (1985)	27
Apraxie	28
Definition und Geschichte	28
Anatomische Basis der Apraxie	29
Händigkeit und die Lateralisation von Sprache und Praxie.....	30
Was verbindet Sprache mit Praxie (bzw. Aphasie mit Apraxie)?	32
Taxonomie der Apraxien nach Liepmann (1900)	34
Die Taxonomie von Heilman & Gonzalez-Rothi (2002)	35
Weitere Apraxieformen.....	37
Exkurs: Dysarthrie.....	41
Die gekreuzte Apraxie (crossed apraxia)	44
Diagnose und Therapie.....	46
Diagnose mit LEMO	46
Das Logogenmodell	46
Screening mit LEMO	50
Therapie – Modalitätenaktivierung in der Aphasietherapie	52
Therapie mit MODAK	52

Wie erfolgt die Therapie mit MODAK?.....	55
TEIL II - Fallstudie.....	57
Vorstellung und Vorgeschichte des Patienten	58
Bericht aus dem behandelnden Krankenhaus	58
Exkurs – Mediainfarkt.....	58
Anamnese detailliert	60
Logopädischer Abschlussbericht des Krankenhauses vom 22.03.2010	62
Therapieverlauf im Krankenhaus	63
Dokumentation der Diagnose und Therapie im Reha-Zentrum.....	64
Status zum Zeitpunkt des Reha-Beginns	64
Testung mit LEMO zu Beginn der Rehabilitation.....	67
Durchführung der Therapie.....	71
Testung mit LEMO am Ende der Rehabilitationszeit.....	80
Zusammenfassung der Therapieergebnisse.....	82
Diskussion und Conclusio	84
Spezielle Fälle von gekreuzter Aphasie aus der Literatur	84
Schlussbemerkungen.....	93
Bibliographie	97
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis.....	102
Abkürzungsverzeichnis	103

Vorwort

Da sich die Studienrichtung Sprachwissenschaft in mehrere weit gefasste wissenschaftliche Teilgebiete gliedert und sich während des Studiums der Grundlagen und der angewandten Sprachwissenschaft wenig Gelegenheit bietet, einen Ausflug in die Praxis zu unternehmen, war es mir bei meiner Diplomarbeit, die im Bereich der Psycholinguistik angesiedelt sein sollte, ein Anliegen, eines oder mehrere Phänomene/Krankheitssyndrome in der Realität kennen zu lernen und einer Diagnose und nachfolgenden Therapie beizuwohnen.

Mein Ziel war es, in meiner Diplomarbeit auch einen empirischen Teil zu inkludieren. Dankenswerterweise wurde mir im Rehabilitationszentrum in Gröbming gestattet, Einblick in die tägliche logopädische Praxis zu nehmen. Aus den Diagnose- und Therapiesitzungen, denen ich dort beiwohnen durfte und die ich – selbstverständlich unter Wahrung der Anonymität des Patienten – dokumentieren darf, entstand in der Folge die hier beschriebene Fallstudie. Dass mir schon mit dem ersten Patienten ein ganz besonderer Fall zugeflogen kam, der eine gesonderte Betrachtung verdient, war äußerstes Glück. Das Thema der Lateralisierung von Sprach- und anderen Funktionen im menschlichen Gehirn und das nur ganz selten auftretende Phänomen der gekreuzten Aphasie, noch dazu verbunden mit einer Apraxie, gibt der Forschung immer noch viele Rätsel auf, die wahrscheinlich nicht so rasch zu lösen sein werden.

Die heute in vielen Fällen angewendeten kognitiv orientierten Diagnose- und Therapie-Methoden, die sich am Logogenmodell orientieren, erlauben bzw. erleichtern es, sich auf einen modalitätsspezifischen Teil der Aphasie zu konzentrieren und sich in diesem Fall therapeutisch speziell der gestörten Modalität des Schreibens zu widmen. Das Interesse in dieser Arbeit liegt hier einerseits am Phänomen der gekreuzten Aphasie und Apraxie an sich, aber auch darin, ob die Tatsache der atypischen cerebralen Dominanz in der Therapie Berücksichtigung finden sollte oder nicht. Bei der vorliegenden Fallstudie werden vor allem die auffallenden Störungen im Bereich der schriftlichen Sprachproduktion und auch die Ergebnisse aus dem Bereich Perzeption (Lesen und Verstehen) näher beleuchtet. Hier stellt sich auch die Frage, ob und welchen Einfluss die Therapie der Schriftsprache auf die Apraxie haben kann.

In der Diskussion werden sodann auch ähnliche Fälle von gekreuzter Aphasie und gekreuzter Apraxie aus der neueren Literatur mit dem vorliegenden Fall verglichen.

In vielen Gesprächen mit der Logopädin, die mir von verschiedensten Fällen erzählte und ihre Erfahrungen darlegte, wurde mir klar, wie wichtig es ist, in der meist zu kurz bemessenen Therapiezeit für den Patienten auch die Angehörigen in entsprechender Weise mit einzubeziehen, um das Leben des Patienten nach der Intensivtherapie im Reha-Zentrum zu erleichtern und eine weiter führende und andauernde Therapie im privaten Bereich zu gewährleisten. Viele, viele kleine Puzzlestücke tragen dazu bei, dass die Therapie von Patienten gelingen kann und dass sie in ihrem persönlichen Umfeld wieder lernen, auf *ihre* Weise und auch in *ihrer* – sozial und regional geprägten – Sprache zu kommunizieren.

Es würde wohl den Rahmen dieser Diplomarbeit sprengen, auch diese Thematik noch mit einzubeziehen. Dennoch wäre es aus meiner Sicht ein gutes Thema für eine Folgearbeit, wie es möglich ist, die Angehörigen in schweren Aphasiefällen zu beraten und für die mögliche „Heimarbeit“ mit dem Patienten zu fördern und zu schulen, um eine optimale Weiterentwicklung und Verbesserung für die Betroffenen zu gewährleisten.

Dank

Es ist keine Selbstverständlichkeit, dass mir neben meiner Berufstätigkeit auf zweitem Bildungsweg ein Studium ermöglicht wurde. Daher möchte ich hier einigen Menschen, die in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung waren und die mich im Verlauf des Studiums unterstützt haben, meinen Dank aussprechen.

Mein Dank gilt zunächst meiner beruflichen Dienststelle, dem Lehr- und Forschungszentrum (LFZ) für Landwirtschaft Raumberg-Gumpenstein in Irnding, wo mir ermöglicht wurde, für das erste Studienjahr in Graz ein Jahr Bildungskarenz in Anspruch zu nehmen und danach das Ausmaß meiner Arbeitszeit auf das Studium abzustimmen, sodass die notwendigen Anwesenheitszeiten an der Universität gewährleistet waren.

Stellvertretend für alle lieben Kolleginnen und Kollegen, die mich hier während der gesamten Studienzeit in Graz gefördert, motiviert und unterstützt haben, möchte ich hier ein besonders herzliches Dankeschön an Herrn Mag. Thomas Guggenberger MSc richten, der mit dieser Lösung nicht nur einverstanden war, sondern auch immer wieder sein Interesse bekundete und mir in allen Belangen motivierend und beratend zur Seite stand. Vielen herzlichen Dank auch an meine liebe Freundin und Kollegin Brigitte Krimberger für's Korrekturlesen!

Ein großes Dankeschön gilt sodann meiner Mutter und meiner Schwester Monika, die während der gesamten Studienzeit viel Verständnis aufgebracht haben, wenn meine Zeit für sie nur knapp bemessen war, und immer wieder aufmunternde Worte fanden.

Eine Studienzeit, die nicht nur eine Zeit des Lernens war, sondern neue Freundschaften, eine Menge fröhlicher Erlebnisse und Bereicherung gebracht hat, verdanke ich meinen lieben Semesterkolleginnen und –kollegen. Vielen lieben Dank euch allen!

Im Rehabilitationszentrum in Gröbming wurde mir ein Einblick in die tägliche logopädische Praxis ermöglicht, aus dem in der Folge die hier vorliegende Fallstudie entstand. Für diese Möglichkeit danke ich zum einen dem ärztlichen Leiter der Anstalt, Herrn Prim. Dr. Anton Ulreich, zum zweiten gilt ein herzliches Dankeschön der Logopädin Johanna Beder, die sich Zeit nahm, mich in ihre Arbeitsmethoden einzuweihen und mir in ihrer offenen und hilfsbereiten Art zur Seite stand.

Nicht zuletzt möchte ich Herrn ao. Univ. Prof. Dr. Hans-Peter Gadler meinen herzlichen Dank aussprechen, der immer ein offenes Ohr für die Probleme seiner DiplomandInnen und DissertantInnen hat und jederzeit mit seinem Rat bereit steht.

TEIL I – Theorie

Einleitung

Diese Arbeit soll vorrangig einen Einstieg in die Realität der Arbeit mit Aphasiepatienten darstellen und anhand der besonderen Symptomatik eines Patienten, dessen cerebrale Lateralisation der Sprachfunktionen offensichtlich atypisch ist und der als Folge eines Schlaganfalles an einer Störung im Bereich der Sprachproduktion und zusätzlich an einer buccofazialen Apraxie leidet, allgemein in den Bereich der Lateralisierung, cerebrale Dominanz und im Speziellen in die Thematik „gekreuzte Aphasie“ und „gekreuzte Apraxie“ einführen.

Der vorangehende theoretische Teil der Arbeit führt in die in diesem Zusammenhang wesentlichen psycholinguistischen Grundlagen wie Gehirnanatomie, den Begriff der Lateralisierung, cerebrale Dominanz sowie die im empirischen Teil zum Tragen kommenden Diagnose- und Therapieverfahren ein. Die Begriffe Aphasie und Apraxie werden – mit besonderer Bezugnahme auf gekreuzte Aphasie und gekreuzte Apraxie – einer genauen Betrachtung unterzogen und unterschiedliche Definitionen und Typen erklärt. Vorrangige Publikationen in diesem Zusammenhang sind u. a. die Arbeiten von Heilman & Gonzalez-Rothi (2002), Goodglass (1993), Ziegler (2008) und Goldenberg (2008).

Zur Definition und Klassifizierung verschiedener Aphasien sowie zur Erklärung bestimmter Symptome gibt es mehrere verschiedenartige Modelle, durch die der jeweilige Autor versucht hat, die im menschlichen Gehirn ablaufende Sprachverarbeitung in differenzierte Prozesse zu untergliedern, anhand derer die Symptome der Aphasiker erklärbar werden.

Allein schon der Begriff „Aphasie“ fand im Laufe der Zeit unterschiedliche Definitionen mit nur wenigen gemeinsamen Bestimmungsfaktoren. Woran sich die Klassifizierung der Aphasien nach dem neoklassischen Ansatz orientiert und welche Kriterien hier zum Tragen kommen, ist Thema des Abschnittes über die Klassifikation der aphasischen Syndrome. Im Vergleich dazu steht u. a. das Logogenmodell, anhand dessen das individuelle Symptommuster von Patienten erklärt werden kann. De Bleser et al. (2004) und Huber et al. (2006) sowie auch Tesak (2006) liefern die Grundlagen zu diesen Bereichen.

Die heute verbreitet angewendeten Maßnahmen zur Therapie von Aphasikern richten sich in den meisten Fällen nach der kognitiv orientierten Sprachtherapie. Das Sprachverarbeitungsmodell, dem hier eine besondere Rolle zukommt, ist das erwähnte Logogenmodell. Die früher fix definierten aphasischen Syndrome wurden vom Ansatz des Individualsyndroms abgelöst, das genau ausgetestet wird, um für jeden Patienten die passende Therapie in den unterschiedlich betroffenen Modalitäten zu finden.

In der Einführung in die psycholinguistischen Grundlagen wird nach einem kurzen Überblick über die anatomischen Gegebenheiten des Gehirns und über die erwähnten Definitionen der Schwerpunkt auf die cerebrale Dominanz und die Lateralisierung von Gehirnfunktionen gelegt. Im Anschluss werden die Begriffe „gekreuzte Aphasie“ und – nach einer Definition und Erklärung der verschiedenen möglichen Apraxien – „gekreuzte Apraxie“ definiert und erklärt sowie anhand einschlägiger Fälle aus der vorhandenen Forschungsliteratur näher beleuchtet. Trotz der Seltenheit der gekreuzten Aphasie in der logopädischen Praxis hat sich zu diesem Thema in den letzten Jahrzehnten doch einiges an wissenschaftlicher Literatur angesammelt, da die Korrelation zwischen Läsionslokalisation und den unterschiedlichen Mustern in der Symptomatik im Vergleich zu linksseitigen Läsionen und dadurch ausgelösten Aphasien Fragen aufwirft, die in immer neuen Studien auch immer neue Antworten zu bringen scheinen.

Die Verbindung Sprache – Praxie und der Zusammenhang von Lateralisierung und Händigkeit wurden und werden immer noch kontroversiell diskutiert und bilden daher auch in dieser Arbeit einen Abschnitt.

Eine Einführung in die im empirischen Teil vorkommenden Diagnose- und Therapieverfahren, die sich auf das Logogenmodell und modalitätsspezifische Therapieansätze stützen, geht dem empirischen Teil der Arbeit voran.

Im empirischen Teil werden anhand der vorliegenden ärztlichen und logopädischen Unterlagen sowie der eigenen Protokolle von den Therapiesitzungen Diagnose und Therapie des Patienten beschrieben.

Die Ausgangslage und Symptomatik des Patienten wird – soweit dazu Informationen aus der eigenen Fallstudie und aus den Unterlagen des Reha-Zentrums vorhanden sind – dokumentiert. Leider war es nicht möglich, vom behandelnden Primarius des Krankenhauses, in dem der Patient direkt nach seinem Schlaganfall behandelt wurde, weitere Informationen zu lukrieren. Es wäre selbstredend für diese Arbeit interessant gewesen, die genaue Lage und Ausdehnung der Läsionen und welche Bereiche dadurch beeinträchtigt sind zu erfahren. Aus diesen Informationen wären noch detailliertere Vergleiche mit Fällen aus der Literatur und weitere Schlussfolgerungen möglich gewesen.

Detailliert werden jedoch die elektronisch unterstützte Diagnose und Therapie des Aphasie-Patienten mit Hilfe von LEMO (De Bleser et al. 2004) und MODAK (Lutz 2009) dokumentiert, soweit diese bei diesem Patienten angewendet wurden. Auf Grund der zusätzlichen Apraxie des Patienten, dessen Äußerungsmöglichkeiten zu Beginn der Therapie

im Reha-Zentrum Gröbming sich auf wenige und meist unverständliche Worte beschränkten, waren die Einstiegshilfen in die Diagnose und Therapie allerdings sehr eingeschränkt. Dadurch konnte die normalerweise mit LEMO mögliche sofortige detaillierte Analyse und Diagnose nur ansatzweise durchgeführt werden und die Logopädin entschied sich für eine modalitätenspezifische Therapie mit Hilfe von MODAK (Modalitätenaktivierung nach Luise Lutz) sowie phonematische Differenzierungs- und Wortfindungsübungen.

Die abschließende Diskussion widmet sich einem Vergleich des vorliegenden Krankheitsfalles mit ähnlichen Fällen, die gleiche oder ähnliche Vorzeichen aufzuweisen haben, aus der dazu vorhandenen Literatur und diskutiert in diesem Zusammenhang, ob aus dem derzeit vorhandenen Wissen abzuleiten ist, ob und wie die logopädische Therapie bei einer atypischen cerebralen Dominanz geändert bzw. angepasst werden sollte und inwieweit man sagen kann, ob sich die Therapie der bei diesem Patienten äußerst beeinträchtigten Schriftsprache auf die Apraxie auswirkt.

Einführung in wesentliche psycholinguistische Grundlagen

Bevor sich diese Arbeit dem eigentlichen Hauptthema der gekreuzten Aphasie und der Apraxie widmet, soll in aller Kürze eine Einführung in die wichtigsten Grundlagen erfolgen.

Gehirnaufbau

(Quelle: Bösel 2006:50 ff und 131 ff und Tesak 2006: 34 ff)

Grundsätzlich wird das menschliche Gehirn aufgrund seiner Struktur in mehrere Teile untergliedert:

- Prosencephalon (Vorderhirn)
 - Telencephalon (Endhirn)
 - Diencephalon (Zwischenhirn)
- Truncus encephali/cerebri (Hirnstamm)
 - Mesencephalon (Mittelhirn)
 - Rhombencephalon (Rautenhirn): Metencephalon, Myelencephalon und Medulla oblongata
 - Metencephalon (Nachhirn): Pons (Brücke), Cerebellum (Kleinhirn)

Aufgrund der Relevanz für die nachfolgenden Kapitel wird hier nur auf das Telencephalon eingegangen. Das Telencephalon wird aus den beiden Großhirnhemisphären (Cerebrum) gebildet, die spiegelbildlich zueinander angeordnet sind und durch die Fissura longitudinalis cerebri, eine tiefe Furche, getrennt sind, aber durch das so genannte Corpus callosum, den Balken, trotzdem miteinander in Verbindung stehen. Das Großhirn hat eine vielfach gewundene und gefurchte Oberfläche, Großhirnrinde oder Neokortex genannt. Jede der beiden Hemisphären wird unterteilt in folgende 4 Hirnlappen, die wiederum in kleinere Lobuli (Läppchen), Gyri (Windungen) und Furchen (Sulci) untergliedert sind:

1. Stirnlappen (Frontallappen)
2. Scheitellappen (Parietallappen)
3. Schläfenlappen (Temporallappen)
4. Hinterhauptlappen (Okzipitallappen)

Die wichtigsten Furchen sind die Zentralfurche (Sulcus centralis oder auch Rolandische Furche) und die Sylvische Furche (Fissura sylvii oder auch Sulcus lateralis genannt). Durch diese großen Furchen werden die einzelnen Großbereiche (die 4 Lappen) voneinander getrennt.

Die durch diese Windungen und Furchen strukturierte Hirnrinde besteht aus grauer Substanz und darunter liegender weißer Substanz (Marklager). Hier bestehen die Verbindungen von Nervenfasern zwischen voneinander entfernten Rindengebieten.

Abbildung 1 soll einen kleinen Überblick über die einzelnen Bereiche liefern, die im weiteren Verlauf der Arbeit noch von Bedeutung sind bzw. teilweise im Zusammenhang mit speziellen Syndromen erwähnt werden.

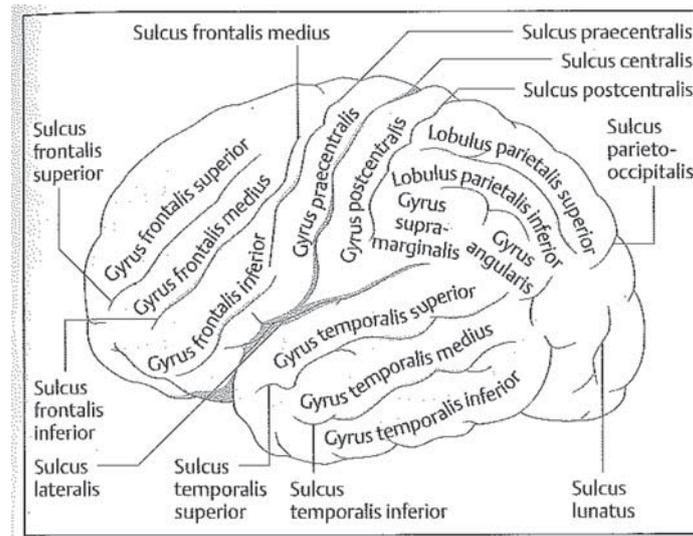


Abbildung 1: Einteilung der linken Hemisphäre (Quelle: Tesak 2006: 35)

Die für Sprache relevanten Zonen befinden sich in der Region um den Sulcus lateralis, in der perisylvischen Region. Hier sind vor allem das Broca-Areal und das Wernicke-Areal zu erwähnen. Ersteres ist im Frontallappen am Fuße des Gyrus frontalis inferior zu finden und bezeichnet die motorische Sprachregion, die für die Sprachproduktion zuständig ist. Das Zweite befindet sich im Temporallappen und zwar im hinteren Teil des Gyrus temporalis superior und stellt das sensorische Sprachzentrum dar – zuständig für den sprachlichen Input, also die Perzeption.

Die im weiteren Zusammenhang der Arbeit wichtige Blutversorgung des Gehirns ist über die Hirnarterien geregelt. Für die Sprachregionen ist dabei vor allem die mittlere Hirnschlagader von Bedeutung – die Arteria cerebri media einschließlich ihrer Äste, zu denen auch die Arteria praerolandica und die Arteria temporalis posterior gehören (Tesak 2006). Aufgrund von lokalen Durchblutungsstörungen (cerebrale Ischämien) im Gehirn können ganze Gewebsbezirke absterben.

Ein späterer Abschnitt (Exkurs im Teil II) über Hirninfarkte (Mediainfarkte) bringt im Zuge der Fallstudie noch einige Informationen hierzu.

Cerebrale Dominanz und Lateralisation von Sprache

Grundsätzlich wurde (seit dem 19. Jahrhundert) und wird immer noch die linke cerebrale Hemisphäre als die für Sprache in den meisten Fällen dominante Hemisphäre angesehen. Die linke Hemisphäre ist es auch, die prinzipiell eher mit analytischen Fähigkeiten und Funktionen in Verbindung gebracht wird (Tesak 2006: 36), während der rechten Hemisphäre eher nicht-analytische sondern holistische Funktionen zugeordnet werden; mit Bezug zur Sprache wäre das z. B. die Prosodie, aber auch Emotionalität u. a. (siehe Punkt 2). Nach Goodglass (1993) sind dabei drei Überlegungen ausschlaggebend:

1. Zum einen ist die Entwicklung des Gehirns beim Kleinkind miteinzubeziehen. Die Flexibilität des Gewebes in diesem Alter (und auch noch später bis ins Teenageralter) ist äußerst hoch und erlaubt es, dass Funktionen, die normalerweise links lateralisiert sind, sich beispielsweise bei einem angeborenen Defekt auf der linken Seite automatisch rechtshemisphärisch lateralisieren.
2. Einzelne sprachliche Komponenten sind meist in der rechten cerebralen Hemisphäre beheimatet, ein Beispiel dafür ist die Prosodie. Dichotische Tests ergaben nach Goodglass (1993: 56), dass Testpersonen, wenn sie nur die Satzmelodie, aber nicht die Worte hörten, einen Vorteil mit dem linken Ohr – und damit eine Dominanz der rechten Hemisphäre – zeigten, indem Frage- bzw. Aussagesätze an der Intonation besser mit dem linken Ohr erkannt wurden. Ebenso kann eine rechtshemisphärische Läsion dazu führen, dass der/die Betroffene nur mehr monoton zu sprechen imstande ist. Die Verbindung von Sprache und Emotion scheint ebenfalls rechtshemisphärisch gesteuert zu sein, da die Interpretation emotional gefärbter Sprache bei Personen mit rechtsseitigen Läsionen meist eher gestört ist als bei solchen mit linksseitiger Schädigung.
3. Die vorigen Aussagen werden allerdings durchaus von einzelnen Fällen widerlegt, die entgegengesetzte Lateralisierung aufweisen. Bereits Broca erkannte, dass in seltenen Fällen Personen auch nach rechtshemisphärischen Gehirnschädigungen aphasisch wurden und dass diese Personen mit hoher Wahrscheinlichkeit Linkshänder waren (Goodglass 1993: 57). Aus dieser Beobachtung resultierte die Annahme, dass Sprache immer von der Hemisphäre kontrolliert wird, die kontralateral zur dominanten Hand

ist. Für die wenigen Ausnahmen von dieser „Regel“ wurde der Begriff der „gekreuzten Aphasie“ begründet, der allerdings heutzutage nur mehr für Rechtshänder Gültigkeit besitzt. Diese Verbindung zwischen Sprache und Händigkeit, die in einem späteren Abschnitt nochmals genauer unter die Lupe genommen wird (ebenso wie der Begriff der gekreuzten Aphasie), wurde allerdings durch spätere Studien widerlegt. Aufgrund von Wada Tests (Injektionen mit Natrium-Amytal, die jeweils eine cerebrale Hemisphäre für einige Zeit außer Kraft setzen) berichtet Milner (1975; zit. n. Goodglass 1993: 57 – in der Bibliographie von Goodglass nicht angegeben!) von:

69 % Aphasien nach linksseitiger Injektion

13 % nach Injektion auf jeder Seite

18 % nach einer Injektion auf der rechten Seite

Die diesbezüglich äußerst unterschiedlichen Ergebnisse verschiedener Forscher sind darauf zurückzuführen, dass zu dieser Zeit noch keine standardisierten Angaben gemacht wurden, wann jemand als rechts-, links- oder beidhändig galt.

Die Tatsache, dass manche Menschen eine bilaterale Lateralisation von Sprache besitzen (einschlägigen Untersuchungen zufolge eher Linkshänder!), macht diese Personen für Aphasien nach Gehirnschädigungen natürlich besonders anfällig einerseits, andererseits bietet diese Tatsache auch eventuelle raschere Besserungschancen nach der Läsion.

Bemühungen, anatomische Asymmetrien mit der Lateralisierung von Sprache zu korrelieren, gingen nach Goodglass (1993) ins Leere.

Die Asymmetrie anatomischer Korrelate

Die Tatsache, dass die große Mehrheit der Menschen eine linkshemisphärische Dominanz aufweist, wird auch von den anatomischen Gegebenheiten untermauert: Die funktionale Lateralisierung korreliert mit der anatomischen Asymmetrie diverser Strukturen. Nach Goodglass (1993: 60) und Aboitiz & Ide (1998) ist die Ausprägung der für die Sprachfunktionen relevanten Areale bei der überwiegenden Mehrheit linksseitig deutlicher (größer) als auf der rechten Seite, im Speziellen geht es dabei um das Planum temporale und die Ausdehnung der sylvischen Furche.

Bei der Mehrzahl der Menschen ist das Planum temporale linksseitig größer und überlappt demgemäß einen Teil des Wernicke-Areals, und die Fissura sylvii ist auf dieser Seite länger. Auch in der Ausdehnung des Broca-Areals gibt es Rechts-Links-Unterschiede. Des Weiteren

ist dieser Unterschied bei Rechtshändern auffallender als bei Linkshändern. Untersuchungen haben sogar einen Geschlechtsunterschied hinsichtlich der interhemisphärischen Verbindungen mit Bezug zur Organisation von Sprache gezeigt, und zwar sind nach Aboitiz & Ide (1998) die strukturellen Unterschiede zwischen den Hemisphären bei Männern deutlicher.

Die anatomischen Asymmetrien stehen außerdem in Beziehung zur interhemisphärischen Kommunikation und damit zum Corpus callosum. Von daher wird klar, dass eine funktionierende Verbindung beider Hemisphären durch ein intaktes Corpus callosum wichtig ist für das funktionell lateralisierte Gehirn.

Trotz alledem: der Versuch, Lateralisation von Sprache mit anatomischen Asymmetrien zu korrelieren, brachte insgesamt keine eindeutigen Ergebnisse.

Der Fokus der vorliegenden Arbeit liegt auf der cerebralen Dominanz und der Lateralisierung von Gehirnfunktionen. Beides wird im Folgenden am Beispiel der gekreuzten Aphasie und auch der gekreuzten Apraxie abgehandelt. Das hier anschließende Kapitel befasst sich jedoch zuvor noch einführend mit allgemeinen Aspekten der Aphasie und Aphasiesyndromen.

Aphasie

Definition des Terminus „Aphasie“

Nach Tesak (2006:2 ff) stammt der Begriff Aphasie ursprünglich vom griechischen Wort $\alpha\phi\alpha\sigma\iota\alpha$ mit der Bedeutung „Sprachlosigkeit“ und beschreibt gemeinhin eine erworbene zentrale Sprachstörung. Die Bezeichnung wurde 1864 vom Neurologen Armand Trousseau für eine Sprachstörung nach Hirnschädigung eingeführt. Frühere Bezeichnungen waren „verbale Amnesie“, „Aphemie“ oder auch „Alalie“.

Inzwischen wurde vielfach versucht, den Begriff Aphasie genau zu definieren und einzugrenzen bzw. die verschiedenen Definitionen zu vereinheitlichen. Allen Definitionen gemeinsam sind jedoch nur einige Rahmenbedingungen. So zum Beispiel, dass Aphasie nicht angeboren, sondern eine erworbene Sprachstörung ist und auf Grund einer (linkshemisphärischen) Schädigung des Gehirns entstanden ist. Außerdem steht außer Frage, dass eine Aphasie zwar die sprachlichen Leistungen der Betroffenen schädigt, jedoch nichts mit der intellektuellen Leistung und dem Gedächtnis zu tun hat. Zudem tritt eine Aphasie zwar oft mit einer Sprechstörung bzw. Sprechapraxie gemeinsam auf, welche aber nicht als Teil der Aphasie sondern als eine davon unabhängige Störung zu betrachten ist. Auf diese Unterschiede und weitere Störungen wird in einem späteren Kapitel noch genauer einzugehen sein.

Ursprünglich wurde davon ausgegangen, dass Aphasien durch ein plötzlich auftretendes Ereignis (wie z.B. einen Schlaganfall) entstehen, allerdings treten ebensolche sprachliche Defizite auch bei degenerativen Hirnerkrankungen wie z.B. bei der Alzheimer Krankheit auf, aber auch bei Geisteskrankheiten wie z.B. Schizophrenie. Ob solche Fälle nun ebenfalls als Aphasien gewertet werden oder nicht, obliegt der Definition des Einzelnen. In jedem Fall ist in der Wertung und Therapie dann darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Krankheitsursache für die sprachlichen Defizite nicht klar eingrenzbar ist, sondern die Aphasien – wenn man sie so nennt – von traumatisch, demenziell oder cerebrovaskulär bedingter Form sein können (Caplan 1992, zit. n. Tesak 2006: 3).

Des Weiteren wurde der Terminus Aphasie zunächst auf linkshemisphärische Schädigungen eingegrenzt. Da es jedoch in vielen Fällen Schwierigkeiten bereitet oder unmöglich ist, die von einer linkshemisphärischen Schädigung ausgelösten sprachlichen Störungen von denjenigen, die von einer rechtshemisphärischen Schädigung verursacht wurden, zu

unterscheiden und abzugrenzen, werden mittlerweile tlw. auch diese Defizite als Aphasien betrachtet. Myers (1997, zit. n. Tesak 2006: 3) meint, dass Läsionen in der rechten Gehirnhälfte grundsätzlich eher Störungen im pragmatischen Bereich, also im Sprachverhalten, verursachen und phonologische, syntaktische und semantische Ebenen davon nicht betroffen sind. Die in der vorliegenden Arbeit dokumentierte Fallstudie beweist jedoch – ebenso wie andere Fälle aus der Forschungsliteratur, die noch anzuführen sein werden –, dass diese Annahme nicht immer stimmt und auch hier alle Arten von Individualsyndromen möglich sind.

Der neoklassische Ansatz –

Klassifikation der Aphasiesyndrome als fixe Symptomcluster

Der neoklassische Ansatz der Bostoner Schule (Vertreter: Geschwind, Goodglass, Benson, Albert; zit. n. Tesak 2006: 27) bzw. der Aachener Schule (Vertreter: Poeck u. a.) versucht, die verschiedenen Aphasieformen in fix definierte Syndrome einzuteilen. Eine grundsätzliche Unterteilung erfolgt nach Goodglass (1993) zunächst in flüssige versus nicht flüssige Aphasien. Diese Unterteilung richtet sich nach der Fähigkeit der Patienten hinsichtlich der Sprachproduktion.

Aphasien, bei denen die Patienten eine Sprechgeschwindigkeit von 50 Wörtern/Minute unterschreiten (hohe Sprech- und Sprachanstrengung – Huber et al. 1983, zit.n.Tesak 2006: 19), werden nach Huber et al. (1991: 24; zit. n. Tesak 2006: 18) als nicht flüssig bezeichnet. Als normale flüssige Rede wird eine Sprechgeschwindigkeit ab 90 Wörtern/Minute angenommen, während mehr als 120 Wörter pro Minute bereits übersteigert sind und als Logorrhoe bezeichnet werden kann.

Die 4 Standardsyndrome

1. Globale Aphasie
2. Wernicke-Aphasie
3. Broca-Aphasie und
4. Amnestische Aphasie

werden durch einige Sonderformen, wie

1. die Leitungsaphasie
2. die transkortikal-motorische Aphasie

3. die transkortikal-sensorische Aphasie und
4. die gemischt-transkortikale Aphasie

ergänzt.

Im Folgenden werden die festgelegten Symptomcluster nach dem neoklassischen Ansatz – beschrieben in Huber et al. (2006: 39 ff) – kurz umrissen, wobei der Schwerpunkt jedoch vor allem auf der Beschreibung der Broca Aphasie liegt, da diese den größten Zusammenhang mit der folgenden Fallstudie aufweist.

Flüssige Aphasien

Wernicke-Aphasie:

Ebenso wie die Globalaphasie hat auch dieses Syndrom eine Häufigkeit von 20 % bei den Aphasiefällen nach einem Schlaganfall. Der Name dieser Aphasieform stammt von Carl Wernicke, der diese Symptomatik 1874 in seiner Dissertation beschrieb.

Wernicke-Aphasiker sprechen zwar flüssig, ihre Rede ist sogar oft überschießend (Logorrhöe), lässt aber entsprechenden Inhalt vermissen. Bei guter Artikulation und Prosodie wird dennoch der gewünschte sprachliche Inhalt nur schwer vermittelt, weil das Ergebnis der überschießenden Sprachproduktion von Paraphasien und von Paragrammatismus geprägt ist.

Trotz meist guter Artikulation kommen neben semantischen Paraphasien auch phonematische Paraphasien vor sowie Neologismen, Floskeln und stereotype Äußerungen, die ein Verstehen des Patienten erschweren. All dies fließt jedoch ohne merkbare Sprechanstrengung aus den Patienten völlig selbstverständlich heraus. Sprechapraxien und Dysarthrien sind mit dieser Art von Aphasie kaum verbunden.

Dafür gibt es deutliche Beeinträchtigungen im Sprachverstehen, wobei jedoch eine gewisse Inkonsistenz zu beobachten ist, da das Gesagte auch ab und zu verstanden werden kann und dann wieder nicht. Ein weiteres Merkmal ist, dass die Patienten Inhalte komplexer Mitteilungen kaum im Kurzzeitgedächtnis halten können und die Merkspanne oft sehr gering ist.

Zum Syndrom der Wernicke-Aphasie gehört neben anderen detaillierteren Merkmalen, die hier nicht genauer ausgeführt werden, auch, dass die Schriftsprache oft insofern gestört ist, als die Patienten zwar flüssig schreiben, die Schrift jedoch absolut nicht leserlich ist oder neben Laut- und Wortverwechslungen auch Satzverschränkungen u. ä. vorkommen.

Wernicke-Aphasien haben ihre Ursache nach Tesak meist in Läsionen, die im Temporallappen in der Nähe des Gyrus temporalis superior angesiedelt sind.

Amnestische Aphasie:

Die amnestische Aphasie entwickelt sich sowohl bei ca. 50 % der Wernicke-Aphasiker, die im Laufe der Therapie ihre Kommunikationsmöglichkeiten wieder relativ gut ausbauen konnten, jedoch weiterhin unter Wortfindungsstörungen und inhaltsarmer Rede leiden, kommt aber auch in der Akutphase häufig vor.

Was von Angehörigen oft falsch eingeschätzt wird: die Betroffenen wissen im Prinzip genau, was sie sagen wollen, sie kennen die Sachverhalte, und das Situationsverständnis ist vorhanden. Sie sind aber auf Grund der schweren Wortfindungsstörung nicht in der Lage, zu formulieren und die richtigen Worte für ihre geplante Äußerung zu finden. Ihre Sprache ist daher gekennzeichnet durch lange Pausen, in denen nach Worten gesucht wird, sowie durch Abbrüche und Neuanfänge oder Umschreibungen, die auch der Grund für die relativ hohe Sprechanstrengung sind.

Das Sprachverständnis ist in solchen Fällen – ebenso wie Lautbildung und Satzbau – kaum beeinträchtigt.

Die Lokalisation der verursachenden Hirnschädigung ist nach Tesak (2006) in solchen Fällen eher unklar, kann aber im hinteren Teil des Temporallappens oder im Parietallappen liegen oder auch beim Gyrus angularis oder in temporoparietalen Grenzbereichen.

Transkortikal sensorische Aphasie:

Läsionen im hinteren temporo-parietalen Bereich (Grenzbereich zwischen mittlerer und hinterer Hirnschlagader) verursachen nach Tesak (2006: 38) diese Form der Aphasie, wobei das Wernicke-Areal erhalten ist.

Im Vergleich zur Leitungsaphasie ist das Nachsprechen für solche Aphasiker gut möglich. Das Nachsprechen erfolgt ebenso wie spontanes Sprechen flüssig, der Betroffene kann das (selbst oder von anderen Personen) Gesagte aber meist nicht verstehen.

Leitungsaphasie:

Im Gegensatz zu anderen Aphasien besteht für Patienten mit Leitungsaphasie vor allem die Schwierigkeit darin, Vorgesprochenes nachzusprechen. Der Grund dafür besteht sowohl in phonologischen Störungen als auch in einer Störung des sprachlichen Arbeitsspeichers. Das

heißt, die Verbindung zwischen Sprachperzeption und Sprachproduktion ist unterbrochen bzw. gestört. Dies wird dadurch bestätigt, dass spontanes Sprechen bzw. das Verstehen des Gegenübers sehr wohl möglich (oder zumindest viel besser möglich) sind.

Die eine Leitungsaphasie auslösende Gehirnläsion liegt nach Tesak (2006: 38) meist in der Region des Gyrus supramarginalis oder des unteren Parietallappens oder in der weißen Substanz unter dem Gyrus supramarginalis (Fasciculus arcuatus – verbindet das Broca- mit dem Wernicke-Areal).

Nicht flüssige Aphasien

Globale Aphasie:

Rund 20 % der durch einen Schlaganfall verursachten Aphasien sind globale Aphasien. Diese Aphasieform repräsentiert die schwerste Aphasieform, bei der ein Kommunizieren fast nicht mehr möglich ist, weil nicht nur die Sprachproduktion sondern auch das Verstehen stark eingeschränkt und daher alle sprachlichen Funktionen schwerstens beeinträchtigt sind. Zusätzlich leiden solche Aphasiker häufig auch unter einer Sprechapraxie bzw. Anarthrie und/oder haben eine halbseitige Lähmung im Gesichtsbereich.

Ursache einer Globalaphasie können großräumige Läsionen, die die ganze perisylvische Region umfassen und auch in die Tiefe der weißen Substanz gehen, sein. Mediainfarkte, bei denen das gesamte Versorgungsgebiet der mittleren Hirnschlagader betroffen ist, kommen hier in Frage.

Automatismen, Interjektionen und Neologismen und (bei leichteren Fällen von globaler Aphasie) Stereotypien stellen bei dieser Aphasieform oft die einzigen Äußerungsmöglichkeiten der Betroffenen dar.

Auch bei intensiver Therapie und Betreuung ist keine vollständige Heilung zu erwarten.

Broca-Aphasie:

Weil die Symptomatik des Patienten in der nachfolgenden Fallstudie am ehesten der Beschreibung einer Broca-Aphasie ähnelt, soll dieses Syndrom hier genauer als die anderen aphasischen Syndrome beschrieben werden (Huber et al. 2006: 41 ff).

Der Name stammt von dem bereits erwähnten französischen Arzt Paul Broca.

Kennzeichen einer typischen Broca-Aphasie sind die große Sprechanstrengung, langsames und durch viele Pausen unterbrochenes Sprechen, Artikulationsschwierigkeiten, stark

vereinfachte Sätze (Agrammatismus – Funktionswörter und gebundene grammatische Morpheme wie Suffixe und Präfixe werden des Öfteren ausgelassen). Aber: es kommen kaum lexikalische Störungen oder falsche Wortkombinationen vor. Trotzdem ist der Wortschatz eingeschränkt und Zielwörter werden oft durch phonematische Paraphasien verändert oder durch semantische Paraphasien (bzw. Paralexien beim Lesen) ersetzt. Es zeigen sich auch Abweichungen im Wort- und Satzakzent und bei der Intonation. Diese Dysprosodie ist selbstredend nur dann erkennbar, wenn überhaupt genügend verbale Sprachproduktion vorhanden ist. Es ergeben sich daraus auch Schwierigkeiten beim Nachsprechen (phonematische Paraphasien). Vorgegebene syntaktische Strukturen werden vereinfacht.

Bei Benennungsaufgaben finden sich neben den phonematischen Paraphasien auch Wortfindungsstörungen, semantisch unpassende Bezeichnungen mit Beziehung zum Zielwort. Das auditive Sprachverständnis ist entweder gut oder nur mäßig gestört, kurze Fragen werden jedoch meist verstanden, ebenso wie das Lesesinnverständnis nur bei kurzen Sätzen gegeben ist und lautes Lesen agrammatisch vereinfacht ausfallen kann. Was allerdings zu Schwierigkeiten im Verständnis führen kann, sind reversible Passivkonstruktionen.

Die gleichen Fehlerstrukturen kommen auch beim Schreiben vor (Paragraphien).

Die Broca-Aphasie ist also eine motorische Aphasie und bildet sich bei der Therapie insofern zurück, dass sich die Sprechanstrengung reduziert, die Sprechgeschwindigkeit steigert und die Artikulation bessert. Die Zahl der phonematischen Paraphasien und die Satzbildung bessern sich ebenfalls.

Auslösende Läsionen sind hier – wenn auch nicht zwingend! – in der Broca-Region zu suchen, es können aber auch große Läsionen im suprasylvischen, prärolandischen Bereich sein. Untere Teile des motorischen Rindenfeldes können betroffen sein oder auch Bereiche, die vom Broca-Areal bis zur Insula bzw. tief in die weiße Substanz und in die Basalganglien reichen (Tesak 2006 bzw. Cappa & Vignolo 1999).

Transkortikal motorische Aphasie:

Hier gibt es kaum spontane Sprachproduktion, wobei jedoch das Nachsprechen mit guter Artikulation und Syntax erhalten ist. Das Sprachverständnis ist gut, und lautes Lesen ist ebenfalls gut möglich. Nach Tesak (2006: 38) wird diese Aphasie v. a. mit zwei typischen Läsionsorten in Zusammenhang gebracht – nämlich mit dem Frontallappen anterior zum Broca-Areal und mit dem supplementär-motorischen Cortex.

Gemischt-transkortikale Aphasie:

Obwohl das Nachsprechen gut geht, ist die spontane Sprachproduktion gering und nicht flüssig, es kommt zu echolalischen Antworten und Automatismen sowie stereotypen Floskeln. Das Sprachverständnis ist schlecht. Echolalien sind überhaupt ein Kennzeichen (motorisch und gemischt) transkortikaler Aphasien.

Das individuelle Aphasie-Syndrom

Das Gegenstück zu den definierten Aphasiesyndromen, die fixe Symptomcluster beschreiben, ist das individuelle Aphasie-Syndrom oder Individualsyndrom (Tesak 2006: 4 ff). Dieses Konzept geht davon aus, dass jeder Aphasiker sein individuelles spezifisches Leistungsprofil (bzw. Störungsprofil) hat, das anhand der vier Modalitäten – Sprechen und Schreiben (Output), Verstehen und Lesen (Input) – mittels entsprechender Testbatterien (wie z. B. die LEMO-Testbatterie, die in einem späteren Abschnitt einer genaueren Betrachtung unterzogen wird) bestimmt werden kann.

Bei der Bestimmung des Profils wird die Ursache der Aphasie mit eingeschlossen, da es ja für den Fortgang der Therapie von Bedeutung ist, ob die Ursache eine traumatische, ein Infarkt o. ä. ist – hier ist mit einer Besserung des Zustandes zu rechnen – oder ob eine degenerative Hirnerkrankung besteht, die zu einer progressiven Aphasie führt.

Im Rahmen dieser Bestimmung wird gern das Logogenmodell verwendet, das ebenfalls im Abschnitt über die LEMO-Testbatterie zur Sprache kommt. Die mit diesem Modell gut nachvollziehbaren Verarbeitungsrouten für die einzelnen Modalitäten erlauben in der Regel eine detaillierte Diagnose und nachfolgende Therapie. Die Einschränkung „in der Regel“ ergibt sich daraus, dass das Logogenmodell auf die Wortebene beschränkt ist und daher kommunikative, soziale und einige andere Aspekte nicht mit einbezogen sind.

Der neoklassische Ansatz geht außerdem grundsätzlich davon aus, dass eine Aphasie durch eine linkshemisphärische Läsion begründet ist. Ausnahmen, wie es die gekreuzte Aphasie ist, passen in dieses Konzept nicht. Der nächste Abschnitt befasst sich genauer mit dieser so seltenen Aphasie und den verschiedenen dazu vorhandenen Hypothesen und Theorien. Interessante und für die hier vorliegende Fallstudie relevante Fälle aus der Literatur werden in der Diskussion zur Sprache gebracht.

Die gekreuzte Aphasie – Crossed aphasia (CA)

Der Begriff gekreuzte Aphasie wird heute – wie bereits erwähnt – grundsätzlich nur für Aphasien verwendet, die nach einer rechtshemisphärischen Gehirnschädigung bei Rechtshändern auftreten und wurde erstmals von Bramwell (1899; zit. n. Cappa & Vignolo 1999: 167) auf den Plan gebracht. Für Bramwell allerdings hatte der Begriff noch eine breitere Definition: er verstand darunter eine Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie in einem Linkshänder oder – analog – eine Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei einem Rechtshänder. Die Läsion befand sich also in der cerebralen Hemisphäre, die ipsilateral zur dominanten Hand des Betroffenen ist.

Dies kommt nach Semenza et al. (2003) und Coppens et al. (2002) bei 0,5 – 1% der Aphasiker (bei Rechtshändern!) vor. Denn später wurde der Begriff der gekreuzten Aphasie nur mehr auf Rechtshänder mit rechtshemisphärischer Läsion eingeschränkt und bezieht sich damit auf ca. 1-2% der rechtshändigen Aphasiker (Cappa & Vignolo 1999: 167). Wie zu sehen ist, sind die Zahlen hier nicht vollständig übereinstimmend, in jedem Falle jedoch kann das Syndrom der gekreuzten Aphasie als etwas äußerst Seltenes bezeichnet werden. Auch Goodglass (1993: 58) spricht von einer geschätzten Häufigkeit von ungefähr 1%. Diese Einschränkung auf Rechtshänder hat ihre Ursache darin, dass die rechte Hemisphäre bei Linkshändern oft sozusagen als „Reserve“ für Sprachfunktionen dient (Hartman & Goodsett 2003).

Nach Hartman & Goodsett gehen Aphasien, Apraxie oder einseitige Dysarthrien typischerweise mit linkshemisphärischer Schädigung einher, Verwirrung, räumlich-zeitliche Defizite, Agnosie und Orientierungsprobleme entstehen eher durch rechtsseitige Läsionen.

Für die korrekte Diagnose einer gekreuzten Aphasie musste zudem das Kriterium familiärer Linkshändigkeit für solche Fälle ebenso ausgeschlossen werden können wie frühere Hirnschädigungen, und die Intaktheit der linken Hemisphäre musste gegeben sein (Coppens & Hungerford 2001 u. a.). Caplan (1987; zit. n. Tesak 2006:40) spricht außerdem davon, dass die Ausprägtheit der aphasischen Symptome wirklich deutlich sein muss, da auch rechtshemisphärische Läsionen zu Sprachauffälligkeiten führen können, die einer Aphasie zwar ähnlich sind, aber noch keine solche darstellen.

Das Kriterium der familiären Linkshändigkeit, das zuerst von Kennedy (1916) aufgebracht wurde, hat allerdings in den letzten Jahren keine Anhänger mehr gewonnen, da inzwischen nicht wenige CA-Fälle bekannt wurden, bei denen dieser genetische Zusammenhang nicht gegeben war. Kennedy (1916; zit. n. Coppens & Hungerford 2001: 828) meinte, dass der

genetische Einfluss der Linkshändigkeit die Wahrscheinlichkeit einer rechtshemisphärischen Organisation von Sprache auch in einem Rechtshänder fördern.

Die folgenden Zahlen sind zwar interessant, aber nach Ansicht anderer Autoren durchaus auch kritisch zu betrachten, da letztere davon ausgehen, dass in einem hohen Anteil der Menschheit (z.B. Linkshänder, Analphabeten, Mehrsprachige, Sprecher von Tonsprachen u. ä.) eine beidseitige Lateralisation von Sprache gegeben ist (Tesak 2006: 40).

Nach Huber et al. (2006: 71) stehen Händigkeit und Aphasie-auslösende Seite einer Läsion in folgendem Zusammenhang:

Aphasiker sind zu

- Rd. 90% rechtshändig bei linkshemisphärischer Läsion
- Rd. 6% linkshändig bei linkshemisphärischer Läsion
- Rd. 3% linkshändig bei rechtshemisphärischer Läsion
- Weniger als 1% ! sind rechtshändig bei rechtshemisphärischer Läsion

Das bedeutet nach Huber et al. (2006: 13):

Mehr als 90 % der Menschen ist rechtshändig und hat eine linksseitige Sprachdominanz. Aber immer noch etwa 60 % der Linkshänder haben ihr Sprachzentrum ebenfalls auf der linken Seite. Bei den restlichen Linkshändern (40 %) befindet sich auch eine kleine Gruppe, die über eine doppelseitige sprachliche Organisation verfügt. Und nur bei 1 – 2 % aller Menschen ist die rechte Hemisphäre für Sprache zuständig.

Mehrere Autoren (Cappa & Vignolo 1999, Coppens & Robey 1992) beschreiben die auftretenden Syndrome bei gekreuzter Aphasie als Spiegel der linkshemisphärischen Schädigungen, wobei sich immer die Frage stellt, inwieweit die rechte Hemisphäre dann auch für räumliche Fähigkeiten u. a. zur Verfügung steht oder ob diese dann linkshemisphärisch organisiert sind. Auch in dieser Hinsicht gibt es unterschiedliche Forschungsergebnisse. Coppens & Robey meinen, dass die gekreuzte Aphasie entweder ein Spiegel linkshemisphärischer Läsionen sei oder aber die bilaterale Dominanz für Sprache aufzeige.

Von einigen Autoren (z. B. Mariën et al. 2003) wurde die gekreuzte Aphasie in eine Reihe mit Aphasie bei Kindern und mit Aphasie bei Linkshändern gestellt und mit einer Unterbrechung des Lateralisierungsprozesses (oder einer Verlangsamung desselben) der Sprachfunktionen erklärt. D.h. diese Autoren nahmen für alle diese Fälle eine bilaterale Repräsentation von Sprache an. In der genannten Publikation werden eine Reihe von Autoren genannt, die sich mit der Verbindung frühkindlicher Hemiplegien in Verbindung mit

Sprachstörungen und mit dem Lateralisierungsprozess von Sprache befassen. Einige deuten darauf hin, dass in der Kindheit erworbene Sprachstörungen, die auf linksseitige Schädigungen zurückzuführen sind, möglicherweise von der rechten Hemisphäre ausgeglichen werden, die Sprachfunktionen also in solchen Fällen übernommen werden.

Andererseits gibt es Hinweise anderer Autoren, dass Aphasie bei Kindern viel öfter als bei Erwachsenen aufgrund rechtshemisphärischer Läsionen entsteht (Mariën et al. 2003: 2). Des Weiteren wurden solche kindlichen Aphasien eher als nur temporär angenommen. Der Vorwurf an Bramwell besteht darin, dass dieser in seinen Überlegungen bei der Festlegung des Begriffes der gekreuzten Aphasie auffallender Weise keinen Bezug zur erworbenen Aphasie bei Kindern hergestellt hat.

Nach Wada und Rasmussen (1960; zit. n. Bhatnagar et al. 2006) ist Sprache bei Rechtshändern zu 99% und bei Linkshändern zu 70% links lateralisiert.

Inkonsistenzen gibt es in der Literatur auch darüber, inwieweit bei einer rechtshemisphärischen Läsion unterschiedliche Sprachkomponenten gestört werden bzw. erhalten bleiben. Des Öfteren taucht die Aussage auf, dass es meist das auditive Verständnis ist, das eher erhalten bleibt, während Artikulation und Syntax problematisch sind (vergleiche den Abschnitt über die Symptomatik der Broca-Aphasie!), es also eher zu einer nicht flüssigen Aphasie mit Agrammatismus kommt mit meist gut erhaltenen Benenn-Fähigkeiten und möglicherweise anfänglicher Stummheit (Coppens & Hungerford 2001: 827). Diese Autoren sprechen auch davon, dass die Modalität Schreiben oft stärker beeinträchtigt ist als das Sprechen. Der Beweis dafür bzw. der Vergleich mit linksseitig verursachten Aphasien sei jedoch äußerst problematisch, nicht zuletzt aufgrund der jeweils unterschiedlichen Testzeiten (Akutphase oder spätere – chronische – Phase).

Studien zufolge (bspw. Alexander et al. 1989; zit. n. Goodglass 1993: 58) sind die Störungsmuster bei den meisten rechtsseitigen Läsionen – bezogen auf den Läsionsort – ähnlich wie bei gleich gearteten Läsionen links. Anomalien traten nur bei 35 % der Testpersonen auf. Genauer dazu wird in der Diskussion noch zu erwähnen sein, wenn der Patient in der vorliegenden Arbeit mit anderen Fällen aus der Literatur verglichen werden soll. Nach Alexander et al. treten im Falle von gekreuzter Aphasie oft Dissoziationen zwischen typischerweise linkshemisphärisch lateralisierten Komponenten auf, weil eben manche rechts lateralisiert sind und andere nicht. Goodglass (1993: 58) meint, dass die Kontrolle zweckgerichteter Bewegungen – also die Praxie – auch in Fällen von gekreuzter Aphasie linkshemisphärisch gesteuert ist.

Die Right Shift Theory von Annett (1985)

Ein kleiner Exkurs soll hier – im Zusammenhang mit Lateralisation und gekreuzter Aphasie – der *Right Shift Theory* von Annett gewidmet sein. Annett (1985; zit. n. Goodglass 1993: 59) befasste sich mit dem Einfluss der Gene auf die Dominanz von Sprache und Praxie und dem Vorherrschen unterschiedlicher Muster hinsichtlich der cerebralen Dominanz und stellte die sogenannte *Right Shift Theory* auf, die im weiteren Sinne die auftretenden Dissoziationen bei gekreuzter Aphasie erklären soll und auch auf die Händigkeit Bezug nimmt (siehe auch Annett & Alexander 1996).

Nach ihren Studien soll ein einziges entsprechendes Gen (das „right shift gene“ oder Gen für die Rechtshändigkeit) bzw. dessen An- oder Abwesenheit im Individuum für die Tendenz zur Linkslateralisierung von Funktionen verantwortlich sein. Für die Linkshändigkeit hingegen gibt es nach Annett kein Gen. Die Abwesenheit dieses „right shift“-Gens sorgt für eine völlig zufällige Lateralisierung. Dadurch können auch Händigkeit und Sprache voneinander getrennt organisiert sein, wie es bei der gekreuzten Aphasie zu beobachten ist. Diese Theorie nimmt auch an, dass alle Prozesse, die die normale cerebrale Entwicklung hinsichtlich Lateralität stören, mit diesem Gen interferieren. Das heißt, bei möglichen Entwicklungsstörungen oder verzögerter Entwicklung ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich Linkshändigkeit bzw. atypische Lateralisierung entwickelt, größer. Aber: nicht *nur* solche pathologischen Gründe sind für eine atypische Lateralisierung verantwortlich, sondern eben auch ein mögliches Nicht-Vorhanden-Sein des „right shift“-Gens.

Die gekreuzte Aphasie ist demnach ein starker Indikator für die Abwesenheit des „right shift“-Gens und zeigt damit, dass bei diesen Fällen keine genetische Tendenz für die Lateralisation von Sprache (egal auf welcher Seite) vorhanden ist. Alexander et al. (1989) behaupten auf dieser Grundlage, dass bestimmte Komponenten von Sprache sich unabhängig von anderen organisieren können, während andere wiederum unbedingt in der gleichen Hemisphäre gruppiert sein müssen. Die *Right Shift Theory* hat sich inzwischen bereits wissenschaftlich bewährt.

Apraxie

Definition und Geschichte

(Goodglass 1993: 193 ff; Heilman & Gonzalez-Rothi 2002; Goldenberg 2008; Ziegler 2008)

Im Jahr 1866 entdeckte J. Hughlings Jackson, dass es eine erworbene Störung bei der Durchführung zweckgerichteter oder symbolischer Bewegungen, also bei der Bewegungsplanung, gibt, die nicht auf primäre motorische oder sensorische Schäden (Schwächen, Paralysen usw.) zurückzuführen war.

1870/71 prägte H. Steinthal den Begriff „Apraxie“ für eine Störung, die weder auf fehlende Konzentration oder Aufmerksamkeit, fehlende Kooperation und auch nicht auf Muskelschwäche oder eine andere Art körperlicher Unfähigkeit (Tremor, Chorea) zurückzuführen ist und ebenso wenig auf fehlendes Verständnis für die verbale Anweisung, eine bestimmte Bewegung auszuführen (intellektueller Verfall, Verständnisschwierigkeiten) (Heilman & Rothi 1993; zit. n. Goldenberg 2008: 323). Da allerdings Apraxie sehr oft (oder meistens) in Verbindung mit einer Aphasie auftritt, bei der teilweise ja auch Verständnisstörungen auftreten, kann letzteres wohl nicht immer mit Sicherheit gesagt werden. Zumindest wird die Störung des Verständnisses nicht zur Symptomatik der Apraxie gerechnet. Nach Liepmann (1908; zit. n. Goldenberg 2008: 323) handelt es sich dabei weder um eine kognitive noch um eine Bewegungsstörung sondern um eine Störung an der Schnittstelle zwischen diesen beiden.

Im gleichen Jahr bezeichnet Finkelnburg eine gestörte Kommunikation, die sich durch die Unfähigkeit etwas durch Sprache oder Gesten auszudrücken, zeigt, als „Asymbolia“. Finkelnburg interpretiert also diese Art der Kommunikation als einen Teil von Sprache und bringt eine entsprechende Störung daher in Verbindung mit Aphasie.

H. Liepmann präsentierte ab 1900 (1900, 1905, 1908) ein anatomisches Schema und drei verschiedene Typen von Apraxien, die im Folgenden noch genauer beschrieben werden. Später wurden seine Annahmen noch erweitert.

Aber erst N. Geschwind sorgte 1965 dafür, dass dieses Thema wirklich an die Öffentlichkeit gelangte (Selnes 2006: 420). Er nahm an, dass der Grund für diese Störung des Zentralnervensystems in einer Unterbrechung der Verbindung (weiße Faserbündel) zwischen dem Wernicke-Areal und dem Assoziationskortex für Bewegungen lag und dockte damit an die Erklärung Wernickes für Aphasien an.

Im Jahr 2002 beschrieben Heilman & Gonzalez-Rothi noch drei weitere Apraxieformen, während sich Ziegler (2008) speziell mit der Sprechapraxie befasst.

Selnes (2006) beschreibt Apraxie als die am häufigsten vorkommende neuropsychiatrische Komplikation nach einem linksseitigen Schlaganfall bei Rechtshändern. Allerdings wird die Apraxie oft von der Aphasie verdeckt. Manchmal kommt Apraxie aber auch bei degenerativen Krankheiten vor.

Oft fällt den Patienten selbst und auch ihren Angehörigen das Problem gar nicht auf, da sich die Störung (je nach Art der Apraxie) nur bei verbalen Anweisungen oder beim Nachahmen von Bewegungen bzw. bei der Pantomime bestimmter Aktionen manifestiert (Goodglass 1993) und daher keine auffallende Beeinträchtigung im Alltag darstellt.

Die Diagnose der Apraxie muss dermaßen gestaltet sein, dass sich bei den Ergebnissen klar abzeichnen kann, wodurch eine Leistung des Patienten zustande kommt bzw. nicht zustande kommt und motorische/sensorische bzw. kognitive Störungen ausgeschlossen werden können. Nach Heilman & Gonzalez-Rothi (2002) ist daher eine neurologische Prüfung inklusive eines Tests der kognitiven Funktionen durchzuführen. Die weiteren Tests sind aus verschiedenen speziellen Aufgaben zusammengesetzt und basieren darauf, dass durch unterschiedlichen Input immer dieselben Items präsentiert werden. Die Diagnose wird durch Überprüfung folgender 3 Domänen menschlicher Aktionen gestellt:

1. Imitation von (bedeutungsvollen bzw. bedeutungslosen) Gesten
2. Leistung bei kommunikativen Gesten – Pantomime transitiv und intransitiv auf verbale Anweisung
3. Benennen von Werkzeugen/Objekten und Wissen, wofür es gebraucht wird
4. Verwendung von realen Werkzeugen und Objekten
5. Test, ob Werkzeuge auch ersetzt oder selbst hergestellt werden können

Anatomische Basis der Apraxie

Anatomische Modelle für die Realisierung zweckgerichteter Bewegungen stammen von Liepmann 1900, Geschwind 1975 und Heilman 1979 (zit. n. Goodglass 1993: 197).

Nach Liepmann ist das frontale prämotorische Areal in der linken Hemisphäre (bzw. in der dominanten Hemisphäre) der Ort für die Kontrolle einfacher zielgerichteter Bewegungen ohne Koordination mit visuellem oder somatosensorischem Input (Goodglass 1993: 198). Das heißt, wenn dort eine Läsion auftritt, kommt es zur Apraxie.

Die Ursache für Apraxie kann im Parietal- oder Frontallappen sein. Studien zufolge ist der Schaden, den Läsionen im Parietallappen (auf der dominanten Seite) und in den tiefer liegenden Fasern im fronto-parietalen Subcortex anrichten, größer (Goodglass 1993: 201) bzw. gibt es mehr Studien, die letztere nachweisen!

Nach Heilman et al. (1982; zit. n. Goodglass: 207) ist der Parietallappen das Zentrum für das Zustandekommen und die Speicherung von Bewegungsplan und –kontrolle.

Händigkeit und die Lateralisation von Sprache und Praxis

Apraxie tritt – wie aus der einschlägigen Literatur hervorgeht – meist als Folge linkshemisphärischer Läsionen auf, wenn die Region des Sprachzentrums betroffen ist, und meist in Verbindung mit einer Aphasie.

Die meisten schwer aphasischen Personen (ca. 90 %) sind nach Goodglass (1993) apraktisch, wobei jedoch die Apraxie meist rascher zurückgeht als die Aphasie. Manche Patienten sind jedoch pantomimisch äußerst geschickt.

Inkonsistenzen gibt es in der Literatur hinsichtlich des Auftretens einer Apraxie ohne Aphasie als Folge einer rechtshemisphärischen Läsion (Goodglass 1993, Selnes 2006).

Ursprünglich dachte man, Apraxie sei die Folge einer Verbindungsunterbrechung zwischen Sprachverständniszentrum und Bewegungsarealen im Gehirn. Aber: die Mehrheit der Fälle ist nicht allein dadurch erklärbar. Liepmann (zit. n. Selnes 2006: 422) entwickelte das Konzept der cerebralen Dominanz für erlernte Bewegungen und Kontrolle (analog zur hemisphärischen Dominanz für Sprache). Zusätzlich postulierte er eine starke Verbindung der cerebralen Dominanz für motorische Kontrolle zur Händigkeit. D. h., Rechtshänder entwickeln meist eine Apraxie auf Grund einer linkshemisphärischen Läsion und umgekehrt (also jeweils nach einer Läsion auf der kontralateralen Seite).

Liepmann (1908, zit. n. Goodglass 1993: 196) berichtete, dass 16 von 20 apraktischen Personen auch aphasisch waren. Apraxie tritt daher lt. Liepmann kaum (oder: nicht) isoliert auf.

Kertesz et al. (1984, zit. n. Goodglass 1993: 196) schreiben, dass die meisten schweren Aphasiker in der akuten Phase – und meist auch in der chronischen Phase – auch apraktisch sind; nur leichtere Fälle sind in der chronischen Phase weniger häufig apraktisch.

De Renzi (1989, zit. n. Goodglass 1993: 197) berichtet, dass bei rechtshemisphärischer Läsion nur 2 – 9% der Patienten apraktisch seien.

Haaland & Flaherty (1984, zit. n. Goodglass 1993: 197) präsentieren die einzige Studie, bei der die Anzahl der Apraktiker bei rechts- und linkshemisphärischer Läsion (Test mit Imitation von Gesten) gleich ist. Laut Goodglass (1993) haben viele andere Studien gezeigt, dass die Bewegungskontrolle (Praxie) nicht so stark und konsistent links lateralisiert ist wie Sprache.

Einige Fälle von Linkshändern sind bekannt, bei denen Sprache und Praxis dissoziiert sind – entweder durch schwere Aphasie ohne Apraxie auf Grund einer Läsion links oder durch Apraxie ohne Aphasie auf Grund einer rechtsseitigen Läsion (Heilman et al. 1973, zit. n. Goodglass 1993: 197). Der Terminus gekreuzte Apraxie wird in diesem Zusammenhang (noch) nicht erwähnt.

Nach De Renzi (1989, zit. n. Goodglass 1993: 197) beweisen diese Fälle aber nicht, dass die Händigkeit die Lateralisation des Gehirns für die Kontrolle zweckgerichteter Bewegungen anzeigt. Sowohl bei Rechts- als auch bei Linkshändern kann Apraxie durch eine linksseitige Läsion entstehen.

Im Gegensatz zu „echten“ Bewegungsstörungen tritt Apraxie nicht nur auf der der cerebralen Läsion gegenüberliegenden Seite des Körpers auf sondern auch ipsilateral (also beidseits). Meist sind manuelle Tätigkeiten betroffen, manchmal aber auch Füße, Gesicht oder Rumpf (Goldenberg 2008).

Bei rechtshemisphärischen Läsionen gibt es nach Goldenberg (2008: 325) eher Probleme mit Sequenzen als mit einzelnen Gesten. Möglich ist dies zwar auch bei linkshemisphärischen Läsionen, die Anfälligkeit dafür ist jedoch bei anderen Läsionen größer.

Da axiale Bewegungen (wie z. B. sich um die eigene Achse drehen oder sich bücken, niederknien usw.) lt. Geschwind (1975; zit. n. Goodglass 1993: 198f) weniger komplex sind als Bewegungen der Extremitäten, sind sie weniger anfällig für Störungen. Bei rechtshemisphärischer Läsion kommt es laut Goldenberg (2008) eher zu Problemen mit Fingerpositionen und Füßen, weniger mit der Hand.

Aus dem Gesagten und vielen weiteren Studien und Fällen aus der einschlägigen Literatur geht hervor: Apraxie ist keine einheitliche Störung, es gibt keine einzelne im Gehirn für alle Manifestationen von Apraxie verantwortliche Stelle.

Nach Goldenberg (2008) meinte Liepmann, die linke Hemisphäre sei dominant für bewusste motorische Kontrolle, weil sie direkt die Kontrolle der (meist) geschickteren rechten Hand über hat. Danach müsste für Linkshändige das Umgekehrte stimmen.

Studien, die die Verbindung von Sprache und Gestik betonen, sagen vorher, dass die Lateralität der Praxie in Abhängigkeit von der Lateralität der Sprache variiert. Aber manche Studien unterstützen keine der beiden Möglichkeiten. Die obligatorische Assoziation mit der Händigkeit wird durch Beobachtungen von Linkshändern widerlegt, die Aphasie und Apraxie durch eine linksseitige Läsion haben und von Rechtshändern, die eine gekreuzte Aphasie und Apraxie durch eine rechtshemisphärische Läsion haben (Goldenberg 2008: 332).

Die Konkordanz zwischen Aphasie und Apraxie ist schwerer zu beweisen, da linksseitige Läsionen bei Rechtshändern, die offenbar keine atypische Lateralisation haben, Apraxie ohne Aphasie oder umgekehrt verursachen können (Kertesz et al. 1984, zit. n. Goldenberg 2008: 332).

Aber es besteht eine niedrigere Häufigkeit von Apraxie bei Patienten mit Aphasie auf Grund von Läsionen, die ipsilateral zur dominanten Hand sind, als bei Patienten mit konkordanter Lateralisation von Sprache und Händigkeit.

Zweifel an der Verbindung bei der Lateralisation von Sprache und Praxie entstehen durch Patienten, deren große Läsionen in der Hemisphäre auf der gegenüberliegenden Seite der dominanten Hand zu Apraxie OHNE Aphasie führten. Dies ist aber – aufgrund der Art der Studien (kommunikative Gesten bzw. auf Kommando) – noch kein absoluter Beweis für die Dissoziation und lässt die Verschiedenartigkeit der Apraxieformen außer Acht!

Was verbindet Sprache mit Praxie (bzw. Aphasie mit Apraxie)?

Kontroversiell diskutiert wird die Unterscheidung einer Apraxie in der Kommunikation betreffend Gestik und Pantomime und einer Apraxie, die die Ausführung „bedeutungsloser“ Bewegungen durch Imitation betrifft. In Verbindung dazu steht die Fähigkeit, Gesten zu interpretieren, nachzuahmen oder diese bei anderen Personen als „gute“ oder „schlechte“ (heißt: undeutliche) Gesten zu erkennen. Finkelnburg (1870) bezeichnete eine entsprechende Störung als „asymbolia“ und setzte sie daher deutlich in Bezug zur Sprache.

Daraus ist zu schließen, dass die Apraxie eine Störung in der Bewegungsplanung sowohl bei kommunikativen als auch bei bedeutungslosen Bewegungen ist.

Nach Wang & Goodglass (1992, zit. n. Goodglass 1993: 207) sind die Produktion und das Verständnis von kommunikativen Gesten und die Imitation bedeutungsloser Gestik korreliert. Des Weiteren sind danach auditives Verständnis und Produktion und Verständnis von Gesten korreliert, während die Imitation bedeutungsloser Gesten für die Sprache unwichtig ist.

Hier stellt sich aber die berechnigte Frage, was unter einer bedeutungslosen Geste zu verstehen ist!? An sich ist dieser Terminus „bedeutungslose Geste“ ein Widerspruch in sich, da ja der Begriff Geste eben für eine Bewegung steht, die eine bestimmte Bedeutung vermitteln soll. Eine bedeutungslose Geste kann es damit eigentlich nicht geben, höchstens eine bedeutungslose Bewegung. Trotzdem wird in mehreren Literaturstellen immer wieder die Imitation „bedeutungsloser“ Gesten angesprochen.

Es stellt sich die Frage, ob Händigkeit in Verbindung mit der cerebralen Lateralisation der Praxie steht. Wenn ja, müssten Aphasie und Apraxie in vielen Fällen bei Linkshändern mit einseitiger Läsion links dissoziiert sein. Wie aus der einschlägigen Literatur hervorgeht, treten sie aber – auch bei Linkshändern – meist gemeinsam auf.

Auf Basis der meisten Studien ist die Lateralität der zweckgerichteten Bewegungen gleich wie die der Sprache – nämlich in den meisten Fällen (> 90%) links (siehe auch Kapitel über die gekreuzte Apraxie bzw. die gekreuzte Aphasie!). Es gibt Hinweise, dass die Lateralisation bei Linkshändern eher abweicht als bei Rechtshändern und dann bilateral oder rechtsseitig ist. Aber es besteht keine Basis dafür, dass es eine kausale Verbindung zwischen Lateralisation der Händigkeit, Sprache und Bewegungen gibt.

Kimura & Archibald (1974; zit. n. Goodglass 1993: 203) und auch Studien anderer Experten besagen, dass Praxie, die Ausführung serieller Bewegungen, und cerebrale Dominanz für Sprache zusammenhängen. Ihr Argument ist, dass Sprache selbst serielle Bewegung beinhaltet, daher ist die linke Hemisphäre meist dominant für serielle Bewegungen und damit auch für Sprache. Nach Kimura & Archibald (1974) verursachen linksseitige Läsionen bei der Ausführung serieller Bewegungen größere Störungen, aber gleiche Störungen beim Ausführen von Pantomime und Gesten bei einer traditionellen Apraxie-Prüfung.

Andere Autoren sehen die Produktion von Gesten in Zusammenhang mit dem Verständnis von Gesten.

Von Selnes (2006) beschriebene Fälle von normaler und atypischer Sprachdominanz bei Links- und Rechtshändern mit und ohne Apraxie beweisen, dass Praxie und Sprache auch unabhängig voneinander organisiert sein können. Ein Beispiel ist ein Bericht von Heilman et al. (1973; zit. n. Selnes 2006: 422) über einen linkshändigen Patienten mit rechtsseitiger Läsion, der zwar keine Aphasie, aber dafür eine Apraxie entwickelte, die sich in seiner rechten Hand (die linke Seite war durch eine Hemiparese gelähmt) auswirkte.

Diese Beispiele beweisen nach Selnes (2006) auch, dass Händigkeit viel mehr mit hemisphärischer Lateralität der Bewegungskontrolle verbunden ist als mit der Lateralität von Sprache.

Taxonomie der Apraxien nach Liepmann (1900)

(zit. n. Goodglass 1993 und Heilman & Gonzalez-Rothi 2003)

Limbokinetische Apraxie

Diese Art der Apraxie ist nach Liepmann durch plumpe Bewegungen gekennzeichnet sowie durch Probleme z.B. ein Objekt zu ergreifen (Zangengriff). In den meisten Fällen bezieht sich das Problem mit dem Zangengriff auf eher subtile kleine Bewegungen. Die Abgrenzung zu einer primären Störung der Bewegungskoordination ist hier besonders schwierig (Goodglass 1993: 194). Meist betrifft die limbokinetische Apraxie die kontralaterale Seite der geschädigten Hemisphäre. Nach Liepmann liegt die Ursache meist in einer Läsion des primären motorischen oder sensorischen Cortex.

Die limbokinetische Apraxie ist nach Selnes (2006) meist das Resultat von Läsionen im Bereich des dominanten oberen Parietallappens, aber neueste Erkenntnisse zeigen: Apraxie resultiert aus einem Spektrum von Läsionen von verschiedenen Knoten in einem weit verteilten Netzwerk von motorischen Funktionen. Frontoparietale Regionen sind hierbei die entscheidenden Punkte, aber auch die supplementär-motorischen Areale.

Ideomotorische Apraxie

Diese Apraxieform ist die am häufigsten vorkommende. Betroffene bringen zwar die Hand/den Arm in die richtige Position für eine Bewegung, können aber dann aufgrund räumlicher und zeitlicher Fehler bei der Bewegungskontrolle die gewünschte Bewegung nicht richtig ausführen – z.B. Winken oder Grüßen. Diese Fehler entstehen beim Durchführen der Pantomime auf verbale Anweisung. Die Imitation von Bewegungen ist jedoch in Ordnung, ebenso wie die reale Anwendung von Objekten/Werkzeugen. Die Fehler entstehen durch falsche Gelenkbewegungen bzw. „Nicht-Bewegung“. Bei parietalen Läsionen sind oft Produktion und Verständnis von Gesten gestört, bei prämotorischen bzw. frontalen Läsionen meist nur die Produktion, während durch den Prüfer ausgeführte Gesten jedoch verstanden werden. Teilweise kann durchaus auch zwischen gut und weniger gut ausgeführten Gesten (des Prüfers) unterschieden werden.

Heilman & Gonzalez-Rothi (2002) ordnen diese Art von Apraxie auch Läsionen des Corpus callosum sowie im prämotorischen und supplementär motorischen Areal zu. In den meisten Fällen betrifft sie Rechtshänder mit linksseitigen Läsionen oder Linkshänder mit rechtsseitigen Läsionen. Nach Heilman & Gonzalez-Rothi (2002) besitzt das SMA (supplementär motorische Areal) anscheinend eine wichtige Rolle bei der Vermittlung erlernter Bewegungen.

Ideatorische Apraxie

Diese Form der Apraxie wurde erstmals von Arnold Pick beschrieben (Selnes 2006), wobei zu diesem Zeitpunkt der Unterschied zur konzeptuellen Apraxie noch nicht bekannt war. Ein Patient, der an ideatorischer Apraxie leidet, hat nach Liepmann (1900, 1905, 1908; zit. n. Goodglass 1993: 195) Schwierigkeiten, Tätigkeiten korrekt und in richtiger Reihenfolge durchzuführen; d.h., der ideatorische Plan fehlt. Ohne dass dieses Problem auf konzentrationsbedingte Störungen o. ä. zurückzuführen ist, gelingt es ihm beispielsweise nicht, einen Brief zu falten, ins Kuvert zu stecken und auf letzteres eine Briefmarke zu kleben. Die einzelnen Schritte des Gesamtvorganges würden von ihm in falscher Reihenfolge und zudem nicht richtig ausgeführt.

Neben dieser Interpretation gibt es aber auch andere, die diese Apraxieform so beschreiben, dass z. B. vom Betroffenen für bestimmte Aktionen das falsche Werkzeug benutzt wird – bspw. könnte ein Patient versuchen, sich mit einem Schlüssel die Haare zu kämmen (De Renzi 1989; zitiert nach Goodglass 1993: 195).

Die Ursache einer ideatorischen Apraxie ist meist in einer degenerativen Krankheit wie Demenz oder in einer Dysfunktion im Frontallappen zu suchen. Bei solchen Patienten ist jedoch eine zusätzliche Aufmerksamkeitsstörung nicht auszuschließen, was die exakte Diagnose der ideatorischen Apraxie noch weiter erschwert. Ähnliche Störungen wurden jedenfalls auch bei nicht dementen oder verwirrten Patienten bei Vorhandensein von posterioren linksseitigen Läsionen beobachtet (Goodglass 1993: 195).

Die Taxonomie von Heilman & Gonzalez-Rothi (2002)

Heilman & Gonzalez-Rothi (2002) beschreiben neben den bereits erwähnten Apraxien noch die folgenden drei weiteren Formen:

a) Leitungsapraxie

In Anlehnung an den Begriff der Leitungsaphasie (Wernicke-Areal oder Gyrus supramarginalis), wobei die verursachende Region jedoch bis dato unbekannt ist. Betroffene haben Probleme, etwas zu imitieren (im Vergleich zum Leitungsaphasiker, der schlecht nachsprechen kann), da die Verbindung zwischen Bewegungsrepräsentation (Input) und Bewegungsprogrammierung (Output) unterbrochen bzw. gestört ist. Pantomime jedoch geht besser.

b) Dissoziationsapraxie

Diese Apraxie wurde bereits 1973 von Heilman beschrieben (zit. nach Heilman & Gonzalez-Rothi 2002: 195) und ist gekennzeichnet durch gute Imitationsfähigkeit und auch Verwendung von Werkzeugen/Objekten, wenn die Patienten das Werkzeug sehen! Pantomime ist manchmal auf verbalen Befehl möglich, nicht aber durch visuellen oder taktilen Stimulus.

Die Ursache kann eine callosale oder eine linkshemisphärische Läsion sein.

Bei callosalen Läsionen (Sprache links, Bewegungsrepräsentationen bilateral) kommt es daher zur Dissoziationsapraxie der linken Hand – ein verbaler Befehl hat keinen Zugang zur Bewegungsrepräsentation in der rechten Hemisphäre; aber Imitieren und die Verwendung von Werkzeugen geht, da durch visuellen Input ausgelöst. Es hängt also immer von der gebotenen Modalität ab. Stimuli in anderer Modalität bringen u. U. (intrahemisphärische Dissoziation) den gewünschten Erfolg.

c) Konzeptuelle Apraxie

Hier ist das assoziative Wissen beeinträchtigt. Betroffene verwechseln z. B. Hammer und Schraubenzieher, d.h. sie machen Fehler durch die Wahl des falschen Werkzeugs. Studien zeigen, dass die konzeptuellen Repräsentationen in der Hemisphäre gespeichert sind, die kontralateral zur Händigkeit ist. Konzeptuelle Apraxien kommen häufiger vor, wenn die linke Hemisphäre betroffen ist, am häufigsten aber bei degenerativer Demenz (Alzheimer Krankheit).

Für erlernte Bewegungen sind konzeptuelles Wissen und Wissen um die Produktion nötig. „Konzeptuell“ bedeutet hier einen Defekt im Wissen um erfolgreiches Wählen und Verwenden von Werkzeug. Betroffene können das Wissen für die richtige Verwendung von bestimmten Tools oder Objekten nicht abrufen. Die Störung könnte aber auch von einer Objekt-Agnosie ausgelöst sein (wenn das Werkzeug auch nicht benannt werden kann)! Das

assoziative Wissen ist gestört. Bei der konzeptuellen Apraxie kann das Werkzeug zwar benannt werden, aber wenn einfach nur dessen Funktion beschrieben wird, ist der Patient nicht in der Lage, das richtige Objekt zu zeigen. Auch das mechanische Wissen (Ersatz finden für Tools) ist beeinträchtigt. Liepmann (zit. n. Heilman & Gonzalez-Rothi 2002: 196) dachte, der Auslöser sei der caudale Parietallappen, später lokalisierte die Forschung die Ursache in der Temporo-Parietalverbindung. Weitere Studien zeigten, dass die konzeptuellen Repräsentationen in der Hemisphäre lokalisiert sind, die kontralateral zur präferierten Hand ist (Heilman & Gonzalez-Rothi 2002: 196).

Dass IMA-Patienten keine konzeptuelle Apraxie haben und umgekehrt, beweist Studien zufolge, dass das konzeptuelle Praxie-System vom Produktionssystem unabhängig ist.

Weitere Apraxieformen

Buccofaziale Apraxie

Jackson (1932; zit. n. De Renzi & Faglioni 1999: 438) fand als Erster die Dissoziation zwischen intentionalen und automatischen Bewegungen im Bereich der pharyngealen/lingualen/fazialen Muskulatur. Das Vorkommen dieser besonderen Apraxie wurde auch von Geschwind beschrieben (zit. n. Goodglass 1993: 196 und 198). Sie betrifft nur den oralen Bereich und die obere respiratorische Region. Die Probleme der Betroffenen erstrecken sich dabei auf die Mimik, das Schlucken, Sprechen, Husten, Räuspern, Würgen, Blasen u. ä.). Es geht also nicht nur um das Sprechen sondern auch um nonverbale Bewegungen in diesem Bereich. Hierbei ist zu beachten, dass oft nur die Pantomime einzelner Bewegungen unmöglich ist, aber z. B. das Trinken aus einem Strohhalm am realen Objekt oder automatisches sich Räuspern oder Schlucken beim Essen u. ä. kein Problem darstellt. Insofern ähnelt diese Apraxieform der ideomotorischen Apraxie.

Patienten mit buccofazialer Apraxie haben zumeist eine links präzentrale Läsion (Gesichtsbereich!), wobei eine relativ hohe Verbindung zum Auftreten einer Broca-Aphasie – respektive von phonetisch-artikulatorischen Problemen – beobachtet wurde (De Renzi und Faglioni 1999: 438 ff; siehe auch vorliegende Fallstudie im Teil II!), diese Verbindung ist aber nicht zwingend. Kontroversiell diskutiert wurde von den Forschern jedenfalls, inwiefern eine Aphasie als Folge der Unfähigkeit, orale Bewegungen auszuführen, anzusehen ist und wie die einzelnen Begriffe – Aphasie, Apraxie, Anarthrie – voneinander abzugrenzen sind. Des Weiteren tauchen neben dem Begriff der buccofazialen Apraxie die Termini orale Apraxie (*oral apraxia*) und Sprechapraxie (*speech apraxia*) auf (siehe auch De Renzi &

Faglioni 1999), die teilweise voneinander getrennt beschrieben werden. Da sowohl die Sprechapraxie als auch die Unfähigkeit zu non-verbalen Bewegungen isoliert auftreten können (Goodglass 1993), steht die (u. U. gemeinsame) Wurzel beider Störungen noch weiterhin zur Diskussion.

Goldenberg (2008) beschreibt die von Betroffenen ausgeführten Such- und Ersatzbewegungen sowie unartikulierte Laute. Die Apraxie präsentiert sich auch unabhängig davon, ob etwas bedeutungsvoll oder bedeutungslos ist bzw. ob etwas imitiert oder auf verbalen Befehl ausgeführt werden soll. Perfekte spontane Leistungen von oralen Bewegungen sind jedoch teilweise beim Essen zu beobachten.

Bisher basiert nach Goldenberg (2008) die postulierte Dissoziation zwischen freiwilligen und kontrollierten Bewegungen allerdings nur auf klinischen Eindrücken und nicht auf systematischer Erforschung des Verhaltens außerhalb der Testsituation.

In jüngster Zeit wird unter buccofazialer Apraxie die Schwierigkeit bzw. Unfähigkeit verstanden, die entsprechenden oralen Bewegungen für richtige und auch sequentiell richtige Artikulation durchzuführen.

Buccofaziale Apraxie tritt (wie auch in der folgenden Fallstudie) zu einem sehr kleinen Prozentsatz auch bei rechtshemisphärischer Schädigung in Rechtshändern auf (Bizzozero et al. 2000; zit. n. Goldenberg 2008: 333 sowie De Renzi & Faglioni 1999: 440). De Renzi & Faglioni sprechen davon, dass diese Patienten weder Aphasie noch limbokinetische Apraxie aufwiesen und damit gezeigt wird, dass orale Bewegungen und Sprache unabhängig voneinander organisiert sein können.

Eine buccofaziale Apraxie kann nach Goldenberg (2008) zudem gemeinsam mit limbokinetischer Apraxie auftreten, diese Assoziation ist jedoch nicht obligatorisch. Die Unabhängigkeit beider wird durch intrahemisphärische Läsionsorte erhärtet. Eine gestörte Imitation von oralen Gesten ist nach Goldenberg (2008) sowie nach De Renzi und Faglioni (1999) fast immer mit Läsionen der anterioren Insel und dem angrenzenden frontalen und zentralen Operculum verbunden, resultiert aber nicht aus einer parietalen Läsion (im Gegensatz zu gestörter Imitation von Bewegungen der Extremitäten!).

Apraktische Agraphie als Begleiterscheinung bewirkt nach Selnes (2006), dass der Patient zwar tippen oder buchstabieren, aber nicht selbst schreiben kann.

Sprechapraxie

Der Terminus „apraxia of speech“ (AOS) geht auf F. L. Darley (1968; zit. n. Ziegler 2008: 269) zurück, der damit in Anlehnung an Liepmanns Theorien Störungen bei der Programmierung der Artikulationsbewegungen charakterisieren wollte und diese in Beziehung zu Liepmanns ideomotorischer Apraxie brachte. Hierbei grenzte er nur die Dysarthrie als anderweitig verursachte Störung aus (siehe auch Goodglass 1993: 66); Goodglass hingegen vertritt die Ansicht, dass der Terminus Sprechapraxie zu vermeiden und der Begriff Apraxie nur für die Störung zweckgerichteter Bewegungen zu verwenden sei, nicht aber im Zusammenhang mit Sprache (bezogen auf Output), da es sonst Überschneidungen mit dem Terminus Aphasie gäbe. Agnosie hingegen gelte in jedem Fall immer für Störungen im Input.

Wie hier und auch im vorigen Absatz über die buccofaziale Apraxie erkennbar, ist die genaue Definition der einzelnen Begriffe manchmal problematisch.

Broca z. B. prägte den Ausdruck „Aphemie“ für die Störung, die von Darley als Sprechapraxie bezeichnet wurde, wobei sich Broca offenbar selbst nicht ganz sicher war, ob er damit nun eine Unfähigkeit bei der Koordination der Bewegungen meinte oder einen Verlust der Erinnerung an die Bewegungsprozesse, die für bestimmte Laute notwendig sind. Die Termini „motorische Aphasie“ und „Broca-Aphasie“ schlossen gewöhnlich ein solches Defizit mit ein. Klar geht aus der Literatur jedenfalls hervor, dass diese Art von Störung prinzipiell mit einer Läsion in der linken Hemisphäre – und hier speziell mit einer Schädigung in der anterioren perisylvischen Region bzw. der Arteria cerebri media (also: Mediainfarkt) – in Verbindung gebracht wurde. Zu jener Zeit war es noch nicht so selbstverständlich, linguistische und motorische Aspekte voneinander zu trennen. Von rechtshemisphärisch verursachten Sprechapraxien wurde nur in ganz wenigen Fällen berichtet (z. B. Balasubramanian & Max 2004).

Hinsichtlich der Lokalisation der möglichen verursachenden Läsion gibt es große Unterschiede in der Literatur. Immer neue Fallstudien bringen auch immer neue Ergebnisse, Vermutungen und Hypothesen, die teilweise auch durch andere Forschungsergebnisse rasch wieder widerlegt werden konnten (siehe auch Ziegler 2008).

Immer noch gültig ist jedoch die Ansicht, dass tiefgehende Läsionen in der subkortikalen weißen Substanz (bezogen auf die dominante Hemisphäre) ausschlaggebend sein könnten. Außerdem steht fest, dass die prärolandischen motorischen kortikalen Regionen eine große Rolle spielen, was über lange Zeit erlernte Bewegungen betrifft (Ziegler 2008: 273). Auch

Schädigungen des linken vorderen Inselcortex sind nach Ziegler (2008) – basierend auf verschiedenen Studien – im Verdacht, Sprechapraxien verursachen zu können, widersprechen jedoch wiederum anderen Versuchen, die zeigen, dass der Inselcortex nur bei der faktischen Ausführung der Sprechbewegungen aktiv ist, nicht aber bei der „inneren“ Sprache.

Erst Anfang des 20. Jahrhunderts führte P. Marie den Begriff der „Anarthrie“ ein und beschrieb damit eine Beeinträchtigung, die klar von der Aphasie zu unterscheiden war (zit. n. Ziegler 2008: 269). Eine gewisse Unklarheit in der Verwendung des Ausdrucks „Broca-Aphasie“ oder „Broca-Aphemie“ blieb jedoch bestehen und wäre somit eigentlich ein weiterer Grund, auf diese Syndrom-Bezeichnung gänzlich zu verzichten und besser die Individualsymptomatik des jeweiligen Patienten zu dokumentieren.

Ziegler (2008) betont, dass bei der Sprechapraxie das Wissen um die phonologische Form eines intendierten Wortes erhalten und auch keine Lähmung, Ataxie oder Akinesie vorhanden ist. Als eines der wichtigsten Symptome erwähnt er die artikulatorischen Suchbewegungen der Betroffenen, wodurch deren Sprache äußerst angestrengt wirkt und die Flüssigkeit beim Sprechen zu wünschen übrig lässt.

In der ICF-Klassifizierung der WHO (World Health Organisation 2005; zit. n. Ziegler 2008: 270) wird die Sprechapraxie als Störung spezifischer mentaler Funktionen bei der Sequenzierung und Koordination komplexer, zielgerichteter Bewegungen bezeichnet. In den meisten Fällen wird bei Schlaganfallpatienten jedoch – nach entsprechenden Tests, die zeigen, inwiefern der Patient zu Bewegungen im Gesichtsbereich fähig ist – von einer buccofazialen Apraxie gesprochen, die dann eine Sprechapraxie mit einschließt.

Nach Balasubramanian & Max (2004) ist die Sprechapraxie ein Defizit, welches das Programm zur richtigen Positionierung der Sprechmuskulatur und deren Sequenzierung bei der Phonemproduktion betrifft.

Wie auch beim Patienten in der folgenden Fallstudie (siehe Teil II) zu lesen ist, kommen bei der Sprechapraxie nach Balasubramanian & Max (2004: 241) folgende Phänomene vor:

- Häufige Lautsubstitutionen
- Bilabiale sind besser erhalten als andere Laute
- Phonetisch komplexe Laute (Frikative, Affrikaten) machen mehr Probleme als andere
- Schwierigkeiten in der Konsistenz von Sprachlauten
- Mehr Fehler bei Nichtwörtern als bei echten Wörtern
- Mehr Artikulationsfehler bei willkürlicher Sprache als bei Automatismen bzw. emotional gefärbten Äußerungen

- Weniger frequente Laute erhöhen die Artikulationsprobleme
- Prosodische Eigentümlichkeiten (Dysprosodie, foreign accent, eingeschränkte Intonation)
- Sprechflüssigkeit unterbrochen durch Perseverationen (Laute, Silben)

Auch die häufigen Versuche, ein Zielwort zu produzieren, sowie die Anlautschwierigkeiten und die Suchbewegungen beim Artikulieren und häufige Selbstkorrekturen (wiederholtes Beginnen eines Wortes) sind im folgenden Fall (siehe Teil II der vorliegenden Arbeit) vorhanden.

Eine Reihe dieser Eigentümlichkeiten der Sprechapraxie unterscheidet diese von der Dysarthrie.

Exkurs: Dysarthrie

Dysarthrie ist grundsätzlich eine Störung, die auf einer Parese, Akinesie, Ataxie, Dyskinesie oder Dystonie beruht.

Unter Dysarthrie wird gemeinhin eine Sprechstörung verstanden, die vor allem durch konsistente Fehlerhaftigkeit gekennzeichnet ist (Ziegler 2008). D.h., es finden sich bei den Betroffenen immer wieder die gleichen Fehler in der Phonation, Artikulation ebenso wie häufig auch in der Sprechatmung, Stimmqualität, usw. Dadurch fallen Apraxie-Merkmale wie die häufigen Selbstkorrekturen und wiederholten Wortanfänge und dadurch entstehende Unterbrechungen des Sprechflusses weg. Ohne zu versuchen, sich selbst zu korrigieren, passieren diesen Patienten die immer gleichgearteten artikulatorischen oder stimmlichen Abweichungen. Weitere Kennzeichen sind die aus dem Vorigen resultierende Sprechanstrengung und gestörte Sprechgeschwindigkeit. –

Ziegler (2008) hat sich mit der Problematik der Sprechapraxie detailliert befasst und hier auch die auftretenden sprachlichen Eigentümlichkeiten (wie u. a. die phonemischen Fehler, die v. a. oft bei der Produktion des Anlauts oder bei Laut- und Silbenübergängen vorkommen) genau beleuchtet.

Die klinische Differenzierung einer Apraxie von phonologischen Beeinträchtigungen ist vergleichsweise problematischer als von der Dysarthrie, außer es tritt ein phonematischer Jargon (Neologismen) auf, der definitiv nicht der Apraxie angelastet werden kann. Bei Auftreten von einfacheren phonematischen Abweichungen ist die Differenzierung sicher komplizierter. Aber auch hier kann das Such- und Korrekturverhalten als Anhaltspunkt für die

Apraxie gelten. Studien, dass apraktische Patienten eher Anlautschwierigkeiten haben, während Aphasiker mit phonologischen Störungen eher Probleme mit dem Wortende oder Silbenende haben, sind empirisch noch nicht genügend belegt (Ziegler 2008).

Da allerdings Apraxie – wie bereits erwähnt – zumeist in Begleitung einer Aphasie auftritt, ist es äußerst schwierig und umstritten, wie (in diesem Fall die Sprech-)Apraxie genau zu definieren und abzugrenzen ist. Teilweise wird behauptet, die Sprechapraxie sei eine sprachbasierte Störung, Andere meinen, sie sei ein rein motorisches Problem. Klarheit wollte Lichtheim (1885; zit. n. Ziegler 2008: 280 ff) durch die „Lichtheim-Probe“ in die Sache bringen, die zeigt, ob die innere Sprache verloren bzw. erhalten ist oder ob nur das äußere – motorische – Bild eines Wortes Probleme macht. Dieser Versuch bzw. Test war eine erste Annäherung an den heute in der Forschung viel strapazierten Begriff der phonologischen Bewusstheit.

Nach Ziegler gibt es trotzdem bis heute keine ganz verlässliche Möglichkeit, die Sprechapraxie von phonologischen Störungen abzugrenzen. Oberflächlich scheint die Sprechapraxie in jedem Fall durch eine motorische Störung bedingt zu sein. Oberflächlich gesehen könnte auch die Leitungsaphasie eine Form von Apraxie sein.

Sicher scheint nach Ziegler (2008: 274) zu sein, dass AOS ein Syndrom der dominanten Hemisphäre ist, also nur entsteht, wenn letztere von einer Läsion betroffen ist, die in dieser Hemisphäre die anteriore perisylvische Region einschließt. Hierbei sind sowohl ein Teil des Broca-Areals als auch Teile benachbarter primär-motorischer kortikaler Regionen betroffen. Noch keine völlige Klarheit hingegen gibt es bezüglich der Rolle des linken anterioren Inselkortex.

Therapie und Verlauf einer Sprechapraxie oder einer buccofacialen Apraxie sind nach Ziegler (2008) noch zu wenig untersucht, um wirklich treffende Aussagen machen zu können. In manchen Fällen stellt die Apraxie nur ein vorübergehendes Problem dar, während andere Fälle einen langwierigen Prozess und schwere sprachliche Probleme vor sich haben.

Callosale (unilaterale) Apraxie

Norman Geschwind beschreibt Patienten mit callosaler Unterbrechung (Trennung) (zit. n. Heilman & Gonzalez-Rothi 2003). Die callosale Apraxie kann durch eine Läsion in den Fasern des anterioren Corpus callosum entstehen und betrifft dann die linke Hand bei Rechtshändern. Nach De Renzi & Faglioni (1999: 431) hat eine callosale Apraxie sowohl Merkmale der ideatorischen als auch der ideomotorischen Apraxie, wobei das Defizit

allerdings eher bei evozierten Gesten als bei der Imitation bemerkbar ist. Eine bilaterale Apraxie ist manchmal nicht erkennbar, weil der Patient einseitig gelähmt ist. Liepmanns Begriff dafür war: „sympathetic apraxia“ (Goodglass 1993: 198).

Konstruktionelle Apraxie

Diese Apraxieform wird von Grossi & Trojano (1999) beschrieben als die Unfähigkeit, komplexe Objekte in der richtigen räumlichen Anordnung zu arrangieren, also z. B. etwas zu zeichnen, zusammenzubauen oder Ähnliches. Diese Unfähigkeit kann sich selbstredend auch auf das Schreiben auswirken. Berichtet wurde von dieser Apraxie zum ersten Mal zu Beginn des 20. Jahrhunderts (Reiger [sic!] 1909, zit. n. Grossi & Trojano 1999: 441), den jetzigen Namen allerdings bekam sie erst in späteren Jahren, wobei auch die Definition Grundlage von Kontroversen war. Einerseits wurde die konstruktionelle Apraxie als Störung in der Durchführung komplexer Aufgaben gesehen, andererseits aber als Folge visuo-perzeptueller Störungen. Wissenschaftliche Tests mit Patienten mit unterschiedlichen Läsionen (rechts- und linkshemisphärisch) brachten kontrastierende Daten. Als Konsequenz daraus wird nun jede Anomalie in der Durchführung konstruktioneller Aufgaben so bezeichnet.

Nicht als weitere Apraxieform sondern als Teil einer der oben dargestellten Apraxien soll hier kurz auf die apraktische Agraphie eingegangen werden, weil diese in der folgenden Fallstudie ebenfalls von Bedeutung ist.

Goodglass (1993: 179) beschreibt diese Art der Apraxie, die Teil einer ideomotorischen Apraxie sein kann aber nicht muss und auch mit einer buccofazialen Apraxie einhergehen oder überhaupt isoliert (ohne weitere Apraxiesymptome) auftreten kann. Auffallend ist hier, dass Betroffene meist zwar fähig sind, mit Buchstabenplättchen ein Wort zu legen bzw. zu buchstabieren, aber selbst manuell nicht schreibfähig sind aufgrund der Schwierigkeiten, mit einem Schreibwerkzeug umzugehen. Verursachende Läsionen werden dem linken Parietallappen zugeschrieben.

Die im Folgenden beschriebene gekreuzte Apraxie stellt nun selbstredend keine weitere Apraxieform dar, die mit den bisherigen in eine Reihe zu stellen ist. Der Ausdruck gekreuzte Apraxie leitet sich nur davon ab, dass diese Apraxie wie die gekreuzte Aphasie von einer rechtshemisphärischen Läsion in Rechtshändern verursacht wurde.

Die gekreuzte Apraxie (*crossed apraxia*)

In Anlehnung an den Begriff *crossed aphasia* oder gekreuzte Aphasie wird eine Apraxie, die auf Grund einer rechtshemisphärischen Gehirnschädigung bei einem Rechtshänder entsteht, gekreuzte Apraxie genannt. Die Seltenheit einer solchen entspricht laut einschlägiger Literatur (Goodglass 1993: 197) zahlenmäßig in etwa der Häufigkeit einer gekreuzten Aphasie. Goodglass geht in diesem Zusammenhang zwar nicht konkret auf die gekreuzte Aphasie ein, berichtet aber von 2 – 9% der Fälle, bei denen Apraxie nach einer rechtsseitigen Gehirnschädigung auftritt. Da in diesen 2 – 9% auch die Linkshänder enthalten sind, kann also davon ausgegangen werden, dass die Häufigkeit der gekreuzten Aphasie etwa gleich hoch ist wie die der *crossed aphasia*. Die einzige Studie, die diese Zahlen widerlegt ist die schon erwähnte von Haaland & Flaherty (1984).

Wie schon erwähnt ist nach Liepmanns Hypothese eine Störung erlernter Bewegungen bei einem Rechtshänder typischerweise mit einer Läsion in der linken Hemisphäre verbunden. Die gekreuzte Apraxie widerspricht dieser Annahme also.

Spezielle Fälle von gekreuzter Apraxie

Studien zufolge (Raymer et al. 1999) sind Patienten mit gekreuzter (limbokinetischer) Apraxie besser in der Lage, Gesten zu erkennen als sie selbst zu produzieren, wie es auch bei linkshemisphärisch verursachten Apraxien der Fall ist. In den erwähnten Studien wurden Bewegungsanalysen hinsichtlich der Linearität, und des Zusammenwirkens räumlich-zeitlicher Aspekte gemacht, die die Parallelität der links- und rechtshemisphärisch verursachten Apraxien ebenso erhärteten wie die Verbindung zwischen Händigkeit und erlernten Bewegungen.

Auch Marchetti & della Sala (1997) berichten von einem Fall von gekreuzter Apraxie bei einer rechtshändigen Patientin und erweitern ihre Annahme, dass die Dominanz für Praxie individuell verschieden sein kann noch insofern, als sie behaupten, dass die Frontallappen und im Speziellen das supplementär-motorische Areal eine besondere Rolle in der Entstehung von Apraxien haben.

Gekreuzte Sprechapraxie

Aus bisherigen Studien ergaben sich für das Auftreten einer Sprechapraxie drei verschiedene verursachende Läsionsorte in der linken Hemisphäre (Balasubramanian & Max 2004):

- Frontallappenläsion (links)
- Parietallappenläsion
- Subkortikale Läsionen in der linken Hemisphäre

Die neueren bildgebenden Techniken haben eine bessere Einsicht in die Gegebenheiten erlaubt und die Ergebnisse (u. a. auch Raymer et al. 1999) zeigen, dass die rechte Hemisphäre bei rechtshändigen Personen in dieser Hinsicht nicht unterschätzt werden darf. Wichtig in diesem Konnex sind auch subkortikale Läsionen rechts, das Striatum und rechtsseitige Frontotemporalläsionen sowie Läsionen der rechten mittleren Frontalregion einschließlich des supplementär-motorischen Areals und des Knies vom Corpus callosum.

Eine Fallstudie von Balasubramanian & Max (2004), die von der gekreuzten Sprechapraxie bei einer 69-jährigen Patientin handelt, befasst sich mit der Untersuchung der Hypothese, dass das phonetische Enkodieren von Wörtern und Nicht-Wörtern bei Patienten mit Sprechapraxie immer über die indirekte Route (d.h. über die nicht-lexikalische Route) erfolgt und demnach die vorhandenen Sprechschwierigkeiten sowohl bei Wörtern als auch bei Nicht-Wörtern auftreten müssten. Die direkte (lexikalische) Route wird als gestört angenommen. Das Ergebnis zeigt allerdings, dass die Realisierung von Wörtern weit über derjenigen von Nicht-Wörtern steht und widerspricht damit der erwähnten Hypothese.

Möglicherweise ist die direkte Route, auch wenn sie beeinträchtigt ist und daher weniger effektiv arbeitet, trotzdem von Vorteil oder das phonetische Enkodieren über die nicht-lexikalische Route ist bei Nichtwörtern störungsanfälliger durch Interferenzen der kognitiven Strukturen (Balasubramanian & Max 2004: 245). Nach diesen Autoren versuchen neueste Studien die Sprechapraxie als phonologische Störung bzw. als Störung des Kurzzeitgedächtnisses oder anderer kognitiver Ressourcen zu erklären. Diese Ansichten bringen wieder neue Argumente auf den Plan und lassen eine künftige fixe Definition der Sprechapraxie noch im Reich der Zukunft liegen.

Diagnose und Therapie

Diagnose mit LEMO

Das Logogenmodell

Wie Sprachverarbeitung funktionieren kann, wurde von einer Reihe von Forschern in Form unterschiedlichster Modelle zu erklären versucht. Prinzipiell sind diese Modelle in serielle (modulare, autonome) und interaktive (konnektionistische) Modelle sowie Mischformen aus diesen beiden zu unterteilen.

Serielle Modelle der Sprachverarbeitung, wie es zum Beispiel auch das Logogenmodell ist, sind in Module unterteilt, die jeweils eine spezifische Aufgabe erfüllen. Nach Caplan (1992; zit. n. Tesak 2006: 45) erhält jedes Modul einen bestimmten Input und produziert einen bestimmten Output, der wiederum an das nächste Modul in der Reihenfolge weitergeleitet wird. Der Informationsfluss geschieht jedoch nur in einer Richtung. Die Weiterleitung ist autonom, rasch und weitgehend fehlerfrei möglich. Auf diese Weise sind komplexe Vorgänge wie Lesen, Schreiben, Sprechen und Verstehen untergliedert in Module und Submodule.

Interaktive (oder: konnektionistische) Modelle zeigen nach Tesak (2006: 45 ff) die Sprachverarbeitung in Form von Netzwerken, die linguistischen Ebenen oder ebenfalls Modulen entsprechen. Die Netzwerke bilden eine Hierarchie und sind parallel aktivierbar. Daher ist auch ein Informationsfluss in beide Richtungen möglich. Durch Erreichen eines Schwellenwertes für eine bestimmte Repräsentation eines lexikalischen Eintrags des semantischen Systems bei einem Netzknotenpunkt erfolgt eine „spreading activation“, die die umgebenden Netzknoten betrifft. D.h., dass die umliegenden Netzknoten entsprechend mitaktiviert werden. Bei Schwellenwertüberschreitung kommt es zu einer graduellen Aktivierung der Knoten und Verbindungen, die jedoch nur temporär ist. Zudem kann die Aktivierung durch Inhibition auch unterdrückt werden. Wie wichtig diese Hemmung oder Inhibition ist, wird im nächsten Abschnitt über die Modalitätenaktivierung klar.

Wie Goldstein bereits 1948 (zit. n. Tesak 2006: 47) festhielt, sind die Vorteile und Nachteile serieller Modelle, dass eine Diagnostik sowie eine genaue Information über funktionale Läsionen damit zwar gut möglich sind. Aber serielle Modelle bieten keine Information über den Kontexteffekt (bottom-up vs. top-down-Verarbeitung). Des Weiteren werden die Effekte

von Kompensation, Reaktion, Reorganisation auf die Sprache sowie kommunikative Gesichtspunkte, soziale Herkunft und psychosoziale Folgen der Aphasie vernachlässigt.

Das im folgenden empirischen Teil bedeutsame Modell, das in heutiger Zeit grundsätzlich gern für die Diagnose der Individualsyndrome angewendet wird, ist ein serielles Modell und zwar das sogenannte Logogenmodell oder Lexikonmodell (LEMO). Das ursprüngliche Logogenmodell stammt von Morton (1969, zit. n. Stadie & Schröder 2009: 7) (*Abbildung 2*), der damit das Lesesinnverstehen zu erklären versuchte, und erfuhr in den folgenden Jahren mehrere Weiterentwicklungen. Das rein passive System wurde zu einem teilaktiven System, in welchem die häufigsten Wörter von vornherein eine niedrigere Aktivierungsschwelle besitzen (Stadie & Schröder 2009: 6). Inzwischen gibt es daher mehrere leicht abgewandelte Formen des Logogenmodells, die sich in den Grundzügen jedoch ähneln. Die neueren Modelle (siehe *Abbildung 3* und *4*), die u. a. von Caramazza und Mitarbeitern (zit. n. De Bleser et al. 2004: 6) stammen, stellen eine modalitätsspezifische lexikalische Wortartenverarbeitung dar.

Nach dem Logogenmodell wird das Logogen als abstrakte Einheit gesehen, die über eine Kombination von Sinnesreizen mit der Repräsentation eines bestimmten Wortes im Gehirn verbunden ist (De Bleser et al. 2004: 5). Als Logogen wird eine bestimmte lexikalische Repräsentation eines Wortes mit einem bestimmten Schwellenwert im mentalen Lexikon bezeichnet. Das Modell ist ein multimodales Sprachverarbeitungsmodell, das auf die Wortebene bezogen ist und somit keine Erklärungen für kontextbezogene oder andere kommunikationsbedingte oder psychosoziale Aspekte liefern kann. Eine detaillierte Diagnose der vorhandenen Symptomatik bei Aphasikern ist jedoch damit gut möglich. Das individuelle Störungsmuster der Patienten wird bezogen auf die jeweilige Modalität dargestellt und zeigt damit auch vorhandene Dissoziationen in den Leistungen bzw. selektive Störungen auf. Eine klassische Dissoziation liegt dann vor, wenn ein Patient bei einer Aufgabe in der einen Modalität schwerste Störungen zeigt, wohingegen ihm die gleiche Aufgabe in einer anderen Modalität keine oder kaum Schwierigkeiten macht.

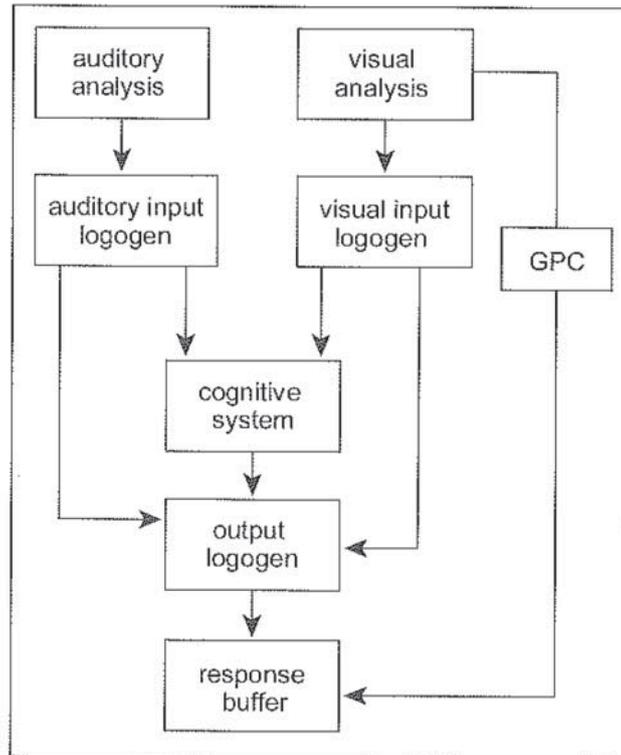


Abbildung 2: Grundmodell von J. Morton (1969) aus Stadie & Schröder (2009: 7). GPC = Graphem-Phonem-Konversion

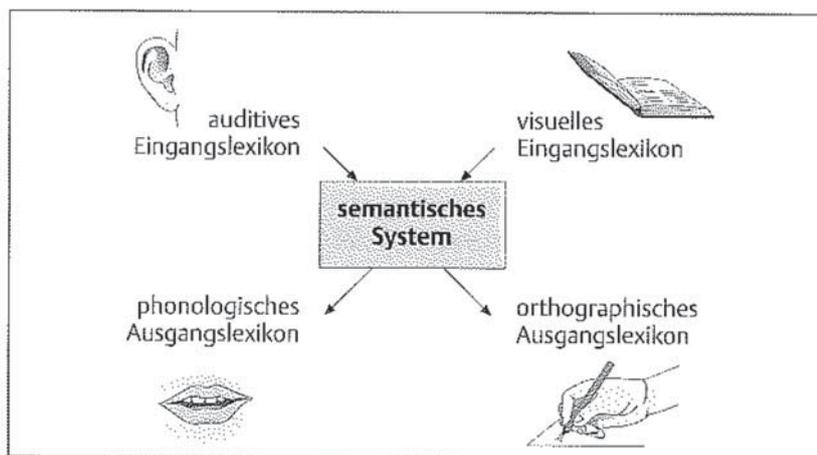


Abbildung 3: Logogenmodell von Lesser & Milroy (1993: 57; zit. n. Tesak 2006: 48)

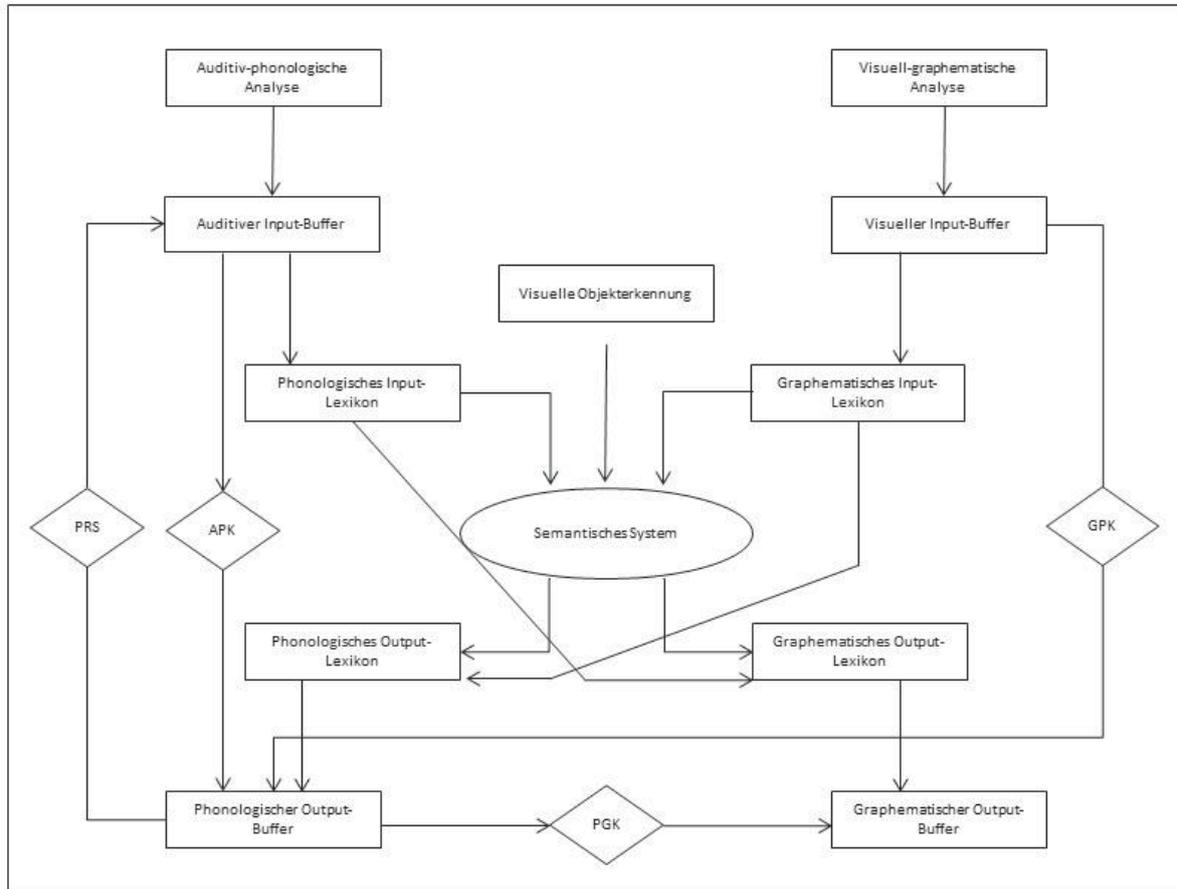


Abbildung 4: Logogenmodell nach De Bleser et al. (2004) aus Stadie & Schröder (2009: 19)

Das Logogenmodell in Anlehnung an Patterson (1988; zit. n. De Bleser et al. 2004: 7) präsentiert die in *Abbildung 4* gezeigten Rückkopplungsschleifen als folgende Routen:

- PRS: phonologische Rückkopplungsschleife = auditives Feedback
- APK: Auditiv-Phonologische Korrespondenzroute (Sprechen/Nachsprechen)
- PGK: Phonem-Graphem-Korrespondenzroute (Schreiben nach Diktat)
- GPK: Graphem-Phonem-Korrespondenzroute = visuelles Feedback

(nach De Bleser et al. 2004)

Durch die ausgeklügelte Testbatterie von LEMO (De Bleser et al. 2004), das eine modellorientierte Einzelfalldiagnostik ermöglicht, ist das Logogenmodell zu einem wichtigen Hilfsmittel in der heutigen Prozessdiagnostik geworden.

Screening mit LEMO

Um das individuelle Leistungsprofil von Aphasiepatienten zu diagnostizieren, werden mittels LEMO die verschiedenen Verarbeitungsrouten des Logogenmodells ausgetestet. Das LEMO-Programm enthält eine umfangreiche Testbatterie, die inzwischen auch als EDV-Version zur Verfügung steht und auf der Basis der Einzeltests eine detaillierte statistische Gesamtanalyse der Ergebnisse zulässt.

Da bei schweren Aphasikern je nach modalitätenspezifischer Symptomatik einzelne Tests nicht durchführbar sind – vor allem dann, wenn bspw. zusätzlich eine Apraxie vorliegt –, ist in solchen Fällen auch eine Teildiagnose anhand nur einiger ausgewählter Tests möglich.

Die genannte Testbatterie von LEMO besteht aus 33 Einzeltests, die die folgenden Teile bzw. Aufgabenbereiche abdecken (De Bleser et al. 2004; Huber et al. 2006: 77 ff):

- Diskriminieren von Wortpaaren/Neologismenpaaren: auditiv und visuell
- Lexikalisches Entscheiden von Wort/Pseudowort: auditiv und visuell
- Nachsprechen: Wörter, Neologismen, Wörter mit Artikel...
- Lesen/Schreiben: regelmäßige und unregelmäßige Wörter, Neologismen, Reime, Wortarten
- Sprachverständnis: auditiv und visuell (Wort-Bild-Zuordnungen; Synonymie)
- Benennen: mündlich und schriftlich

Grundsätzlich werden in der LEMO-Kernbatterie immer dieselben 80 Stimuli (40 Nomina, 40 Neologismen) verwendet, nur deren Abfolge wird variiert.

Bei den Einzeltests werden die Ergebnisse immer diesen drei verschiedenen Leistungslevels zugeordnet:

R = Leistung im Ratebereich

B = beeinträchtigte Leistung

N = normale Leistung

Auf der Grundlage des Logogenmodells ergibt sich aus den Leistungen des Patienten sein individuelles Leistungsprofil, das folgende Ergebnisse anzeigt.

Das ermittelte Leistungsprofil zeigt:

1. Vorhandene Dissoziationen zwischen verschiedenen Aufgaben (z. B. zwischen auditiv und visuell präsentierten Stimuli)

2. Parameterspezifische Leistungsunterschiede, z.B. beim Schreiben nach Diktat von regelmäßigen und unregelmäßigen Wörtern
3. Und bestimmte individuelle häufige Fehlertypen in den einzelnen Aufgaben (z. B. bestimmte phonematische Paraphasien)

Die EDV-basierte Logogendiagnose kann sowohl in grafischer als auch in schriftlicher Form dargestellt werden, wobei letztere auch Erklärungen zur jeweiligen Komponente bzw. Route gibt.

Therapie – Modalitätenaktivierung in der Aphasietherapie

Therapie mit MODAK

Die im anschließenden Teil II beschriebene Fallstudie bezieht sich auf einen Patienten, dessen Therapie im Rehabilitationszentrum vorrangig mit Hilfe des MODAK-Programmes nach Luise Lutz durchgeführt wurde. Daher soll diese Art der Therapie hier in Kürze vorgestellt und erklärt werden. Gleichzeitig stellt dieses Kapitel die Überleitung zum praktischen (empirischen) Teil der vorliegenden Arbeit dar.

Das Akronym MODAK steht für Modalitätenaktivierung und ist ein Therapieprogramm, das von Luise Lutz stammt und im Jahr 1997 zum ersten Mal veröffentlicht wurde. Eine Neuauflage, die für die vorliegende Arbeit verwendet wurde, stammt von 2009 (Lutz 2009).

Diese Art der Therapie wird gerne vor allem für schwere bis mittelschwere Aphasiefälle – jedoch selten für die Akutphase – verwendet, bei denen die einzelnen Modalitäten unterschiedlich stark gestört sind.

Hintergrund der MODAK-Therapie sind nach Lutz (2009) einerseits die Prozesse der inneren Sprache und das neuronale Netzwerk, das letztere ermöglicht. Im Gegensatz zu anderen Therapieansätzen geht Lutz weniger von einem Verlust sprachlicher Fähigkeiten sondern von geschwächten Verbindungen sprachlicher Repräsentationen und zwischen den unterschiedlichen sprachlichen Modalitäten aus. Aus diesem Ansatz heraus setzt sie in der Therapie auf die multimodale Reaktivierung dieser sprachlichen Prozesse, der Repräsentationen und Verbindungen. Die vier Modalitäten – Sprechen, Verstehen, Lesen, Schreiben – sind die Regelkreise der äußeren Sprache und werden von ihr als Module gesehen.

Andererseits stellt das Konzept von MODAK die Individualität der PatientInnen in den Vordergrund. Anhand des vorliegenden Therapiematerials kann sehr individuell auf die Interessen und Bedürfnisse der PatientInnen eingegangen werden und diese können in der für sie notwendigen Art der Kommunikation gestärkt und therapiert werden. Durch das individuelle Eingehen auf die sozialen Lebensumstände können die PatientInnen auch leichter zur Kommunikation angeregt werden.

Die Therapie mit den MODAK-Unterlagen umfasst:

- eine Therapie der spezifischen sprachlichen Störung

- sowie der tiefer liegenden neurophysiologischen bzw. neuropsychologischen Systeme (Hemmung, Aktivierung, Parallelität),
- ein Training der Reaktionen im Gespräch (Sprecher- und Hörerstrategien, Signale, ...),
- eine Berücksichtigung der individuellen Persönlichkeit des Patienten/der Patientin

Verschiedene Sprachverarbeitungsmodelle, sowohl serielle als auch konnektionistische Modelle, versuchen, die neurophysiologischen Prozesse bei der Sprachproduktion und -perzeption zu entschlüsseln und daraus aphasische Phänomene zu erklären.

Nach Lutz (2009) können diese Modelle zwar zeigen, dass und wie und wo die Prozesse pathologisch sind, das Warum jedoch ist nicht so einfach zu ergründen. Die in der vorigen Aufzählung erwähnten Begriffe – **Hemmung, Parallelität und Aktivierung** – spielen hier eine bedeutende Rolle. Die Anfang der 80er Jahre entstandenen konnektionistischen Modelle (McClelland & Rumelhart 1981; Stemmerger 1985 – zit. n. Lutz 2009: 4) versuchen, die Arbeitsweise des Gehirns anhand von parallel arbeitenden Netzwerken zu beschreiben.

Hemmung

Abhängig von ihrer Aktivierung oder Hemmung beeinflussen die einzelnen neuronalen Netzknoten ihre umgebenden anderen Netzknoten durch elektrische bzw. chemische Signale oder Impulse. Durch diese „spreading activation“ werden in der Sprachverarbeitung z. B. einander naheliegende Bedeutungen eines Wortes mitaktiviert. Bei funktionierender Hemmung werden diese entsprechend wieder ausgeblendet und haben auf die weitere Sprachproduktion bzw. -perzeption keinen Einfluss, bei Aphasikern oder manchmal auch bei Gesunden, die einfach im Moment ermüdet oder zu wenig konzentriert oder anderweitig beeinflusst sind, kann es sein, dass fehlende Hemmung zu unterschiedlichen Phänomenen führt (Lutz 2009: 5):

- Kontaminationen wie Satzverschränkungen oder Neologismen
- Semantische Paraphasien
- Zeitberechnungsfehler wie phonematische Paraphasien (Lautumstellungen), Silbentauschungen (wobei meist die betonte Silbe eines Wortes antizipiert wird) oder Wortvertauschungen (bei denen oft der Wortstamm des Subjekts als Verb genommen wird)
- Perseverationen (z. B. von Verben, die dann fälschlicherweise für unpassende Subjekte weiterverwendet werden)
- Redundanzen (beim Lesen werden zwischen den Zeilen stehende Inhalte mitgelesen)

- Gestörte Verbindungen zwischen und innerhalb der Modalitäten, wodurch ein Aphasiker bspw. ein anderes Wort schreibt als ihm diktiert wird und noch ein anderes gleichzeitig spricht.

Aktivierung

Bevor es jedoch zu einer Hemmung kommen kann, muss etwas da sein, das gehemmt werden kann. Dies geschieht durch neuronale Aktivierung. D.h., beim Sprechen laufen Aktivierung und Hemmung immer parallel und im besten Fall hat die jeweilige Aktivierung der Nervenzellen die richtige Stärke, um den bestimmten Schwellenwert zu überschreiten und die entsprechenden Signale weiterzuleiten. Gleichzeitig muss das, was im Moment nicht gebraucht wird, aber u. U. ebenfalls aktiviert wurde (z. B. andere Phoneme des jeweiligen Lautsystems), gehemmt werden.

Aktivierungsschwankungen und gestörte Hemmprozesse können durch Ischämien, Läsionen, Blutungen oder z. B. auch psychische Reaktionen oder – wie bereits erwähnt – durch momentane Müdigkeit oder andere Schwächezustände hervorgerufen werden.

Die Forschung in diesem Bereich hat auch ergeben, dass Betonung (von Wörtern oder Silben) die Aktivierung beeinflusst und zwar sowohl in der Sprachproduktion als auch beim Verstehen (Danes 1970; Sgall 1973; Halliday 1970; Lutz 1981; Sonderforschungsbereich 632, Univ. Potsdam – alle zit. n. Lutz 2009: 6).

Dies bedeutet, dass Aphasiker beim Sprechen oft unbetonte (z. B. Funktions-)Wörter oder unbetonte Silben auslassen oder in der Perzeption nicht verstehen bzw. „überhören“ und sich für sie daraus eine andere Bedeutung des Satzes ergibt. Hieraus wiederum ergibt sich nach Lutz, dass die Fähigkeit, ein Wort zu verstehen u. U. auch von dessen Wortstellung in der Äußerung abhängt.

Parallelität

Die dritte wichtige Komponente in der Sprachverarbeitung ist die Parallelität unterschiedlicher Prozesse, die von Levelt (1989; zit. n. Lutz 2009: 7) modellhaft beschrieben wird: während ein Satz verarbeitet und artikuliert wird, ist der zweite bereits in Planung und der Gedanke ist bereits beim dritten Satz, zugleich verstehen wir selbst, was wir sprechen und können uns im Notfall sogar noch selbst kurzfristig korrigieren.

Die automatisierten Prozesse, die auch dafür sorgen, dass wir gleichzeitig jemandem zuhören und Notizen dazu mitschreiben können oder die unsere narrativen Kompetenzen bestimmen u.

v. m., laufen bei Aphasikern nicht ungestört ab. Pathologische Aktivierungs- und Hemmungsprozesse verursachen eine gestörte Parallelität und damit eine nicht mehr reibungslos funktionierende zeitliche Steuerung der Abläufe. Dies kann auch motorische Abläufe betreffen, sodass z. B. gleichzeitiges Gehen und Sprechen oder in irgendeiner Weise Handeln und Verstehen nicht möglich ist.

Wie erfolgt die Therapie mit MODAK?

Bei der Therapie werden spezifische Störungen in allen Modalitäten behandelt, wobei der Schwierigkeitsgrad der einzelnen Aufgaben und damit die kognitive Anforderung an die PatientInnen langsam gesteigert werden.

MODAK hat zum Ziel, Hemmprozesse einerseits zu verstärken, andererseits zu starke Hemmprozesse zu deblockieren sowie eine reduzierte Aktivierung zu steigern und die gestörte Parallelität der Prozesse durch immer nur kleine Übungsschritte und durch die ständige Kombination mehrerer Modalitäten zu verbessern. Der Ablauf des MODAK-Grundprogramms fördert in seiner Konzipierung Hemmung, Aktivierung und Parallelität der Vorgänge und bringt PatientInnen häufig die für den Therapieerfolg und die Psyche so notwendigen Erfolgserlebnisse. Bestandteile des erwähnten Grundprogramms sind immer ein Set von 4 kleinen Situationsbildern, ein sogenannter „Anlauf“ zum Dialog, der dazu dient, Zielwörter immer wieder verfügbar zu machen und ein semantisches Priming durchzuführen, und dem Dialog selbst.

Das Muster von kurzen Sätzen wird im Grundprogramm von MODAK immer wieder verfügbar gemacht und langsam erweitert. Es werden immer die gleichen kategorialen (syntaktischen oder morphologischen) Muster geübt. Prozesse der Spracherzeugung und -verarbeitung werden dadurch angeregt, die frühere Aktivität wieder aufzunehmen oder sich zu reorganisieren. Durch die Verwendung des Übungsmaterials (der Bildkärtchen und Textstreifen sowie der Buchstabenplättchen), wird zusätzlich auch die Handmotorik angeregt: Bildchen und Textstreifen werden gezeigt, vom Patienten zugeordnet, zurückgegeben, gezogen, bzw. die Buchstaben gelegt und im Anschluss selbst etwas geschrieben. Die Abfolge der Handlungen ist – mit immer neuen Bildern mit steigenden syntaktischen und damit auch kognitiven Anforderungen – nach einem bestimmten Muster vorgegeben.

Beim Grundprogramm, das für schwere/mittelschwere Aphasiker gedacht ist und damit auch in der folgenden Fallstudie die größte Rolle spielt, gilt es zunächst, minimale sprachliche

Prozesse in Gang zu setzen, was auf der Basis einfachster SVO-Sätze geschieht. Von Anfang an werden jedoch alle Modalitäten mit einbezogen.

So kommt es zu einer Aktivierung und Reorganisation der Sprachprozesse. Einzelne Übungsschritte werden in allen vier Modalitäten – teils mehrere gleichzeitig (parallel) oder nacheinander – durchgeführt. Diese Art des Vorgehens hilft, die gestörten neuronalen Verknüpfungen zu deblockieren bzw. zu reaktivieren. Durch die ständige Wiederholung dieser Aktivierung sollen sich die Prozesse automatisieren und damit auch nach der Therapie weiterwirken.

Da diese Therapie in den meisten Fällen für schwere und mittelschwere AphasiepatientInnen verwendet wird, die oft zusätzlich an einer Apraxie leiden, ist es notwendig, das Ziel nicht zu hoch zu stecken. Der Aphasiker soll durch MODAK nicht nur sprachlich therapiert werden, sondern auch lernen, dass Äußerungen nicht perfekt sein müssen, um verstanden zu werden und dass es vor allem darum geht, sich verständlich zu machen. Mittels der MODAK-Therapie soll daher auch kommunikative Kompetenz gefördert und der Mut der PatientInnen gesteigert werden, in der Kommunikation flexibel zu sein.

Die neurophysiologischen Störungen sollen durch die Therapie so weit als möglich verringert werden und die semantischen/syntaktischen/phonologischen Grundstrukturen weitestgehend wiederhergestellt werden.

Trotzdem müssen sich TherapeutIn und PatientIn darüber im Klaren sein, dass das vorrangige Ziel nicht die Wiedererreichung der ganz normalen Sprache sein kann, sondern dass ein Weg gefunden werden muss, wie – angepasst an die Lebensumstände des/der Patienten/-in – in Zukunft die Kommunikation im täglichen Leben aussehen und laufend verbessert werden kann. Hier sind daher auch Gestik und Mimik mit einzubeziehen, ebenso wie die Möglichkeit etwas aufzuzeichnen. Gleichzeitig lockern dieser Umgang mit Sprache und Kommunikation sowie die richtigen Gesprächsthemen die Therapie auf und fördern damit die Motivation der PatientInnen, die Therapie aktiv mitzugestalten.

Insgesamt bietet die Modalitätenaktivierung nach Luise Lutz nach ihrer eigenen Aussage (Lutz 2009: 2) eine Möglichkeit für AphasiepatientInnen,

1. so schnell wie möglich
2. bei geringstmöglicher Belastung
3. die bestmögliche Kommunikationsfähigkeit zu erreichen

Punkt 3 besitzt dabei den größten Stellenwert!

TEIL II - Fallstudie

Fallstudie am Rehabilitationszentrum Gröbming/Stmk.

Vorstellung und Vorgeschichte des Patienten

Die im Folgenden beschriebene Fallstudie des Patienten FW stammt vom April 2010 aus einem Rehabilitationszentrum in der Steiermark.

Der Patient FW, männlich, geb. im Jahre 1927, wurde am 04.02.2010 auf Grund eines Mediainfarktes in ein Krankenhaus eingeliefert. Die ärztliche Diagnose auf der Neurologischen Intensivstation bzw. *Stroke Unit* ergab Folgendes:

Bericht aus dem behandelnden Krankenhaus

Diagnose:

- Mediainsult (Mediainfarkt) rechts mit Aphasie und buccofacialer Apraxie, anfangs Dysphagie
- Akuter Harnwegsinfekt, arterielle Hypertonie (Bluthochdruck), permanentes VHF (Vorhofflimmern) (Verabreichung oraler Antikoagulantien), Vertigo (Schwindel) nicht vestibulärer Genese, Diabetes mellitus Typ II
- Weitere Diagnosen: Mitralklappeninsuffizienz Grad I, Tricuspidalklappeninsuffizienz Grad I, Cataracta senilis (Grauer Star), Pseudophakie (Kunstlinse für das Auge), Z. n. Magen-OP 1975, CTS links (Karpaltunnelsyndrom).
- Die Informationen, welche Areale genau betroffen waren sowie Lokalisation und Größe des betroffenen Hirnareals sind aus dem vorhandenen Material leider nicht zu entnehmen und werden vom betreffenden Krankenhaus aus Datenschutz- und anderen Gründen nicht zur Verfügung gestellt. Bestimmte Aussagen hinsichtlich betroffener Hirnnerven oder bzgl. einer Korrelation zwischen Läsionsort und Symptomatik sind daher leider nicht möglich.

Exkurs – Mediainfarkt

(Quelle: Bösel 2006 und Huber et al. 2006)

Unter einem Mediainfarkt ist ein Verschluss der Arteria cerebri media (der mittleren Gehirnarterie) zu verstehen, die die direkte Fortführung der Arteria carotis interna darstellt. Das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media schließt die Capsula interna ein, durch

einen Infarkt wird eine Ischämie (Unterversorgung) der dahinterliegenden Gewebeteile ausgelöst und ein Absterben von Nervenzellen verursacht. Daher ist ein Auftreten aller motorischen und sensorischen Ausfälle möglich. Mögliche Folgen eines solchen Infarktes sind u. a. Aphasien, Paresen (Lähmungen) sowie sensible Störungen.

Die Symptome sind – auf Grund der Kreuzung der Faserbahnen der Capsula interna – grundsätzlich auf der gegenüberliegenden Seite der betroffenen Gehirnhemisphäre zu erwarten. In ca. 70% der Infarkt-Fälle ist das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media betroffen.

Die Arteria cerebri anterior versorgt vor allem die Medianfläche des Cortex (ausgenommen den Okzipitallappen) und den orbitofrontalen Bereich, den Gyrus frontalis superior und den größten Teil des Oberen Parietallappens. Die Arteria cerebri media versorgt den restlichen Teil der Lateralfläche des Cortex – also auch den Gyrus frontalis inferior, d.h. die Area 44 und 45, das Broca Areal! Die Arteria cerebri posterior versorgt den Okzipitallappen und die Basalfläche des Temporallappens. –

Nach der medizinischen Erstversorgung (Lyse) am 04.02.2010 war der Patient FW bis 26. März 2010 in stationärem Aufenthalt im erwähnten Krankenhaus. Nach kurzem Aufenthalt in der *Stroke Unit* wurde er auf die Neurologische Station verlegt und vor seiner Entlassung am 26.03.2010 rund 3 Wochen lang in der Station Akutgeriatrie und Remobilisation behandelt. Empfohlen wurde ein anschließender Therapieaufenthalt in einem Rehabilitationszentrum.

Die im Krankenhaus selbst durchgeführte Therapie umfasste laut Bericht Folgendes:

Therapie:

1. Einzelheilgymnastik
2. Ergotherapie
3. Logopädie

Am 29.03.2010 war FW zur Kontrolle beim Hausarzt, wo neben einer Blutbildkontrolle auch eine INR- (*International normalized ratio* – bezieht sich auf die Blutgerinnung: niedriger INR-Wert bedeutet eine schnelle Blutgerinnung, ein hoher INR eine eher gehemmte Blutgerinnung) – und eine Kontrolle der Nierenfunktionsparameter (NFP-Kontrolle) durchgeführt wurden.

Regelmäßige Blutzuckerkontrollen sind durchzuführen und eine Kontrolle an der urologischen Ambulanz wird für Mai 2010 anberaunt.

Anamnese detailliert

Sozialanamnese:

FW ist Landwirt, verheiratet und lebt mit seiner pflegebedürftigen Gattin auf dem eigenen Bauernhof. Er hat 4 erwachsene Kinder und 10 Enkel. Die im Nachbarhaus mit ihrer Familie lebende Tochter kümmert sich um die Landwirtschaft der Eltern. Vor dem aktuellen Mediainsult war FW selbständig mobil. Die weitere häusliche Pflege (24h-Pflege für zu Hause) wird von der Tochter organisiert.

Internistischer Status (Status somaticus):

FW's Puls ist rhythmisch, sein Allgemeinzustand altersentsprechend, der Ernährungszustand gut, der Herzschlag rein, arhythmisch und normofrequent, Pulmo VA (die Lungen zeigen ein vesikuläres Atemgeräusch) beidseitig, das Abdomen ist weich und zeigt keinen Druckschmerz, Darmgeräusche sind rege.

Physikalischer Aufnahmebefund des Krankenhauses:

Kein Meningismus (Symptom der schmerzhaften Nackensteifigkeit bei Reizungen und Erkrankungen der Hirnhäute); die Pupillen sind mittelweit, rund und gleich groß.

- Sensibilität: wird im Gesicht von FW als seitengleich angegeben, es zeigt sich noch ein diskretes Mundastdefizit links.
- Obere Extremität: beim Vorhalteversuch kein Absinken und kein Pronieren (Einwärtsdrehen der Hand), Dysdiadochokinese links (Hemiparese), die Sensibilität wird von FW wiederum als seitengleich angegeben, ev. Hyposensibilität links dist. Unterarm und Hand, grobe Kraft unauffällig.
- Untere Extremität: Sensibilität ebenso seitengleich, grobe Kraft unauffällig, Babinski (Fußreflex) bds. negativ.
- Verbale Kommunikation: ist derzeit nicht möglich.
- Mobilität: der Patient ist selbständig, ohne Gehbehelf jedoch etwas unsicher, mobil. Transfers sind selbständig möglich.

Physikalischer Entlassungsbefund des Krankenhauses:

Mobilität:

Der Patient ist mit Hilfe eines Gehwagerls oder mit Hilfe einer Begleitung mobil, um den Einfluss von Ablenkungen oder Schwindel sowie andere Unsicherheiten auszuschalten. Auch Treppensteigen ist möglich. Die Mobilität des Patienten litt unter seinem durch einen Harnwegsinfekt verschlechterten Allgemeinzustand. Dadurch konnte die Gangsicherheit während der Dauer seines stationären Aufenthaltes nicht vollständig wiederhergestellt werden. Beim Handling mit dem Rollwagerl und anderen Handgriffen sind Anleitungen notwendig.

Obere Extremität:

FW's Armfunktion links ist noch deutlich eingeschränkt, vor allem im Bereich der Feinmotorik. Zusätzlich ist die Sensibilität in diesem Bereich deutlich gestört. Zum Beispiel kann der Patient nicht 1 cm dicke Holzstäbe von einer Unterlage aufheben, stattdessen ist es ihm aber möglich, die Stäbe mit der anderen Hand zu nehmen und sicher zu positionieren. Kopf- und Schürzengriff sind für FW machbar, nur der Nackengriff ist noch eingeschränkt. Die linke Hand kann im alltäglichen Leben noch nicht selbständig eingesetzt werden – z.B. zum Schließen eines Reißverschlusses. Das Ergreifen von größeren Gegenständen ist im Sitzen möglich, während der Umgang mit kleineren Objekten (s. o.) sehr erschwert ist.

FW nimmt an der Therapie aktiv und motiviert teil, die Kommunikation ist jedoch durch seine motorische Aphasie äußerst eingeschränkt.

Der FIM-Wert für FW (*Functional Independence Measure*) steigert sich von der Aufnahme bis zur Entlassung von 83 auf 87. Der MNA-Wert (Mini Nutritional Assessment) liegt bei 12.

Hinsichtlich der Mobilität / Selbständigkeit wurde trotz intensiver Physio- und Ergotherapie im Krankenhaus kein wesentlicher Erfolg bis zur Entlassung von FW erzielt. Der Grund dafür war u. a. auch ein zwischenzeitlicher fieberhafter Harnwegsinfekt, der FW's Allgemeinzustand stark beeinträchtigte. Zwei notwendige Koloskopien und weitere Untersuchungen trugen noch dazu bei.

Auf Grund der anfänglichen Dysphagie (Schluckstörung) mussten zu Beginn die Flüssigkeiten für FW eingedickt und die Kost angepasst werden; dies war jedoch gegen Ende des Krankenhausaufenthaltes nicht mehr notwendig.

Die Entlassung des Patienten erfolgte am 26.03.2010, nachdem eine häusliche Pflege durch eine 24h-Krankenpflege gesichert und der Antritt der Rehabilitationszeit bereits festgelegt war.

Logopädischer Abschlussbericht des Krankenhauses vom 22.03.2010

Logopädische Diagnose:

Aphasie, buccofaciale Apraxie

Status vom 05.02.2010:

Kommunikation: keine verbale Kommunikation möglich

Sprachverständnis: Anweisungen werden nur teilweise befolgt und Entscheidungsfragen inkorrekt beantwortet

Sprachproduktion: die expressiven Sprachelementen reduzieren sich auf *recurring utterances* bzw. „jo“ und einzelne Laute.

Schluckbegutachtung:

- Zungenbeweglichkeit und Kraft: nicht beurteilbar, keine Mitarbeit
- Würgreflex: nicht auslösbar
- Velumhebung: nicht einsehbar
- Bolustransport und Schluckreflextriggerung: leicht reduziert
- Larynxelation: adäquat

In der Untersuchungssituation zeigten sich bei Flüssigkeiten direkte Aspirationszeichen. Zudem waren aufgrund des mangelnden Mundschlusses ein *Drooling* (das bedeutet, dass dem Patient Speichel aus dem Mund rinnt) sowie orale Retentionen (Stauung) beobachtbar. Auge und Mundwinkel waren links leicht gesenkt.

Sprachscreening vom 10.02.2010:

Spontansprache: unverständliche Laut- und Silbenäußerungen, gezielte Sprachproduktion stark eingeschränkt

Nachsprechen:

- Von Lauten: Mundbewegung nur teilweise möglich
- Von Wörtern/Zweisilbern: teilweise adäquat; aber unscharfe Aussprache
- Von längeren Wörtern: nicht möglich

Benennen (LEMO): vereinzelt ist spontanes Benennen der Bilder möglich – jedoch stark unverständlich, häufig Wortabrufprobleme und unverständliche Äußerungen/Silben, viel Gestik beobachtbar.

Sprachverständnis:

Auf Wortebene (LEMO): fast alle Items können richtig gezeigt werden, gelegentlich zeigt der Patient semantische Ablenker.

Token test (Teil 1): der Patient hat 3 von 10 Items korrekt; Probleme bei der Differenzierung (Kreis und Viereck, Farben sind meist korrekt).

Situationsverständnis: gut erhalten. Anweisungen werden korrekt umgesetzt und Patient lacht auch in angemessener Situation.

Schriftsprache:

Visuelles Bild – Wortverhältnis (LEMO) / Lesesinnverständnis auf Wortebene: fast alle Items können korrekt gezeigt werden.

Lesen der Wörter: teilweise können die Wörter gut verständlich vorgelesen werden.

Phonem-Graphem-Korrespondenz/Lesen von Buchstaben: keine oder falsche Lautäußerungen

Therapeutische Maßnahmen:

Der Patient erhielt während des gesamten Krankenhausaufenthaltes mehrmals wöchentlich logopädische Einzeltherapie.

Therapieverlauf im Krankenhaus

Anfangs wurden in der logopädischen Therapie vor allem orofaciale Bewegungs- und Kräftigungsübungen zur Verbesserung der oralen Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme durchgeführt. Der Patient konnte danach wieder uneingeschränkt alle Konsistenzen zu sich nehmen, und es kam nur mehr gelegentlich zu direkten Aspirationszeichen, wobei ein ausreichender Hustenstoß vorhanden war.

Neben der anfänglichen Adaption der Nahrung und der Essensbegleitung wurde auch an der buccofacialen Apraxie gearbeitet, welche deutlich gebessert werden konnte. Der Hauptschwerpunkt der logopädischen Einheiten lag in der Verbesserung der unflüssigen Sprachproduktion.

Zur logopädischen Therapie wurden neben der Modalitätenaktivierung nach Luise Lutz (2009) zusätzlich verschiedene Bildmaterialien verwendet. Zur Deblockierung bzw. zum gezielten Wortabruf war es für FW sehr hilfreich, unterstützend die Schriftsprache sowie das Mundbild und eine Segmentation der Wörter in Silben einzusetzen.

Während des Krankenhausaufenthaltes besserte sich der Patient in allen sprachlichen Modalitäten stark.

Das Sprachverständnis entwickelte sich für Sätze und Handlungen annähernd adäquat und war danach kaum mehr beeinträchtigt. Im schriftsprachlichen Bereich wurde die Phonem-Graphem-Korrespondenz gebessert und das ganzheitliche Lesen von Wörtern.

Die Sprachproduktion war nach wie vor stockend und unflüssig. Allerdings gelang es dem Patienten zunehmend spontansprachlich Zielwörter und kurze Phrasen sowie Sätze abzurufen.

Die Mitarbeit und Motivation des Patienten war in jedem Fall immer gegeben.

Dokumentation der Diagnose und Therapie im Reha-Zentrum

Am 01. April 2010 begann für den Patienten FW die Rehabilitationszeit im steirischen Reha-Zentrum. Die geplante Aufenthaltsdauer betrug 4 Wochen, also bis zum 28. April 2010.

Status zum Zeitpunkt des Reha-Beginns

Nach Aufnahme des Patienten wurde von der zuständigen Logopädin ein Statusbogen erstellt, der den aktuellen Zustand von FW beschrieb. Im Folgenden wird dieser Aufnahmezustand beschrieben; die Informationen dazu wurden von mir direkt von der Logopädin übernommen, da diese Aufnahme nicht in meinem Beisein erfolgte.

Symptomatik

Die anfängliche Dysphagie hatte sich inzwischen gut zurückgebildet. Bevor die Logopädin sich der bereits vom Krankenhaus diagnostizierten motorischen Aphasie und buccofacialen Apraxie widmete, dokumentierte sie andere die Sprache und den Allgemeinzustand beeinflussende Faktoren, wie die Seh- und Hörfähigkeit, den Zahnstatus sowie den orofacialen Bereich:

Zum Lesen benötigt FW eine Lesebrille; seine Hypakusis (Schwerhörigkeit) wird durch ein Hörgerät (rechts) ausgeglichen. Der Zahnstatus ist in Ordnung, der Patient trägt jedoch eine Prothese am Unterkiefer. Die durch den Infarkt ausgelöste Beeinträchtigung der linken Hand

bzw. des Armes (armbetonte Hemiparese links) ist noch immer gegeben, ebenso der nicht vestibulär verursachte Schwindel.

Orofaciale Muskulatur / Artikulation:

Die Untersuchung des orofacialen Bereichs bestätigt die Diagnose der Apraxie – apraktische Suchbewegungen sind beobachtbar – und einer leichten zentralen Facialparese links. Eine Hypoglossusparese (Lähmung des 12. Hirnnervs) ist auf Grund der Apraxie schwer überprüfbar. Da der 12. Hirnnerv, der Hypoglossus, für die motorische Innervation der Zunge zuständig ist (Bösel 2006: 85), führen einseitige Schädigungen dieses Nervs zu einer halbseitigen Lähmung der Zunge, die daher in solchen Fällen zur erkrankten Seite abweicht (Huber et al. 2006: 37). Daraus resultieren auch die bei FW auftretenden Probleme bei der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme.

Schluckfunktion: FW's intraorale Sensibilität ist kaum vorhanden und es ist kein Würgreflex auslösbar (wie bereits auch im Abschlussbericht des Krankenhauses erwähnt).

Die extraorale Sensibilität ist in Ordnung.

Mittels der folgenden Übungen überprüft die Logopädin die Praxie des Patienten. Er wird aufgefordert, folgende Bewegungen durchzuführen, teilweise macht ihm die Logopädin die Bewegung auch vor. Auf Grund der Tatsache, dass diese Untersuchungen nicht in meinem Beisein erfolgten, können hier keine definitiven Aussagen darüber erfolgen, ob es Unterschiede in der Ausführung einzelner Bewegungen auf verbales Kommando oder durch Imitation gab. Solche Unterschiede würden ein noch genaueres Bild der diagnostizierten Apraxie ergeben und Vergleiche mit ähnlich gelagerten Fällen aus der Literatur ermöglichen.

Table 1: Überprüfung der Praxie von FW

Art der Bewegung	Durchführung des Patienten
Stirn hochziehen	ok
Augen	Linkes Auge leicht hängend
Nase rümpfen	–
Wangen aufblasen	–
Wangen einsaugen	–
Lippen spitzen	–
Lippen breit ziehen	Mundwinkel links stark hängend
Zähne zeigen	
Zunge gerade heraus	Abweichung nach links?

Zunge lateral	
Diadochokinese Lippen	
Diadochokinese Zunge	
Velum	ok

Das Ergebnis dieses Tests zeigt dass die Praxie von FW deutlich beeinträchtigt ist.

Nach der Einteilung der Apraxien nach Liepmann deuten diese Ergebnisse am ehesten auf eine ideomotorische Apraxie hin, die in diesem Fall genauere Bezeichnung ist aber „buccofaziale Apraxie“.

Phonation/Respiration:

Die Stimmlage von FW zum Zeitpunkt der Aufnahme war rau, heiser und kraftlos, seine Stimme beim (versuchten) Sprechen klang äußerst angestrengt und teilweise gepresst, die Atem-Sprech-Koordination war schlecht bzw. nicht vorhanden. Seine Modulation war subjektiv schlechter seit dem Mediainfarkt. Die Sprechanstrengung war allerdings offensichtlich nicht allein eine Folge der Aphasie sondern teilweise auch durch den pulmonalen Zustand des Patienten bedingt (siehe oben: Bericht aus dem Krankenhaus – vesikuläres Atemgeräusch des Patienten).

Überprüfung der sprachlichen Funktionen

Die sprachlichen Fähigkeiten des Patienten wurden von der Logopädin am 02. und am 06. April 2010 mittels einiger ausgewählter Testbögen von LEMO (De Bleser et al. 2004) getestet. Als erstes sollte FW versuchen, seinen Namen, Adresse und sein Geburtsdatum zu schreiben, wobei ihm das Schreiben des Namens (Vor- und Nachname) und des Geburtsdatums (mit einem kleinen „Verschreiber“ bei der letzten Ziffer – 1922 statt 1927) gelang, das Schreiben der Adresse jedoch völlig daneben ging.

Auf Grund der Aphasie, größtenteils aber auch verursacht durch die vorhandene Apraxie, waren die meisten der LEMO-Tests allerdings nicht durchführbar. Des Weiteren war FW meist sehr rasch erschöpft und nicht mehr fähig, sich zu konzentrieren.

Daher beschränkten sich die aus der LEMO-Testbatterie durchgeführten Tests auf die folgenden Bögen, wobei auch hier auf Grund des schlechten Zustandes von FW nicht alle Tests vollständig bis zum Ende ausgeführt wurden:

- Nachsprechen mit Artikel
- Lesen regelmäßige/unregelmäßige Wörter

- Lesen Pseudowörter (Neologismen)
- Wort-Bild-Zuordnung auditiv
- Wort-Bild-Zuordnung visuell
- Synonymie auditiv
- Synonymie visuell
- Synonymie visuell mit semantischem Ablenker
- Benennen mündlich
- Benennen schriftlich

Das Schreiben von Pseudowörtern bzw. das Schreiben von regelmäßigen und unregelmäßigen Wörtern wurde nur kurz versucht und sofort abgebrochen, weil es FW definitiv nicht möglich war.

Testung mit LEMO zu Beginn der Rehabilitation

Testdatum: 02. und 06.04.2010

Ergebnisse:

1. Nachsprechen mit Artikel

FW's Artikelwahl war in Ordnung, das Nachsprechen jedoch schlecht (Suchbewegungen), wobei sowohl das beeinträchtigte Hörvermögen (daher auch vorzeitiger Abbruch des Tests) als auch die Apraxie zu beachten sind. Lexikon ist gut. Sibilanten Minus. Verlangsamtes und angestregtes Sprechen.

2. Lesen regelmäßige/unregelmäßige Wörter

FW zeigt artikulatorische Suchbewegungen sowie phonematische Fehler und spricht verlangsamt, zudem lexikalische Fehler, tlw. Neologismen. 21 von 30 Wörtern sind falsch → 21/30 Minus.

3. Lesen Pseudowörter (Neologismen)

Phonematische Fehler, regelmäßige Wörter sind besser als unregelmäßige. Teilweise kommt es zur Lexikalisierung (z.B.: aus „Schuhm“ wird „Schumann“, aus „Brähn“ wird „Bär“). 6 von 10 Wörtern sind falsch → 6/10 Minus.

4. Wort-Bild-Zuordnung auditiv

Ist zur Gänze in Ordnung. Analyse lt. LEMO unterteilt in hoch- und niederfrequente Wörter.

5. Wort-Bild-Zuordnung visuell

- Ist einigermaßen in Ordnung; 4 von 20 Beispielen sind falsch. Teilweise kommen semantische Paralexien vor. Oder semantischer Ablenker wird zuerst gezeigt, dann erfolgt Selbstkorrektur. 4/10 Minus (2 hochfrequente und 2 niederfrequente Wörter falsch).
6. Synonymie auditiv: „Ich spreche Ihnen jetzt zwei Wörter hintereinander vor. Sie sollen entscheiden, ob die beiden Wörter die gleiche Bedeutung haben.“
Test erweist sich als schwierig durch das beeinträchtigte Hörvermögen; trotzdem nur 2/20 Minus (beide Fehler bei ungleichen Wortpaaren).
7. Synonymie visuell: „Ich zeige Ihnen jetzt immer zwei Wörter. Sie sollen entscheiden, ob die beiden Wörter die gleiche Bedeutung haben.“
Paralexien kommen vor. 5/20 Minus (4 Fehler bei gleichen Wortpaaren, 1 Mal bei ungleichem Wortpaar).
8. Synonymie auditiv mit semantischem Ablenker: „Ich spreche Ihnen jetzt zwei Wörter hintereinander vor. Sie sollen danach entscheiden, ob die beiden Wörter die gleiche Bedeutung haben.“
9/20 Minus (5 Fehler bei gleichen, 4 F. bei ungleichen Wortpaaren). Unklar ist, ob die Fehler tlw. auf mangelndes Hörvermögen zurückzuführen sind.
9. Benennen mündlich: „Ich zeige Ihnen jetzt Bilder, die Sie bitte benennen sollen.“
Wortfindungsstörungen selten, zu Beginn häufig kurze artikulatorische Suchbewegungen und –laute; phonematische Fehler mit Selbstkorrektur, 2 Mal semantische Fehler. Sprechanstrengung – verlangsamtes Sprechen, 10/20 Minus (2 Fehler bei hochfrequenten, 8 F. bei niederfrequenten Wörtern).
10. Benennen schriftlich: „Ich zeige Ihnen jetzt Bilder, die Sie bitte schriftlich benennen sollen.“
Das verbale Benennen ist in Ordnung (Suchbewegungen, phonematische Abweichungen), beim Schreiben entstehen jedoch Neologismen! Name und Geburtsdatum sind in Ordnung, Adresse nicht. Einzelbuchstaben zum größeren Teil okay, Wörter nicht möglich. Der Test wird abgebrochen.

Analyse der LEMO-Testung und Diagnose

Spontansprache/Kommunikationsverhalten:

Auf Wortebene kommen tlw. adäquate Antworten, Wörter und kurze Sätze sind vereinzelt möglich. Aber: tlw. Automatismen; die Artikulation ist angestrengt und beinhaltet phonematische Fehler.

Sprachverständnis:

Das situative Verständnis ist gegeben, ebenso sind das Verständnis für Instruktionen sowie auditives Wort- und Satzverständnis soweit unauffällig.

Lexikon:

Weitgehend unauffällig (LEMO: Nachsprechen mit Artikel)

Semantik:

Ist auf einfacher Ebene unauffällig, leichte Defizite zeigen sich bei Aufgaben mit Ablenkern.

Nachsprechen:

Wird von der Logopädin nicht überprüft, ist zu diesem Zeitpunkt auf Grund der Hypakusis und apraktischer Komponenten schwer zu beurteilen.

Automatisiertes Sprechen:

Zählen von 1 – 10	ok
Wochentage	ok (keine phonematischen Fehler!)
Monate	mit Hilfestellung ok

Benennen:

...sowie semantische und lexikalische Wortflüssigkeit und das Lesen und Schreiben sind zu diesem Zeitpunkt kaum überprüfbar. Teils artikulatorische Suchbewegungen, Wortfindungsstörungen, phonematische Abweichungen (teilweise mit anschließender Selbstkorrektur) sind beobachtbar, selten auch semantische Fehlgriffe.

Schreiben:

Nur Name und Geburtsdatum sowie Einzelbuchstaben können (nach Diktat) richtig geschrieben werden. Beim Diktat von Wörtern entstehen Neologismen und Perseverationen. Räumliche Defizite treten auch beim Kopieren (Abschreiben) von Wörtern auf. Die Ergebnisse deuten auf eine apraktische Agraphie hin, die möglicherweise die diagnostizierte buccofaciale Apraxie begleitet.

Lesen:

Wieder Suchbewegungen, phonematische und lexikalische Fehlgriffe.

Diskussion der Diagnose anhand des neoklassischen Ansatzes und Vergleich anhand der Modelle

Nach dem klassischen Ansatz (siehe Beschreibung der Aphasie-Syndrome in dieser Arbeit) wäre FW wohl am ehesten als Broca-Aphasiker zu beurteilen.

Auf Grund der Apraxie sind jedoch folgende Parameter im linguistischen Profil von FW nicht zutreffend oder/und nicht beurteilbar:

- Stark vereinfachte Sätze, Agrammatismus
- Eingeschränkter Wortschatz
- Semantische Paraphasien nur teilweise – hier ist die soziale Zugehörigkeit von FW bei der Beurteilung mit einzubeziehen. Worte werden oft dialektal verändert (Bsp.: Ziege → Goß, Kleid → Dirndl).
- Die eingeschränkte Sprachproduktion macht ein Urteil über die Prosodie unmöglich
- Auch ein Urteil über die Wortfindungsstörungen stellt sich als problematisch dar, da nicht zwischen Wortfindungsstörung und apraktischen Problemen unterschieden werden kann.
- Das teilweise gestörte Sprachverständnis ist meist auf das beeinträchtigte Hörvermögen des Patienten zurückzuführen.
- Ob das Lesen von FW agrammatisch vereinfacht ist, ist nicht beurteilbar, da bei der Therapie nur ganz kurze Sätze gelesen werden konnten. Letztere wurden vom Patienten beim Lesen jedoch verstanden.

Ziel der Therapie sollen eine flüssigere und sicherere Sprachproduktion sowie mehr Sicherheit beim Wortabruf sein, um den Patienten in der Zeit der Rehabilitation möglichst wieder kommunikationsfähig zu machen.

Aufgrund der durch die Apraxie erschwerten Therapie entschied die Logopädin sich für die Therapie mit MODAK (Lutz 2009), um durch die Anregung und Stärkung aller Modalitäten in der Sprachproduktion und –perzeption die geschwächten Bereiche zu verbessern.

Zudem wurden gegen Ende der Therapiezeit auch phonematische Differenzierungs- und Wortfindungsübungen durchgeführt.

Durchführung der Therapie

In der gesamten Rehabilitationszeit hatte FW insgesamt 16 logopädische Einzeltermine (inklusive der LEMO-Screenings zu Beginn und bei Therapieabschluss) bei der verantwortlichen Logopädin. Die Therapieeinheiten dauerten jeweils 30 Minuten. Diese Dauer der Einheiten wird in diesem Reha-Zentrum generell bei logopädischen Therapien eingeplant. Eine längere durchgehende Einheit wäre für den Patienten FW aber auch nicht förderlich gewesen, weil ihn die Therapie sichtlich anstrengte und seine Konzentration gegen Ende jeder Einheit deutlich nachließ.

Aus zeitlichen Gründen war es nicht möglich, jeder Einheit beizuwohnen, daher werden im Folgenden nur jene sechs Einheiten beschrieben, die eigenständig für die vorliegende Arbeit dokumentiert wurden. Die Nummerierung der Einheiten bezieht sich daher nicht auf die Gesamtzahl der Therapieeinheiten für den Patienten FW sondern auf die beschriebenen Einheiten, zwischen denen also teilweise auch andere/weitere Therapieeinheiten lagen.

1. Einheit – 13.04.2010

Der Patient hatte sein Hörgerät „vergessen“, dadurch war die Therapie entsprechend erschwert.

Zum Zeitpunkt dieser Einheit war das anfängliche Screening mit LEMO und dessen Analyse bereits abgeschlossen und die Therapeutin arbeitete mit FW anhand der Modalitätenaktivierung (MODAK) nach L. Lutz (2009).

Grundlage für diese Einheit waren die 4 Bildchen von Block 2/Gruppe 3 aus den MODAK-Unterlagen mit folgenden Zeichnungen:

- Der Mann spielt Ball.
- Der Mann isst Suppe
- Der Mann liest Zeitung.
- Die Frau putzt Fenster.

Die 4 Modalitäten – auditives Verstehen, visuelles Verstehen und lautlicher Output (Lesen), Sprechen (Nachsprechen und spontanes Sprechen) sowie schriftlicher Output (Abschreiben und spontanes Schreiben) – werden mittels unterschiedlicher Aufgaben angeregt:

a) *Verstehen*: die Logopädin legt dem Patienten 4 kleine Bilder vor und spricht einen der Sätze, worauf der Patient auf das richtige Bild zeigen soll. Ergebnis: das richtige Bild wird sofort gezeigt.

b) *Lesen*: dem Patienten wird der zum jeweiligen Bild passende Text zum Vorlesen vorgelegt. Ergebnis: äußerst mühsame Artikulation, aber sonst in Ordnung.

c) *Sprechen (Nachsprechen und spontanes Sprechen)*: der Patient soll die Aktivität auf den Bildern selbst beschreiben, zuerst durch Nachsprechen, dann spontan. Ergebnis: spontanes Sprechen sehr mühsam, sichtliche Sprechanstrengung, mit Hilfe besser. Phonemumstellungen und Perseverationen u. ä. sind (sowohl beim Sprechen, als auch beim Schreiben) zu beobachten, wobei jedoch nicht gut feststellbar ist, ob diese als Paraphasien zu werten oder der Apraxie zuzurechnen sind.

d) *Schreiben*: zum Schreiben werden zunächst zur Erleichterung kleine Buchstabenplättchen verwendet, die entsprechend zusammengelegt werden sollen. FW soll diesmal das Wort „Suppe“ zunächst abschreiben (bzw. richtig zusammenlegen), sich dann das richtig geschriebene Wort gut ansehen. Sodann wird das Wort verdeckt und er soll das Wort spontan nochmals schreiben. Danach wird der gleiche Vorgang nochmals durchgeführt, wobei FW jedoch selbst (mit Bleistift) schreiben soll. Ergebnis: FW ist mit den Buchstabenplättchen relativ hilflos, mit Hilfe dann okay. Auch Abschreiben geht nur mit Hilfe. Das Schreiben der Buchstaben gestaltet sich mehr wie ein Abzeichnen und strengt ihn sehr an. Direktes Abschreiben ist jedoch halbwegs in Ordnung. Das spontane Schreiben (nach Einprägen des richtigen Wortes) geht nur mit Hilfe der Logopädin. In der folgenden Beschreibung der Übungen mit den Buchstabenplättchen werden die verwendeten Grapheme immer als Großbuchstaben geschrieben, um die Verwendung der Buchstabenplättchen anzuzeigen.

Als zweites Wort wird „Ball“ noch kurz geübt. Die Logopädin legt mittels der Plättchen B_LL und fragt, welcher Buchstabe fehlt und ob er ihn einsetzen kann. Ergebnis ist richtig. Ein anderer Versuch, einen fehlenden Buchstaben nur durch einen Strich anzudeuten (z.B. ein E nur mit dem unteren Strich des Buchstaben), sodass FW ihn vervollständigen soll, gelingt ebenfalls.

2. Einheit – 14.04.2010

Die MODAK-Therapie wird mit den Bildern von Block 2/Gruppe 4 fortgesetzt:

- Die Frau isst Salat.
- Die Frau sammelt Pilze.
- Die Frau spielt Flöte.
- Die Frau putzt Schuhe.

a) *Verstehen*: die richtigen Bilder werden sofort gezeigt, FW versucht auch von sich aus, den richtigen Satz dazu zu sprechen, jedoch sehr fehlerhaft (phonematische Paraphasien, Perseverationen etc.).

b) *Lesen*: Lesen geht relativ gut, abgesehen von der mühsamen Artikulation. Besondere Schwierigkeiten beim Wort „spielt“.

c) *Sprechen (Nachsprechen und spontanes Sprechen)*: Beschreibung der Bildchen erfolgt mit sichtlicher Sprechanstrengung, besser mit Hilfe. FW zieht eines der Bildchen aus der Hand der Logopädin und soll den Vorgang auf dem Bild beschreiben. „Die Frau spielt Flöte“ wird ungefähr zu „die Frau isst [flɪ:tə]“; mit Hilfe wird das Ergebnis etwas verbessert.

d) *Schreiben*: gleicher Vorgang wie in der 1. Einheit, erst mit Buchstabenplättchen, dann selbst schreiben.

- Erstes Beispielwort ist SALAT. Da FW offensichtlich große Schwierigkeiten hat, legt die Logopädin diesmal mehr Gewicht auf diese Modalität. Mit Buchstabenplättchen entsteht zuerst: SATAL, dann (mit Hilfe) SATLA (Logopädin: „Wo ist das T?“) – und dann erst SALAT. Die Plättchen werden vermischt und das Ganze wiederholt; bei der Wiederholung ergibt sich haargenau dieselbe Abfolge der Fehler wie zuvor trotz deutlichem Vorsprechen des Wortes durch die Logopädin.
- Das Wort FLÖTE soll mit den Plättchen gelegt werden – FW schreibt zunächst LÖFTE, dann LÖFET, mit Hilfe entsteht dann FLÖTE. Sodann legt die Logopädin nur den Anfangsbuchstaben F vor und der Patient soll das Wort vervollständigen. Es entsteht: FLETÖ – FLÖET – FLÖTE. Das Endergebnis entsteht aber wieder nur mit Hilfe und sichtlich ist der Patient beim Legen immer unsicher, ob es richtig ist – das Ganze wirkt mehr wie ein Ratespiel.
- Das nächste Wort ist PILZE. FW schreibt (mittels der Buchstabenplättchen): PIELZ – PILZE (mit Hilfe: „Ein Buchstabe gehört woanders hin.“). Ein zweiter Versuch, nachdem die Plättchen vermischt, wurden bringt dasselbe Fehlermuster wieder.

In dieser Einheit versucht die Logopädin auch, die Modalitäten nicht mehr ganz getrennt voneinander anzuregen, sondern den Patienten, bevor er etwas schreibt, auch zum Sprechen zu bringen.

- „Die Frau putzt Schuhe“ – FW soll es nachsprechen und dann schreiben. Vor allem das Wort „Schuhe“ verursacht FW Schwierigkeiten: [ʃu], [ʃə] – die Logopädin spricht

deutlich das [ʃ] vor. Er schreibt mit den Plättchen: HCUESH (die Logopädin hilft: [ʃʃʃʃ]). Beim 3. Versuch: SCH... - SCHUHE.

- „Die Frau isst Salat“ – FW soll das Wort SALAT zunächst wieder abschreiben und danach wieder frei schreiben. Abschreiben geht in Ordnung wie meist, das frei Schreiben ergibt jedoch: SATTAE (das E ohne Mittelstrich). Diesmal kommt auch FW's Ehrgeiz zum Tragen, er ärgert sich, weil er es nicht kann. Nach nochmaligem richtigem Abschreiben, versucht er es ein weiteres Mal – SAT..., die Logopädin stoppt und legt es richtig, deckt es wieder ab. Er legt: SATI, stoppt, ist unsicher. Die Therapie gestaltet sich für FW äußerst anstrengend. Die Logopädin legt vor S_LAT und fragt ihn, welcher Buchstabe fehlt. Das weiß er sofort.
- Das Wort PILZE wird nochmals wiederholt. Beim frei Schreiben entsteht jedoch: PIAZE, korrigiert aber, indem er darüber schreibt. Das Sprechen des Wortes geht nur sehr schwer, ist aber okay. Beim Versuch, den fehlenden Buchstaben bei P_LZE einzusetzen, schreibt er zuerst ein B, korrigiert aber dann mit I.
- FW soll nochmals „Die Frau spielt Flöte“ sprechen. Meist ist der 2. oder 3. Artikulationsversuch relativ in Ordnung. Danach bricht die Logopädin ab, da die Konzentrationsfähigkeit des Patienten zu sehr nachlässt. Die Einheit war ohnehin sehr intensiv.

3. Einheit – 20.04.2010

Die Therapie wird mit den MODAK-Bildern von Block 2/Gruppe 8 fortgesetzt:

- Der Mann hackt Holz.
- Der Mann spielt Bass.
- Die Frau pflanzt Blumen.
- Die Frau schält Äpfel.

Zu den MODAK-Bildern ist grundsätzlich anzumerken, dass die dazu gehörenden Sätze im Standarddeutsch angegeben sind. Da der Patient FW aus ländlichem (Bauern-)Milieu stammt und eine oberösterreichisch geprägte Varietät gewöhnt ist, sind seine Aussagen zu den Bildern teilweise dialektal abgeändert. Diese werden jedoch von der Logopädin jedenfalls als richtig gewertet. Der Vorgang mit den aktuellen Bildern ist derselbe wie in den ersten beiden beschriebenen Einheiten. Es wird versucht, die Modalitäten nicht mehr zu sehr voneinander getrennt zu trainieren.

a) *Verstehen*: das Verständnis ist absolut gegeben wie schon in den vorigen Einheiten und FW versucht auch gleichzeitig den entsprechenden Satz zu sprechen, wenn auch mit äußerster Sprechanstrengung.

b) *Lesen*: und Zuordnen des Textes zum richtigen Bild geht in Ordnung – wie bisher mit mühsamer Artikulation.

c) *Sprechen (Nachsprechen und spontanes Sprechen)*: hier fällt diesmal auf, dass das Subjekt jeweils ganz deutlich gesprochen wird, das Verbum jedoch eher Probleme bereitet, aber auch das Wort „Bass“. Dies muss nun nicht bedeuten, dass ihm grundsätzlich Verben mehr Schwierigkeiten bereiten, da die aktuellen Zeitwörter auch nicht ganz leicht auszusprechen sind aufgrund der vielen Konsonanten. Zusätzlich ist er sich bei der Aktivität selbst nicht sicher. Es entsteht: „Der Mann tut Holz zerkleinern.“ Und dann: „... schlägt Holz.“ Im Prinzip stimmt es aber.

d) *Schreiben und Sprechen*:

- Das erste Wort ist HOLZ. Hier wird zum ersten Mal deutlich, dass sich eine Besserung zeigt: Er schreibt LHOZ, sagt „nein“ und korrigiert sich selbst, zuerst wird HLOZ, dann HOLZ und er spricht dazu: „Der Mann schlägt Holz.“
- Zweites Beispielwort ist APFEL: ALFPE (Logopädin spricht deutlich vor) – APELF – APFEL (mit helfendem Vorsprechen). Die Logopädin legt wieder den ersten Buchstaben vor: A... und FW soll vervollständigen: AFPEL – APFEL. Er spricht: „Die Frau schält fa...“ – mit Hilfe entsteht „Apfel“.
- Des Weiteren werden noch die Sätze „Der Mann spielt Bass.“ und „Die Frau pflanzt Blumen.“ zu sprechen trainiert und die Worte BASS und BLUME mit den Plättchen gelegt. Beim Sprechen fällt auf, dass das Aussprechen des Wortes „pflanzt“ für FW sehr, sehr schwer ist und dass außerdem zunächst noch ein anderes Verb (schälen) vom vorigen Satz bei ihm aktiv ist (dies kommt öfter vor und liegt sicher teilweise an der angestregten Konzentration des Patienten). „Die Frau sch... Blumen.“ Die Logopädin: „was macht sie?“ – „...pflanzt“. Das Legen der beiden erwähnten Wörter bereitet ähnliche Probleme wie in der letzten Einheit beschrieben – Phonemumstellungen und extreme Unsicherheit beim Korrigieren:
- Blume: LBUEM – BLUEM – BLUME (mit Hilfe)
- Bass: SABS – BSAS – BASS (ebenfalls mit Hilfe)
- B... - BLMEU – BLUME (mit Hilfe)

Manchmal bringt die Wiederholung einer Übung ein sofortiges richtiges Ergebnis, oft aber auch genau dieselben Fehler wieder.

- Holz: HOLEL – HOLLZ...; H_LZ (Logopädin: „was fehlt?“) – HOLZ.
- Bass: beim Abschreiben entsteht: BAS3 – BASS; beim freien Schreiben des Wortes: BASS – sofort richtig!
- Apfel: beim Abschreiben sofort richtig. Frei: AS – AR (schaut noch einmal das richtige Wort an, dann wird es verdeckt) – APEL (ist unsicher) – APFEL (mit Hilfe). _PFEL (Logopädin: „was fehlt jetzt?“) – FW schreibt ein S, dann darüber ein A. Zu dieser Übung muss gesagt werden, dass für FW generell oft der Anlaut eines Wortes Schwierigkeiten bereitet, er spricht auch [pʰəʌ] statt [apʰəʌ].
- Blume: beim Abschreiben sofort ok (FW ist glücklich: „jaja“). Nach dem Verdecken des richtigen Wortes schreibt er aber: BLAEL, schreibt es dann nochmals richtig ab. Dann: BL_ME (Logopädin: „was fehlt jetzt?“) – U (okay).
- FW soll von den 4 Karten eine ziehen und frei sprechen, was ihm relativ gut gelingt, bis auf die bereits erwähnten Schwierigkeiten mit einzelnen Wörtern und den dialektalen Anpassungen („schlägt Holz“ statt „hackt...“).

4. Einheit – 21.04.2010

Die Therapie wird heute (von den MODAK-Unterlagen weg) auf Bilder mit gleichem Anlaut umgestellt. Die Bilder gehören zu keiner speziellen Therapie, sie wurden von der Logopädin selbst gebastelt. Es handelt sich dabei um phonematische Differenzierungs- und Wortfindungsübungen.

Grund für die Umstellung ist u. a. mein Einwurf beim letzten Mal, dass der Patient eigentlich in seinem Alter nicht mehr viel schreiben wird müssen, aber beim Sprechen und in der täglichen mündlichen Kommunikation Probleme hat. Die Logopädin stimmt zu, meint aber auch, dass alle Modalitäten aktiviert werden sollten, um einen interaktiven Einfluss hervorzurufen. Trotzdem wird kurzfristig die Therapie variiert, um das Sprechen zu fördern und um auf die offensichtlichen Probleme des Patienten mit dem Anlaut einzugehen.

Bei den folgenden Beispielen wird aufgrund nicht vorhandener Tonaufnahmen nur teilweise phonetische Transkription verwendet – wenn ja, dann wie üblich in [] – ansonsten wird nur die graphische Umschreibung (zwischen „“) verwendet (siehe auch die Erklärung beim Abschnitt zur 5. Einheit – Anlautübung). Die phonetische Transkription wird v. a. dann angegeben, wenn das vom Patienten Ausgesprochene völlig anders lautet als das Zielwort.

Folgende Wortpaare werden geübt:

- Hund – Mund (1. Reaktion von FW: „Maul“ statt Mund)
- Kamm – Lamm (FW sagt wiederholt „Schaf“ – die Logopädin hilft mit „L...“)
- Keller – Teller (ok)
- Kopf – Topf: Patient: „Frisur, Lamm, Kopf“ – [tə – a – tə – tɔpf] (Logopädin hilft: „zum Kochen brauchen’S einen ...“)
- Zahn – Hahn (ok)
- Kuh ([tu:]) – Schuh ([patʃn])
- Fisch – Tisch (ok)
- Ziege – Fliege (Patient sagt „Geißbock“, „Geiß“ – diesmal ohne dialektale Phonemänderungen; dann mit Hilfe: „Ziege“)
- Turm – Wurm (P. sagt: „Schlange“, Logopädin hilft mit „Wu...“)
- Leiter – Reiter (FW: „der/die ja...“ – Logopädin hilft – „Reitpferd – der Reiter“ – sehr schwierig!)
- Brot – Boot (FW: „Wecken – Wecken, Brot – jo Ruder – Boot“)
- Flasche – Tasche (FW: [teʃə])
- Rose – Hose („d-d-a-o Hose“ – Wiederholung ist immer noch schwierig)

Bei der Wiederholung der Bilder:

- Brot – Ruderboot (ok)
- Leiter ([letə]) – Reiter
- [ʃput na] – Turm – Wurm (ok)
- Geißbock – Fliege (ok)
- („Karpfen“ – „Pisch“) – Fisch – Tisch
- Kuh – [tsə tsən ju:] Schuh (mit Hilfe)
- Kahn-Zahn – Hahn (fast ok)
- Kopf – Topf (ok)
- Keller – Teller (ok)
- Kamm – Lamm (Logopädin: „Wie heißt das kleine Schaf?“)
- Hund – „d die Mund“
- Rose – Hose (ok)
- [d dɔ fʌʃə] – [də dɔ Rantsn] – Tasche
- Kanne – Tanne (ok)

- Apfelschüssel (undeutlich, Logopädin: „Wie nennt man das Gefäß?) – Schlüssel [tsø tsu:ʃpean] (schwierig, nur mit Hilfe: „Schlü...“)
- Buch – Tuch (ok)
- Kappe – Tasche-Mappe (Kappe undeutlich)

5. Einheit – 23.04.2010

Die Logopädin erzählt, dass es FW insgesamt schon viel besser geht – er ist phonematisch sicherer geworden. Beim letzten Mal, als sie ihn zur nächsten Therapie brachte, versuchte er zu sagen: „Danke für die Begleitung!“ – zwar etwas undeutlich, aber es geht immerhin (fast)! Am 22.04. wurde die Therapie mit den Bildchen mit gleichem Anlaut fortgesetzt und die gleichen Worte auch schriftlich geübt – der Anlaut war jeweils einzusetzen. Der Patient hatte allerdings diesmal Konzentrationsprobleme; grundsätzlich sind die Vormittagstermine günstiger und laufen besser als die Einheiten am Nachmittag. Dies wird besonders deutlich, da FW jetzt öfter 2 logopädische Einheiten pro Tag bekommt.

Heute geht die Therapie weiter mit den Bildchen, zuerst wird wiederholt, dann aber mit Bezug auf Inlaut trainiert.

Meist sagt der Patient nicht nur das Wort, sondern: „Des is ein/eine...“ oder „Des is der/die...“

Die Artikel sind fast immer in Ordnung. H als Anlaut ist meist schwer, FW hat offensichtlich auch die bereits mehrfach erwähnten pulmonalen Probleme, die Sprechanstrengung ist daher nicht nur aphasisch bedingt!

Anlaut-Übung (WH):

Um die Konzentration des Patienten bei der Therapie ja nicht zu beeinträchtigen und nicht zu stören, wurde bei dieser wie auch bei den vorigen Übungen auf die Verwendung von Aufnahmegeräten während der Therapie verzichtet. Es kann daher – wie schon vorher bei der Übung mit den Wortpaaren – bei der Beschreibung der folgenden Anlaut- und Inlaut-Übungen keine IPA-Tabelle verwendet werden, sondern nur (aus der äußerst rasch durchzuführenden Mitschrift während der Therapieeinheiten) durch Umschrift die ungefähre Aussprache von FW angegeben werden. Angegeben sind daher meist die Grapheme und nur in aus dem Beisein sicher abgeleiteten Fällen werden die entsprechenden Zeichen aus der IPA-Tabelle verwendet. Das (ok) bedeutet, dass das nebenstehende Wortpaar gut ausgesprochen wurde. Weitere in Klammer stehende Anmerkungen erläutern FW's

Schwierigkeiten mit einzelnen Worten. Bei allen Übungen war ein oftmaliger Wechsel zwischen FW's regional geprägter Sprache und bemühter Standardsprache zu beobachten.

- Rose – Hose (ok)
- Flasche – Tasche (nur mit Hilfe, schwierig)
- Kanne (FW sagt „Topf“) – Tanne
- Schüssel – Schlüssel („Schlissel“ – [y] wird zu [i])
- Tu-Tu-Tuch – Buch (falsche Reihenfolge, aber richtig gezeigt)
- Kappe (schwierig) – Tasche – Mappe (mit Hilfe)
- Laib Brot – “då is ein Boot”
- Leiter (“Des is der/die Leiter“) – Reiter
- Turm – Wurm (ok)
- Ziege – Fliege [bʁi:gə]
- Fisch – Tisch (das i wie in „Mitte“ oder sogar noch mehr Richtung [e])
- [ta:n] – Zahn – Hahn
- Kuh – Schuh (die „Kuh“ ist etwas undeutlich, aber ok)
- Kopf – Topf („... und des is der...“)
- Hund – Mund (ok)
- Kamm – des Lamm (ok)
- Keller – Teller (ok)

Inlaut-Übung:

- Schwan (schwierig) – Sau (soll eigentlich „Schwein“ sagen, wird aber richtig gewertet)
- Berg – Burg (ok)
- Mond – Mund (schwer zu unterscheiden, aber ok)
- Ratte-Maus – Mais (~)
- „Des is da Ase-Hase“ – Hose (~)
- Buch – Schluss-Fluss-Bach (mit Hilfe)
- Hand – Fuchs-Hund (mit Hilfe bzgl. der Tierart)
- Henne – Hahn (ok)
- Tanne – Fass-Tonne (Logopädin) – bei der Wiederholung: Tanne – Wanne
- Mund-Lippen (die Logopädin fragt und zeigt auf die Lippen) – Lappen (es ist kein einfach zu erkennendes Bild)
- [tə tə ʃvam] „Schwamm“ (Logopädin: „Fliegen...“)-Pilz – Pelz (~ ok)

- Fuß – „ar der des Hass“ – das Fass
- Fassade-Wand – Wind (ok)
- „Dir der Nagel“ – Nadel (schwer! Die Logopädin spricht vor)
- Dackel (Logopädin: „Was is’n das für a Hund?“) – Deckel (mit Hilfe: „Was braucht man zum Verschließen von einem Topf?“)
- Hase – Hose (ok)

Insgesamt gehen bei der Wiederholung die meisten Wortpaare sicherer, auch phonematisch.

6. Einheit – 27.04.2010 (Therapieabschluss!)

Ein kurzes abschließendes LEMO-Screening wird mit folgenden Testbögen (Ergebnis in Klammer) durchgeführt:

- Lesen regelmäßige/unregelmäßige Wörter (13/30 Minus)
- Lesen Pseudowörter (Neologismen) (7/10 Minus)
- Benennen mündlich (3/20 Minus)

In den Tagen gegen Therapieende wurde in einigen Einheiten, bei denen ich jedoch nicht anwesend war, anhand von Minimalpaaren schriftlich das Einsetzen von Anlaut bzw. Inlaut geübt. Laut den Aussagen der Logopädin fallen die Ergebnisse bei diesen Übungen relativ gut aus.

Testung mit LEMO am Ende der Rehabilitationszeit

Testdatum: 27.04.2010

Zum Vergleich zeigt die *Tabelle 2* eine Gegenüberstellung der Anfangs- und Endergebnisse (die linke Zahl zeigt die Fehleranzahl, die rechte Zahl die Gesamtzahl der Testwörter des jeweiligen Testbogens):

Tabelle 2: Gegenüberstellung des Anfangs- und Endscreenings mit LEMO

Test	LEMO-Screening am 02. und 06.04.2010	LEMO-Screening am 27.04.2010
Lesen regelmäßige/unregelmäßige Wörter	21/30 Minus	13/30 Minus
Lesen Pseudowörter	6/10 Minus	7/10 Minus
Benennen mündlich	10/20 Minus	3/20 Minus

Das im Vergleich zum Therapiebeginn schlechtere Ergebnis beim Lesen der Pseudowörter ergab sich vor allem dadurch, dass aus den Neologismen teilweise neue – aber andere –

Neologismen gebildet wurden oder das Pseudowort lexikalisiert wurde. Beim Lesen der regelmäßigen/unregelmäßigen Wörter ist eine deutliche Verbesserung erkennbar, die verbleibenden Fehler sind teilweise lexikalisch oder phonematisch. Zur Zusammensetzung der Wörter des Testbogens ist allerdings anzumerken, dass einige davon in der täglichen Kommunikation des Patienten vermutlich kaum je vorkommen oder dialektal abgeändert sind.

Beim mündlichen Benennen ist ebenfalls eine deutliche Verbesserung zu sehen. Die 3 Fehler ergaben sich durch einen semantischen Fehler (Ente statt Schwan) und zwei (mehr oder weniger) Nullreaktionen bei den Worten Mönch und Frack, auf welche wohl das vorhin Gesagte zutrifft (kaum in Verwendung). Spontanes Reden fällt dem Patienten noch immer sehr schwer – zum Teil ist dies aber pulmonal bedingt. Insgesamt ist trotzdem eine deutliche Besserung gegenüber dem Anfangsstatus erkennbar, vor allem eine verbesserte phonematische Sicherheit.

Eine für die vorliegende Fallstudie versuchte elektronische Auswertung mit dem Programm LEMO ergibt aufgrund der (auch apraxiebedingt) wenigen durchführbaren Tests kein genaues Bild des Störungsmusters von FW und daher auch kein hier verwertbares Ergebnis.

FW soll nochmals Name und Adresse schreiben: der Name geht gut, die Adresse nicht wirklich – „Schweikertsreith“ so einigermmaßen, aber Maria Schmoll nicht mehr.

Seine Zimmernummer im Reha-Zentrum kann er aber sagen – „zweihundertzwei“, sogar sehr deutlich.

Der logopädische Endbefund ergeht an den Hausarzt von FW, dieser müsste eine weitere Therapie veranlassen. Eine Verlängerung des Aufenthaltes im Reha-Zentrum bis 05.05.2010 war zwar geplant, der Patient wollte aber nach Hause auf Grund des gesundheitlichen Zustandes seiner Frau, die selbst pflegebedürftig ist.

Übungen oder Tipps für den Patienten direkt gibt es nicht. Die Logopädin spricht aber am Abreisetag mit den Angehörigen, um sie über den logopädischen Zustand sowie über Kommunikationsmöglichkeiten und Hilfestellungen aufzuklären. FW wird von seinem Sohn abgeholt; seine Tochter und deren Familie leben ebenfalls im gleichen Haus.

Zusammenfassung der Therapieergebnisse

Therapieverlauf/Endstatus

Spontansprache:

Die Kommunikation ist nach wie vor erschwert, Wörter und kurze Sätze sind aber vermehrt möglich und es kam zu einer leichten Reduktion der Sprech- und Sprachanstrengung.

Benennen:

Beim konfrontativen Benennen ist eine merkliche Verbesserung erkennbar mit deutlicher Reduktion der phonematischen Fehlleistungen und artikulatorischen Suchbewegungen. Zumeist ist eine Selbstkorrektur möglich.

Schreiben:

Das Wortkopieren ist wesentlich besser als das freie Schreiben. Einsetzen eines fehlenden Vokals (im Gegensatz zu Konsonanten) ist bei Einzelwörtern größtenteils fehlerfrei, das freie Schreiben von Ein- und Zweisilbern ist vereinzelt möglich.

Lesen:

Wie beim Benennen gibt es hier eine deutliche Reduktion der Suchbewegungen und phonematischen Fehler zu verzeichnen. Vorwiegend wird die lexikalische Leseroute angewendet.

Die Logopädin empfiehlt dringend die Fortsetzung der logopädischen Therapie, um die kommunikativen Fähigkeiten von FW weiter zu verbessern.

Die folgende *Tabelle 3* ist eine Zusammenfassung der Logopädin und zeigt in Kürze auch die Ergebnisse aus den hier nicht dokumentierten Therapiesitzungen.

Tabelle 3: Dokumentation der logopädischen Therapie des Patienten FW

01.04.10	Z.n. Mediainfarkt rechts mit Aphasie, buccofacialer Apraxie und armbetonter Hemiparese links, Lyse am 4.2.2010, chronisches Vorhofflimmern (VHF), lfd. OAK, Diabetes mellitus II, oral eingestellt, Arterielle Hypertonie Vertigo, nicht vestibulärer Genese
02.04.10	LEMO-Screening, weitere Diagnostik bzgl. Schlucken, Logo-Befund in Krankengeschichte!
06.04.10	LEMO
07.04.10	Beginn MODAK: Konzentration nach 1/2 h erschöpft, Sprache ↓↓
08.04.10	Bock 2, Gr. 1 MODAK: Abschreiben: räumliche Defizite, aus Gedächtnis z.T. möglich, Benennen ok., Sprachverständnis ok.
09.04.10	Gr. 2: Nachsprechen ok., Satzbild. ok., jedoch häufig Perseverationen des Verbs (v.a. nach 10 min.), Worte kopieren ~, frei Schreiben und Kopieren Minus

13.04.10	Gr. 3: Nachsprechen ok., Therapieeinheit verkürzt, da Patient irrtümlich schon beim Mittagessen war
14.04.10	Gr. 4: Abbruch nach Erarbeitung 2er Wörter schriftlich, da Aufmerksamkeit und Konzentration sinken, Perseverationen bei WH Wort legen und Schreiben
15.04.10	Verlängerung bis 5.5.10 fix. Gr. 5: 4 Wörter geschafft, kurze einsilbige Wörter fast richtig gelegt und geschrieben, Satzbildung ohne phon. Fehler!
16.04.10	Gr. 6: Wort legen -, Wort kopieren und freies Schreiben okay, meist nur Vokalfehler. Satzbildung ok., mit Deblockierung besser.
20.04.10	Gr. 7: Leistungen schlechter als letzte Woche, oft viel Deblockierung nötig, Schreiben Minus
21.04.10	2 Einheiten! Minimalpaare Anlaut: Benennen + Anlaut schriftl. einfügen ok., mit Schriftbildunterstützung Benennen ok., bei WH ohne Wort ebenso keine phonematischen Fehler, tlw. Perseverationen
22.04.10	Minimalpaare Anlaut fertig: Buchstaben einsetzen Minus, vermischt Kurrent mit lateinischem ABC, Artikelfehler beim Benennen, bei genaueren Nachfragen zumeist Korrektur
23.04.10	2 Einheiten! WH mündlich Minimalpaare Anlaut +, phon. sicherer, Beginn Minimalpaare Inlaut: schriftl. Vokale einsetzen ok. +, Benennen fehlerfrei, Lesen Wörter ohne Bild okay +
	Spontansprache: Äußerungen relativ gut verständlich, Ein-Wort-Sätze
27.04.10	Abschluss (LEMO)

Wie bereits im Kapitel über die Modalitätenaktivierung nach Lutz (2009) erwähnt, geht es auch bei diesem Patienten nicht um die Wiedererlangung der vollständig „normalen“ Sprache in allen Modalitäten, sondern hauptsächlich darum, FW's Kommunikationsmöglichkeiten so weit als möglich auszuschöpfen und auszubauen und ihn dahingehend zu fördern, dass er nach der Therapiezeit mit seinen Defiziten auf der einen Seite umgehen lernt und auf der anderen Seite letztere Schritt für Schritt verringern lernt.

Diskussion und Conclusio

Einleitend zur Diskussion werden hier ganz spezielle Fälle von gekreuzter Aphasie aus der einschlägigen Literatur dokumentiert und mit der hier vorliegenden Fallstudie von FW in Beziehung gesetzt, soweit dies nach vorhandener Datenlage möglich ist.

Spezielle Fälle von gekreuzter Aphasie aus der Literatur

Ein Fall von moderat-schwerer gekreuzter Aphasie wurde 2003 von Hartman & Goodsett beschrieben. Dieser Fall hat in einigen Aspekten, die nicht nur die aphasischen Symptome sondern auch den grundsätzlichen gesundheitlichen Status betreffen, große Ähnlichkeit mit der in dieser Arbeit vorliegenden Fallstudie, abgesehen davon, dass hier keine Apraxie vorlag, dafür jedoch eine schwere Benennstörung und teilweise auch Verständnisstörungen im auditiven Bereich sowie eine leicht gestörte Rechts-Links-Orientierung. Sechs Wochen nach dem Schlaganfall war hier trotz intensiver Therapie nur eine geringe Verbesserung der sprachlichen Fähigkeiten zu verbuchen.

Ein Vergleich der vorliegenden Läsionen ist aufgrund der dazu fehlenden Daten (die aus Datenschutzgründen nicht verfügbar gemacht wurden) in der hier vorgestellten Fallstudie leider nicht möglich. Dass Patienten mit gekreuzter Aphasie laut den Kommentaren einiger Autoren (zit. n. Hartman & Goodsett 2003) bessere Heilungschancen haben, da die Lateralisation der Sprache nicht so stark sei oder möglicherweise sogar eine bilaterale Dominanz vorliege, traf für diesen Patienten von Hartman & Goodsett offenbar nicht zu.

Eine Studie mit Patienten, die einen rechtsseitigen Schlaganfall erlitten hatten, wurde von Dewarrat et al. (2009) durchgeführt, wobei hier allerdings nicht lauter Rechtshänder sondern auch Links- bzw. Beidhändige einbezogen waren und alle Modalitäten überprüft wurden. Es sind daher nur einige Fälle mit *crossed aphasia* (CA) dabei. Die Ergebnisse zeigten, dass Patienten mit rechtshemisphärischer Schädigung öfter Syndrome aufwiesen, die nicht zur spezifischen Seite der Ischämie passten, wie z. B. Leitungsaphasie bei Schlaganfällen außerhalb der Insula. Wie bereits bei der grundsätzlichen Beschreibung der gekreuzten Aphasie erwähnt, wurden auch hier mündliche und schriftliche Verständnisstörungen eher selten diagnostiziert, jedenfalls seltener als in der Kontrollgruppe mit linkshemisphärischer Läsion. Wenn, dann war das schriftliche Verständnis eher gestört als das mündliche. Die Untersuchungen erfolgten im hyperakuten und akuten Zustand. So gesehen ist ein Vergleich mit der vorliegenden Fallstudie nur eingeschränkt möglich, da dieser Patient zum Zeitpunkt

der Fallstudie seinen Schlaganfall bereits länger als einen Monat hinter sich hatte. Dewarrat et al. beobachteten des Öfteren räumliche Defizite bei den rechtsseitig geschädigten Patienten, während motorisch/sensorische Defizite, Hemianopsie und Anosognosie nicht differenziert waren.

Dewarrat et al. berichten davon, dass die Benennstörungen sich bei rechtsseitiger Läsion schneller besserten, während die Flüssigkeit beim Sprechen sich bei der Kontrollgruppe rascher besserte, dafür aber schwerere Verständnisstörungen zu erkennen waren. Bezüglich des Nachsprechens hatten ebenfalls die Patienten mit rechtsseitiger Läsion die Nase vorn, sowohl von der Ausgangslage als auch von der Dauer bis zu einer Verbesserung.

Hauptergebnisse aus der Studie von Dewarrat et al. (2009):

Prinzipiell traten

- bei RHSA (*right hemisphere stroke aphasia*) mehr anteriore Läsionen auf, die Verständnisstörung und Probleme beim Nachsprechen verursachten. In der Gruppe gab es weniger posteriore Läsionen. Manchmal gab es aber auch Läsionen des inferioren Frontalgyrus mit Verständnisstörung. Läsionen im inferioren Frontalgyrus waren mit Problemen beim Nachsprechen nur bei RHSA korreliert.
- bei LHSA (*left hemisphere stroke aphasia*) eher Läsionen im posterioren Temporalgyrus auf. Probleme beim Nachsprechen, wenn die Läsion im inferioren Parietallappen lokalisiert war, gab es nur in dieser Gruppe.
- bei beiden Gruppen nicht-flüssige Aphasien auf, wenn die Läsionen die Basalganglien, die Insel und den inferioren Frontalgyrus betrafen. Bei temporalen Läsionen betraf dies aber nur die RHSA-Gruppe.
- bei RHSA weniger häufig Störungen im Verständnis und beim Nachsprechen auf (in der hyperakuten Phase!)
- bei RHSA bei Nicht-Rechtshändern häufiger Verbesserungen hinsichtlich des Verständnisses ein.

Grundsätzlich ist das Nachsprechen die am stärksten „lokalisierte“ Sprachmodalität. Störungen in dieser Hinsicht sind eng verbunden mit Läsionen der linken Insula, wie auch beschrieben in Kreisler et al. (2000; zit. nach Dewarrat et al. 2009: 1464).

Bei der RHSA-Gruppe von Dewarrat et al. war das Verständnis offensichtlich weniger lateralisiert in der rechten Hemisphäre, wenn die Patienten linkshändig oder beidhändig

waren. Die gleiche Analyse bei der LHSA-Gruppe war nicht möglich, da sie nur aus Rechtshändern bestand. Aber Studien zufolge sind Störungen im Verständnis und bei phonologischen Prozessen bei Linkshändern (unabhängig von der Seite der Läsion) weniger schwer (Hecaen und Ajuriaguerra (1963; zit. n. Dewarrat: 1465).

Nach Annett (1985) bewirkt, wie bereits beschrieben, die Abwesenheit des Gens, das für die linke Lateralisation zuständig ist, eine anormale Lateralisation. Bei *crossed aphasia*-Patienten trifft die anormale Lateralisation unabhängiger kognitiver Funktionen zu 70% zu. Sprache ist bei Rechtshändern zu 99% links lateralisiert, bei Linkshändern zu 70% (Wada & Rasmussen, 1960; zit. n. Bhatnagar et al. 2006).

Bhatnagar et al. (2006) stellten sich die Frage, ob die Sprachfunktion die Hemisphäre wechseln kann, wenn eine angeborene Schwäche oder eine Schädigung der dominanten linken Hemisphäre vorliegt und ob auch ein umgekehrter Wechsel möglich ist.

Unerforscht bis dato ist: was geschieht bei angeborener Schädigung der rechten Hemisphäre (bspw. durch eine angeborene arterielle Fehlentwicklung) und trotzdem sprachlicher Lateralisation rechts? Gibt es dann einen Transfer nach links? Wechseln alle Aspekte von Sprache oder nur die, die normalerweise dort lokalisiert sind? Geht ein solcher Wechsel auf Kosten anderer Funktionen (visuell, räumlich)?

Die junge Patientin von Bhatnagar et al. stellte einen solchen Fall dar, wies aber keinen Wechsel der Sprachfunktionen zur intakten linken Hemisphäre auf. Die bereits vorhandenen Symptome wurden durch eine Operation noch erweitert durch linksseitige faziale Schwäche, linksseitige Lähmung, Empfindungslosigkeit, Dysarthrie und Aphasie. Letztere manifestierte sich vor allem durch Probleme mit den grammatikalischen Markern in der Sprachproduktion, durch Lese- und Schreibprobleme sowie einige Verständnisprobleme in der Konversation. Die Patientin war Rechtshänderin und wies auch keine familiäre Linkshändigkeit auf. Die Symptomatik veränderte sich über 5 Jahre hinweg kaum. Die Sprache blieb angestrengt, langsam und agrammatisch simpel, jedoch mit normaler Gestik. Konstruktive Probleme bei visuell-räumlichen Aufgaben waren nicht feststellbar und waren offenbar links lateralisiert. Praxie und sensorisch/motorische Sprache sind demnach unabhängig voneinander organisiert. D.h. die linke Hemisphäre ist partiell die nicht-dominante Seite, außer für die Händigkeit.

Seddoh (2004) befasst sich mit einem speziellen Teil der Symptomatik bei gekreuzter Aphasie, nämlich mit der Fähigkeit solcher Patienten, im Rahmen des auditiven Verstehens Emotionalität in der Intonation bestimmter Sätze zu orten und zu verstehen.

Nach der sogenannten *transfer theory* müsste Intonation in der nicht sprachdominanten Hemisphäre gelagert sein und diese Information via Corpus callosum zur sprachdominanten Hemisphäre transferiert werden, um in den linguistischen Informationen integriert zu werden (Klouda et al. 1988; zit. n. Seddoh 2004: 58).

Die *functional lateralization theory* hingegen postuliert, dass Intonation in der sprachdominanten H. lateralisiert ist, wenn sie linguistische (und nicht emotionale!) Unterschiede markiert (Van Lancker 1980; zit. n. Seddoh 2004: 58).

Die *hemispheric specialization theory* besagt, dass akustische Intonationssignale verschieden lateralisiert sind: häufige Information in der nicht sprachdominanten und temporale Information in der sprachdominanten Hemisphäre (Van Lancker & Sidtis 1992; zit. n. Seddoh 2004: 58).

Die von Seddoh (2004) untersuchte Patientin hatte nach einem Schlaganfall (in der rechten mittleren Cerebralarterie, fronto-temporoparietale Region) eine gekreuzte Aphasie und wurde ca. 1,5 Jahre post onset getestet. Keine familiäre Linkshändigkeit wurde festgestellt. Die Patientin litt außerdem unter einer linksseitigen Hemiparese. Ihre Sprachproduktion war schwer gestört, das Verständnis moderat. Hören/Sehen konnte als normal eingestuft werden.

Der Test wurde mit 20 Statements und Echo-Fragen (4 Silben lang) („ist das ein Statement oder eine Frage?“) durchgeführt. Ein zweites Set mit Echofragen, die Überraschung signalisieren („ist hier Überraschung hörbar oder nicht?“) rundete den Test ab. Echo-Fragen und Statements unterscheiden sich nur in der Intonation. Die Ergebnisse wurden mit denen einer Kontrollgruppe verglichen. Das Ergebnis hieraus unterstützt die *functional lateralization theory* – allerdings nur teilweise. Die Leistung der Patientin ist bei beiden Sets schlechter als die Kontrollgruppe, dies erklärt aber nicht, warum sie auch bei emotional gefärbter Intonation schlechter abschneidet.

Ebenfalls einem ganz speziellen Thema widmen sich Semenza et al. (2003) – nämlich der Verarbeitung von Zahlen und den Rechenfähigkeiten bei gekreuzter Aphasie. In der bisherigen Forschungslandschaft ist dies die erste diesbezügliche Studie, da bisherige Fallstudien sich meist nur limbokinetischen oder Sprechapraxien in Verbindung mit gekreuzter Aphasie widmeten.

In der Fallstudie von Semenza et al. ist die Ausgangssituation eine rechtshändige (keine familiäre Linkshändigkeit!) Frau, die nach einem rechtsseitigen Infarkt unter einer Hemiparese (links) und Aphasie leidet. Zusätzliche Symptome sind ein leichter linksseitiger Ausfall sowie eine leichte ideomotorische und orale Apraxie. Diese Symptomatik ist auch gut

mit dem in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Fall vergleichbar. Die Apraxie schien dermaßen beschaffen zu sein, wie sie sonst typisch für linkshemisphärische Läsionen ist. Es gab aber keine Agnosie oder links-/rechts-Verwirrung; Körperteile konnten lokalisiert werden.

Tests ergaben eine Wernicke-Aphasie mit flüssiger Sprache, aber phonematischen und semantischen Paraphrasien. Das Nachsprechen und Benennen war leicht gestört, das auditive Verständnis ergab einige semantische und syntaktische Probleme. Das visuelle Verständnis war besser. Anweisungen konnte sie jedoch folgen und einfache Kommunikation war gut möglich. Beim Schreiben zeigten sich die gleichen Probleme wie in der mündlichen Produktion.

Hauptfokus der Untersuchung war jedoch die Zahlenverarbeitung:

Die Patientin war gut im Zählen, aber schlecht bei Zahlworten, perfekt dagegen bei arabischen Zahlen. Bei der Wiederholung von Zahlworten gab es lexikalische Fehler, ebenso beim Lesen von Zahlwörtern.

Das Lesen und Schreiben nach Diktat von arabischen Zahlen ergab, dass die Patientin zusätzliche Zahlen einfügte (z. B. 7300098 statt 730098) oder auch wegließ, und auch einige lexikalische Fehler fielen auf. Der Transfer des Zahlwortes in die arabische Zahl zeigte viele Auslassungen und syntaktische Fehler. Das Schreiben von Zahlwörtern war unmöglich, während die Patientin perfekt im Erkennen und Verwenden der Zahlzeichen war, ebenso beim mündlichen und schriftlichen Rechnen mit einstelligen Zahlen (Addieren, Subtrahieren). Allerdings wird das Multiplikationszeichen als Plus verstanden ($8 \times 8 = 16$), und das Rechnen mit Null (z. B. die Multiplikation mit 0) misslingt.

Schriftliches Addieren und Subtrahieren mit zwei- und dreistelligen Zahlen gelingt perfekt.

Beim Kopfrechnen ergeben sich einige Fehler, insgesamt ist das Ergebnis jedoch nicht schlecht.

Diese Fallstudie ist insofern von Bedeutung als bei gekreuzter Aphasie zu sehen ist, welche Funktionen ipsilateral zur Sprache im Gehirn lokalisiert sind und welche nicht. Viele der Funktionen hängen ja von linguistischen Fähigkeiten ab, wie eben auch das Rechnen.

Die Patientin hat eine Wernicke-Aphasie und ein Apraxiemuster von linkshemisphärischen Läsionen bei Rechtshändern. Sie zeigt aber auch Symptome, die typisch für rechtshemisphärische Läsionen sind – z.B. den linksseitigen Neglekt.

Das Problem mit Zahlen ist eher syntaktischer Natur und zeigt die Schwierigkeit komplexer Zahlen. Diese Funktion ist nach dem Modell von Dehaene & Cohen (1995; zit. n. Semenza et al. 2003: 131) bei Rechtshändern klassischerweise von der perisylvischen Region unterstützt. Ähnliche Funktionen hat die Patientin aber erhalten (außer Null aber das ist nach Hirnschädigung oft von anderem mathematischen Wissen dissoziiert). Der Grund dafür könnte auch in der Abstraktheit von Null liegen und ist mit der Sprachverarbeitung anscheinend gekoppelt.

Neun Fälle von gekreuzter Aphasie wurden von Mariën et al. (2001b) beschrieben, um vor allem eine Erklärung für die abnormale cerebrale Organisation zu finden und die Korrelation zwischen neurokognitiven Störungen und der Lokalisation der jeweiligen Läsion einer genauen Betrachtung zu unterziehen und daraus neue Schlüsse zu ziehen. Schon in früheren Publikationen warfen Forscher die Frage auf, ob die ungewöhnliche Repräsentation der Sprachfunktionen bzw. die ebenso (im Vergleich zu linksseitig verursachten Läsionen) ungewöhnliche Korrelation zwischen Läsionsort und Syndrommuster möglicherweise das Ergebnis einer nicht abgeschlossenen Entwicklung im Lateralisierungsprozess sei. Diese Theorie wurde von einigen Studien gestützt, von anderen jedoch widerlegt, wenn die Symptomatik der Patienten ein Spiegelbild linksseitiger Läsionen ergab. Allerdings zeigte sich laut Mariën et al. (2001b), dass der Anteil ungewöhnlicher Läsion-Symptomatik-Korrelationen bei gekreuzter Aphasie um einiges höher war als bei linkshemisphärischen Läsionen.

Aus den von Mariën et al. beschriebenen neun Fällen (in denen familiäre Linkshändigkeit von vornherein ausgeschlossen war, ebenso wie die Intaktheit der linken Hemisphäre gegeben war) sollen hier keine einzelnen genau beschrieben, sondern nur auf die Gesamtergebnisse eingegangen werden, die im Weiteren von Bedeutung sind.

In den neun kurzen Fallberichten von Mariën et al. finden sich fünf Fälle mit nicht-flüssiger Aphasie, von denen drei als Broca-Aphasiker einzustufen waren, einer hatte eine globale Aphasie und einer eine dynamische Aphasie. Die restlichen vier Fälle hatten eine flüssige Aphasie – zwei davon eine Leitungsaphasie, einer eine Wernicke-Aphasie und ein Patient einen neologistischen Jargon. Die erwähnten Broca-Patienten verbesserten ihr linguistisches Profil in der postakuten Phase in allen linguistischen Modalitäten, während sich die anderen Patienten teilweise nur modalitätenspezifisch verbesserten. Schreiben und Sprechen war bei drei der Patienten dissoziiert (davon einer der Broca-Aphasiker). Bei den anderen Patienten waren die Modalitäten Schreiben und Sprechen gleich stark gestört. Bei fünf der Patienten

war – in Bezug zum Läsionsort – eine mit linkshemisphärischer Läsion vergleichbare Symptomatik feststellbar und präsentierte damit das Spiegelbild einer linkshemisphärischen Läsion. Allerdings waren die drei Broca-Aphasiker nicht bei dieser Gruppe. Diese drei repräsentieren daher ein abnormales Profil hinsichtlich ihrer Symptomatik bezogen auf die Lokalisation der Läsion. Einer der drei entwickelte die Broca-Aphasie, obwohl bei seiner Läsion die Wernicke-Region und die posteriore rechte Hemisphäre betroffen waren. Die beiden anderen Broca-Aphasiker hatten große Läsionen in der perisylvischen Region, die durchaus auch eine globale Aphasie verursachen hätten können.

Bei keinem der Patienten konnte eine ideomotorische oder ideatorische Apraxie festgestellt werden, einer der Broca-Aphasiker hatte jedoch (neben der konstruktionellen Apraxie) eine orale Apraxie (Sprechapraxie) und sieben Patienten eine konstruktionelle Apraxie. Auf die einzelnen Typen von Apraxien wird im nächsten Kapitel noch detailliert eingegangen.

Alle bisher beschriebenen Fallbeispiele zeigen, wie unterschiedlich die Art der Studien ausfallen kann und was bei einem wissenschaftlichen Vergleich der einzelnen Studien methodologisch beachtet werden muss, um keinen Fehlinterpretationen zu erliegen.

Die beiden von Coppens & Hungerford (2001) beschriebenen Patienten mit gekreuzter Aphasie stellen nicht nur besondere Ähnlichkeit zu dem Fall von FW dar; die beiden Autoren berichten außerdem sehr detailliert über alle zusätzlich auftretenden Symptome der beiden Fälle (einer der beiden übrigens mit familiärer Linkshändigkeit!) und stellen bisherige Vermutungen, Häufigkeitsangaben und Korrelationen in Frage.

Beschrieben werden 2 Fälle von gekreuzter Aphasie, die beide von der Symptomatik ins Bild einer schweren Broca-Aphasie passen. Auch die Beschreibung der zusätzlichen Apraxien (der männliche Patient hatte eine Sprech- bzw. buccofaciale Apraxie und die beschriebene Patientin eine konstruktionelle Apraxie), die zusätzlich zur Aphasie auch die Schreibfähigkeiten beeinträchtigten, lässt an FW denken.

Coppens & Hungerford stellten jedoch, verglichen mit der Modalität Sprechen, keine überdimensionalen Schreibstörungen fest. Die hier erwähnten Auffälligkeiten, wie die phonemischen Paraphasien, die wiederholten Versuche sich selbst zu korrigieren und die Perseverationen sowie die aphasischen Agraphien mit Auslassungen, Metathesen und Substitutionen u. ä. sind ebenfalls in Einklang mit der Symptomatik von FW. Sowohl die mentalen und schriftlichen Rechenfähigkeiten, narrative Fähigkeiten (soweit möglich) als auch die Kopier- und Zeichenfähigkeiten der Patienten und deren visuell-räumliche

Bewusstheit wurden exakt überprüft und ergaben, dass einzelne üblicherweise der nicht sprachdominanten Hemisphäre zugeordnete Funktionen leicht gestört waren.

Die in größeren Zeitabständen mittels verschiedener Tests wiederholten Untersuchungen ergaben, dass sich beide Patienten im Laufe der Zeit wesentlich verbessern konnten und dass beider Art und Ausmaß der Genesung mit typischen linkshemisphärischen Aphasikern durchaus vergleichbar waren.

Vor allem die zweite Fallstudie von Coppens & Hungerford ähnelt mit ihrer schweren Broca-Aphasie und zusätzlicher Sprechapraxie, konstruktioneller Apraxie sowie linksseitiger Hemiplegie dem Fall von FW auch durch die Art der Läsion (soweit diese von FW bekannt ist), wobei die beschriebene Patientin eine Läsion hat, die auch subkortikale Ausdehnung besitzt und Inselkortex sowie frontales und temporales Operculum betrifft. Wie auch FW war sich diese Patientin ihrer Fehlerhaftigkeit in den verschiedenen Modalitäten durchaus bewusst. Die Schreibfähigkeit schien zwar motorisch vorhanden zu sein, das Zielwort konnte jedoch nicht produziert werden, auch nicht mittels Zusammenlegen von Buchstabenplättchen. Letzteres war für FW leichter und eher möglich als das manuelle Schreiben. Die Fehlerhaftigkeit war jedoch trotzdem gegeben. Abschreiben war für die Patientin von Coppens & Hungerford eher möglich. Die vorhandene Dyskalkulie beider Patienten war – wie aus den Tests hervorging – auf keine räumliche Störung sondern auf die Läsion in der sprachdominanten rechten Hemisphäre zurückzuführen.

Beide Fälle von Coppens & Hungerford (2001) stellen spiegelbildliche Symptomatiken dar, d.h. ihre Syndrome ähneln denjenigen, die aufgrund gleicher Läsionen in der linken Hemisphäre (wenn diese sprachdominant ist) zu erwarten gewesen wären. Es sind aber auch Störungen vorhanden, die normalerweise der nicht sprachdominanten Hemisphäre zuzuordnen sind.

Die Autoren betonen, dass es – statt bestimmte Fälle wie die mit familiärer Linkshändigkeit, Bilinguale oder andere Gruppen grundsätzlich auszuschließen – besser wäre, die gesamte Bandbreite an Fällen mit gekreuzter Aphasie einschließlich aller dieser und anderer zu beachtenden Faktoren ganz genau zu dokumentieren und auch die Methodologie bei den „normalen“ (linkshemisphärisch begründeten) Aphasikern neu zu überarbeiten, um zu möglichst einwandfreien Ergebnissen in der Diagnose und in den Ergebnissen hinsichtlich der Lateralität von Funktionen zu kommen. Die Ergebnisse aus ihren beiden Fallstudien zeigen, dass Händigkeit und Lateralisation von Sprache eher unabhängig voneinander sind.

Der Unterschied zwischen den Modalitäten Schreiben und Sprechen – oftmals von anderen Autoren betont – wird von Coppens & Hungerford ebenfalls in Frage gestellt: dies sei nicht nur abhängig vom Untersuchungszeitpunkt post onset sondern auch von der Art der Aufgabe (Verständnis, Benennen, usw., außerdem die Vergleichbarkeit der Stimuli). Zeitabhängige Besserungen können ungleichmäßig verlaufen. Außerdem stehen vergleichbare Ergebnisse für linksseitig verursachte Aphasien aus.

Ein weiterer Punkt ist die Prosodie, deren Verarbeitung ja normalerweise in der für Sprache nicht-dominanten Hemisphäre zu suchen ist, die aber bei Patienten mit gekreuzter Aphasie durchaus auch gestört sein kann. Eine (bei gekreuzter Aphasie) dokumentierte vergleichbare Häufigkeit des Auftretens von Symptomen, die normalerweise der nicht sprachdominanten Hemisphäre zuzuordnen sind, würde demnach dafür sprechen, dass diese Symptome bzw. Funktionen sich unabhängig von Sprache lateralisiert werden können. Die Prosodie zu untersuchen war nicht Teil der Therapie bei FW, da dies in der relativ kurzen Therapiezeit im Rehasentrum und beim aktuellen sprachlichen Status von FW nicht möglich war. Aus den mündlichen Übungen in den selbst dokumentierten Therapiesitzungen kann jedoch berichtet werden, dass auf keine gestörte Prosodie zu schließen ist.

Eine mögliche Art, Untergruppen für *crossed aphasia*-Patienten zu bilden, wäre es, sie zu unterteilen in diejenigen, deren Symptomatik im Verhältnis zu Läsionsort und –art spiegelbildlich zu „ungekreuzten“ Aphasikern ist und diejenigen, die diesbezüglich als anormal zu bezeichnen sind.

Unterschiedliche Apraxietypen, die im nächsten Abschnitt detailliert erklärt werden, treten gern in Verbindung mit gekreuzter Aphasie auf. Ein spezielles Beispiel dafür ist die konstruktionelle Apraxie, die laut ihrer Definition auf die Unfähigkeit der Betroffenen, Dinge zu zeichnen bzw. Probleme mit zwei- und dreidimensionalen Objekten referiert. Coppens & Hungerford (2001) schließen aus ihren Beobachtungen, dass die ideomotorische Praxie eher mit der Händigkeit verbunden ist, während die orale Praxie eher zusammen mit Sprache lateralisiert scheint. Vor allem die konstruktionelle Apraxie ist verschiedenen Berichten zufolge (zit. n. Coppens & Hungerford 2001: 850) ein interessanter Faktor im Zusammenhang mit gekreuzter Aphasie, da die Häufigkeit dieser Apraxie mit *crossed aphasia* die Lateralisierung der Praxie entweder mit Sprache oder mit Händigkeit anzeigt.

Gerade bei der gekreuzten Aphasie ist die Häufigkeit visuell-räumlicher Beeinträchtigungen nach Coppens & Hungerford relativ hoch, und diese Tatsache erschwert es dem Therapeuten, die Ursache für Schreib-, Zeichen und Rechenschwierigkeiten zu eruieren. Ähnliches ist auch

bei FW zu beobachten, bei dem ohne detaillierte und methodologisch exakte Test wohl kaum zu ermitteln ist, ob seine Fehler der Apraxie oder der Aphasie zuzuordnen sind.

Die Hypothese einiger Autoren, dass die gekreuzte Aphasie raschere Heilung verspreche als die ungekreuzte aufgrund einer mehr bilateralen Organisation von Sprache, wird von Coppens & Hungerford nicht unterstützt, da es für diese Hypothese nicht genügend Daten gibt.

Weitere Fallberichte von Patienten mit gekreuzter Aphasie bieten Bartha et al. (2003), wobei es allerdings um drei Fälle mit (gekreuzter) Leitungsaphasie geht. Da dieses Bild nicht zur vorliegenden Arbeit passt, wird hier nicht näher auf diese Forschungsergebnisse eingegangen. Gleiches gilt auch für die Veröffentlichung von Mansur et al. (2006), in der eine Patientin nach rechtsseitigem Infarkt an einer Wernicke-Aphasie leidet verbunden mit einer Aufmerksamkeitsstörung und visuell-räumlichen Störungen, die komplexere Aufgaben unmöglich machen.

Zum Abschluss der Fallberichte von gekreuzter Aphasie soll noch kurz der besondere Fallbericht von Tabelaing et al. (2007) angerissen werden. Kurz v. a. deshalb, weil die Publikation zum jetzigen Zeitpunkt (noch?) gesperrt ist und daher im Moment nur ein ganz kurzer Abstract zur Verfügung steht, der Interessantes vermuten lässt. Tabelaing et al. berichten von einer rechtshändigen Patientin mit rechtsseitigem fronto-temporalen Infarkt, deren Symptomatik zwar zunächst auf eine gekreuzte Aphasie hinweist, aber im Weiteren durch neuropsychologische Untersuchungen die Diagnose eines globalen dysexekutiven Syndroms ergab. In diesem Fall wurden die sprachlichen Fehlleistungen bzw. Störungen als Teil der kognitiven Beeinträchtigung gewertet. Hier wird also die Kognition (und deren Verhältnis zur Sprache) in die Überlegungen mit einbezogen, die bei der Beurteilung der Aphasien normalerweise ausgeklammert wird.

Schlussbemerkungen

Die in der Einleitung erwähnte Fragestellung für diese Arbeit, ob aus der Fallstudie und den vorangegangenen Betrachtungen der anderen Fälle von gekreuzter Aphasie bzw. gekreuzter Apraxie geschlossen werden kann, dass die Therapie der individuellen Störungen sich an der atypischen Lateralisierung der Funktionen orientieren sollte oder nicht, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Vielmehr scheint es im Sinne der PatientInnen zu sein, die Therapie wirklich individuell an die jeweils vorhandenen Beeinträchtigungen anzupassen und so eine für die Betroffenen möglichst ressourcenschonende und trotzdem wirkungsvolle Wiederherstellung und Hilfestellung zu erbringen.

In diesem Zusammenhang kann auch die Frage gesehen werden, wie sich die Therapie der Agraphie auf die Apraxie auswirkt. Wie Basso (1999: 872) und auch viele andere Wissenschaftler betonen, ist es vor allem von hoher Bedeutung, mit der Therapie möglichst rasch – also gleich in der Akutphase – zu beginnen. Der Effekt der Behandlung ist als ungefähr doppelt so hoch einzuschätzen wie in einer späteren (chronischen) Phase, was aber natürlich nicht heißen soll, dass eine Therapie in der chronischen Phase ohne Wirkung ist.

Tompkins et al. (2002) befassen sich mit konzeptuellen und methodologischen Überlegungen im Zusammenhang mit rechtshemisphärisch verursachten Sprachstörungen und gehen hier u. a. auch auf die Therapieplanung ein. Gerade bezogen auf die Betroffenen einer gekreuzten Aphasie ist dies ein Thema, das bislang – da die Anzahl entsprechender PatientInnen ja auch nicht gerade groß ist – in der Forschungslandschaft kaum behandelt wurde und daher dringend Abhilfe benötigt. Tompkins et al. befürworten weiterführende Forschung im Hinblick auf die durch die gestörte Sprache reflektierten kognitiven Beeinträchtigung wie Aufmerksamkeitsstörungen, Kapazität des Arbeitsgedächtnisses etc. Laut Tompkins et al. tendieren Betroffene mit rechtshemisphärischen Schädigungen dazu, in der Kommunikation zu lange bei nicht relevanten Informationen im Kontext zu verweilen und dadurch sozusagen den Anschluss in der Kommunikation zu verlieren oder die wirklich relevante Information nicht herausfiltern zu können. In solchen Fällen wäre es in der Therapie durchaus angebracht, weniger genau auf einzelne Fehler und Störungen in der Sprache als auf die Kommunikation als Gesamtheit einzugehen. Das würde bedeuten, die Therapie sollte sich nicht nur an den vorhandenen Defiziten orientieren, sondern an den Aktivitäten des täglichen Lebens. Eine ehrliche Validierung des Therapieansatzes kann in jeden Fall nur über die Zufriedenheit der Betroffenen und deren Familienangehörige geschehen.

Wie bereits im Kapitel über die Lateralisierung kurz angesprochen, fanden Alexander et al. (1989; zit. n. Goodglass 1993: 58ff) in ihren Untersuchungen bei rechtshemisphärischen Läsionen in den meisten Fällen ähnliche (spiegelbildliche) Syndrome wie bei linkshemisphärischer Schädigung. Die in der Minderzahl befindlichen (35 %) Fälle, die von der Regel abweichende Symptomatik zeigten, hatten trotz anteriorer Läsionen (die eher auf nicht flüssige Aphasien hinweisen würden) oft flüssige Aphasien, und ein hoher Anteil dieser Patienten wies schwere Störungen in der Modalität Schreiben auf.

Dies trifft ja auch auf den in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Patienten FW zu, der allerdings keine flüssige Aphasie hat, wobei letzteres allerdings durch die gleichzeitige Apraxie schwer zu beurteilen ist. Die vorliegende Apraxie scheint sich ja bei FW auch auf die

Modalität Schreiben auszuwirken. Nach Alexander et al. (1989) sind semantische und phonologische Funktionen speziell Gegenstand von möglichen Dissoziationen bei dieser Art von Läsionen.

Des Weiteren wird von Goodglass (1993: 58) angenommen, dass die Praxis bei gekreuzter Aphasie von der linken cerebralen Hemisphäre gesteuert wird. Dieser Annahme wiederum widerspricht die vorliegende Fallstudie, da bei FW offensichtlich keine Dissoziation von Sprache und Praxis vorliegt.

Vergleiche mit den anderen Fällen gekreuzter Aphasie aus der im vorigen Abschnitt erwähnten Literatur gestalten sich nicht nur schwierig, sondern würden wohl eher ins Reich der Spekulationen abgleiten, da zur vorliegenden Fallstudie einige relevante Details fehlen.

Zur genauen Beurteilung und Vergleichsfähigkeit wäre es notwendig gewesen, einige Fakten klar zu bestimmen bzw. auszuschließen. Hier sind zu nennen:

1. Die genaue Lokalisation und Ausdehnung der Läsion
2. Die Intaktheit der linken cerebralen Hemisphäre
3. Die Bestimmung der absoluten Rechtshändigkeit
4. Ausschluss der familiären Linkshändigkeit und
5. Ausschluss früherer Gehirnschädigungen

Nur bei Vorhandensein aller dieser Informationen (ungeachtet vieler anderer Daten, wie Geschlecht, Alter, Vorgeschichte, Bildung usw.) ist ein korrekter Vergleich mit den anderen Fällen möglich. Trotzdem bietet die vorliegende Fallstudie einen weiteren Einblick in diese komplexe Thematik.

Ein spezieller Fall allerdings ist der Punkt 4 in der obigen Aufzählung. Denn nach Mariën et al. (2001a) ist das Kriterium der familiären Linkshändigkeit, das bisher als unausweichlich für die Festlegung der Fälle von gekreuzter Aphasie gegolten hat, kein so starkes Ausschlusskriterium wie bisher vermutet. Mariën et al. (2001a) berichten davon, dass CA-Fälle mit eingeschlossener familiärer Linkshändigkeit sich in ihrer Variabilität kaum von den anderen Fällen gekreuzter Aphasie unterscheiden, sondern höchstens einen hohen Anteil als spiegelbildlich einzustufender Syndrome aufweisen. Der Versuch von Mariën et al., beim Vergleich entsprechender Fälle methodologisch höchst effizient vorzugehen, zeigte keine auffallenden semiologischen Unterschiede zwischen CAD (*crossed aphasia in dextrals*)-Fällen mit und ohne familiäre Linkshändigkeit.

Die berichteten neun Fälle von gekreuzter Aphasie von Mariën et al. (2001b) zeigen, dass es bei *crossed aphasia* ebenso wie bei der „normalen“ Aphasie eine hohe Variabilität in der Symptomatik gibt und die Genesungschancen ebenso variabel sind wie bei ungekreuzter Aphasie. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit von Dissoziationen (inter- und intrahemisphärisch) bei gekreuzter Aphasie höher und diese treten häufiger auf als bei linksseitig verursachten bzw. ungekreuzten Aphasien. Nicht nur Mariën et al. sondern auch die anderen aus der einschlägigen Literatur ausgewählten Fallstudien berichten von der ganzen Bandbreite der zusätzlichen neurokognitiven Defizite, die die gekreuzte Aphasie begleiten können und zeigen auch, dass Praxie und Sprachproduktion häufig voneinander dissoziiert sind – im Gegensatz zum hier vorliegenden Fall.

Die Tatsache, dass es so wenige Patienten mit gekreuzter Aphasie gibt und die veröffentlichten Fälle trotzdem in ihren Störungsmustern derartig differieren, macht eine einheitliche Definition und weitere Forschung im Bereich der *crossed aphasia* zwar nicht unbedingt leichter, aber umso interessanter und notwendiger.

Bibliographie

1. Aboitiz, F., and A. Ide (1998): Anatomical asymmetries in language-related cortex and their relation to callosal function. In: Stemmer, B., and H. A. Whitaker, (eds): *Handbook of Neurolinguistics*: 393 – 404. San Diego: Academic Press
2. Alexander, M. P., and M. Annett (1996): Crossed aphasia and related anomalies of cerebral organization: case reports and a genetic hypothesis. *Brain and Language* 55: 213 – 239
3. Alexander, M. P., M. R. Fischette and R. Fischer (1989): Crossed aphasias can be mirror image or anomalous. *Brain* 112: 953 – 973
4. Alexander, M. P., and A. E. Hillis (2008): Aphasia. In: Goldenberg, G., and B. L. Miller (eds): *Handbook of Clinical Neurology*: 287 – 309. Edinburgh: Elsevier B. V. 88 (3rd series)
5. Annett, M. (1985): *Left, right, hand and brain: The right shift theory*. London: Erlbaum
6. Annett, M., and M. P. Alexander (1996): Atypical cerebral dominance: Predictions and tests of the right shift theory. *Neuropsychologia* 34 (12): 1215 – 1227
7. Balasubramanian, V., and L. Max (2004): Crossed apraxia of speech: a case report. *Brain and Cognition* 55: 240 – 246
8. Bartha, L., P. Marien, W. Poewe, and T. Benke (2004): Linguistic and neuropsychological deficits in crossed conduction aphasia. Report of three cases. *Brain and Language* 88: 83 – 95
9. Basso, A. (1999): Aphasia rehabilitation. In: Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*: 869 – 873. Hove, UK: Psychology Press Publ.
10. Bhatnagar, S. C., S. Imes, H. W. Buckingham, and T. Puglishi-Creegan (2006): Anomalous crossed aphasia in a patient with congenital lesion in the right hemisphere. *Abstracts Brain and Language* 99: 71 – 72
11. Bösel, R. M. (2006): *Das Gehirn. Ein Lehrbuch der funktionellen Anatomie für die Psychologie*. Stuttgart : W. Kohlhammer
12. Bramwell, B. (1899): On crossed aphasia. *Lancet*, June 3: 1473 – 1479
13. Bußmann, H. (ed) (2002 – 3. Aufl.): *Lexikon der Sprachwissenschaft*. Stuttgart: Alfred Kröner
14. Caplan, D. (1987): *Neurolinguistics and linguistic aphasiology*. Cambridge: CUP
15. Caplan, D. (1992): *Language. Structure, processing, and disorders*. Cambridge, Mass.: MIT Press
16. Cappa, S. F., and L. A. Vignolo (1999): The neurological foundations of language. In: Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*: 155 – 179. Hove, UK: Psychology Press Publ.
17. Coppens, P., and S. Hungerford (2001): Crossed aphasia: two new cases. *Aphasiology* 15 (9): 827 – 854
18. Coppens, P., S. Hungerford, S. Yamaguchi and A. Yamadori (2002): Crossed aphasia: An analysis of the symptoms, their frequency, and a comparison with left-hemisphere aphasia symptomatology. *Brain and Language* 83: 425 – 463

19. Coppens, P., and R. R. Robey (1992): Crossed aphasia: new perspectives. *Aphasiology* 6 (6): 585 – 596
20. Cubelli, R., C. Marchetti, G. Boscolo and S. della Sala (2000): Cognition in Action: Testing a Model of Limb Apraxia. *Brain and Cognition* 44: 144 – 165
21. Danes, D. (1970): Zur linguistischen Analyse der Textstruktur. *Folia Linguistica* 4: 132 – 146
22. Darley, F. L. (1968): Apraxia of speech: 107 years of terminological confusion. Paper presented at the Annual Convention of the ASHA
23. De Bleser, R., J. Cholewa, N. Stadie und S. Tabatabaie (eds) (2004): LEMO – Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. München: Urban & Fischer Verlag – Elsevier GmbH
24. Dehaene, S., and L. Cohen (1995): Towards an anatomical and functional model of number processing. *Mathematical cognition* 1: 83 – 120
25. Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds) (1999): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*, Hove, UK: Psychology Press Publ.
26. De Renzi, E. (1989): Apraxia. In: Boller, F., and J. Grafman (eds): *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 2: 245 – 263, Amsterdam: Elsevier
27. De Renzi, E., and P. Faglioni (1999): Apraxia. In: Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*: 421 – 440. Hove, UK: Psychology Press Publ.
28. Dewarrat, G. M., J.-M. Annoni, E. Fornari, A. Carota, J. Bogousslavsky, and P. Maeder (2009): Acute aphasia after right hemisphere stroke. *Jnl. of Neurology* 256 (9): 1461 – 1467
29. Eling, P., and H. Whitaker (2010): History of aphasia: from brain to language. In: Finger, S., F. Boller, and K. L. Tyler (eds): *Handbook of Clinical Neurology*: 571 – 582. Elsevier B. V. 95
30. Gainotti, G. (1999): Development of the concept of aphasia. In: Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*: 135 – 154. Hove, UK: Psychology Press Publ.
31. Geschwind, N. (1965): Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* 88: 237 – 294
32. Geschwind, N. (1975): The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movements. *American Scientist* 63: 188 – 195
33. Goldenberg, G. (2008): Apraxia. In: Goldenberg, G., and B. L. Miller (eds): *Handbook of Clinical Neurology*: 323 – 338. Elsevier B. V. 88 (3rd series)
34. Goldstein, K. (1948): *Language and language disturbances*. New York: Grune & Stratton
35. Goodglass, H. (1993): *Understanding aphasia*. San Diego, Academic Press Inc.
36. Grossi, D., and L. Trojano (1999): Constructional apraxia. In: Denes, G., and L. Pizzamiglio (eds): *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*: 441 – 450. Hove, UK: Psychology Press Publ.
37. Haaland, K. Y., and D. Flaherty (1984): The different types of limb apraxia errors made by patients with left versus right hemisphere damage. *Brain and Cognition* 3: 370 – 384

38. Halliday, M. A. K. (1970): *A course in spoken English: intonation*. London: Oxford University Press
39. Hartman, D. E., and M. Goodsett (2003): A case of crossed aphasia. *Gundersen Lutheran Med. Jnl.* 2 (1): 43 – 46
40. Hecaen, H., and J. Ajuriaguerra, (1963): *Les gauchers. Prévalence manuelle et dominance cérébrale*. Paris: Presses Universitaires de France
41. Heilman, K. M. (1973): Ideational apraxia – a redefinition. *Brain* 96: 861 – 864
42. Heilman, K. M. (1979): Apraxia. In: K. M. Heilman, and E. Valenstein (eds): *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press
43. Heilman, K. M., J. M. Coyle, E. F. Goneya, and N. Geschwind (1973): Apraxia and agraphia in a left-hander. *Brain* 96: 21 – 28
44. Heilman, K. M., L. G. Rothi, and E. Valenstein (1982): Two forms of ideomotor apraxia. *Neurology* 32: 342 – 346
45. Heilman, K. M., and L. J. Gonzalez-Rothi (2002): Apraxia. In: Ramachandran, V. S. (ed): *Encyclopedia of the Human Brain*, Vol. 1: 193 – 197. Amsterdam: Academic Press, Elsevier Sci. Ltd.
46. Heilman, K. M., and R. T. Watson (2008): The disconnection apraxias. *Cortex* 44: 975 – 982
47. Hiscock, M. (1998): Brain lateralization across the life span. In: Stemmer, B. and H. A. Whitaker (eds): *Handbook of Neurolinguistics*: 357 – 368. San Diego: Academic Press
48. Huber, W., K. Poeck, D. Weninger und K. Willmes (1983): *Der Aachener Aphasie Test (AAT). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe
49. Huber, W., K. Poeck und L. Springer (1991): *Sprachstörungen. Ursachen und Behandlung von Sprachstörungen (Aphasien) durch Schädigungen des zentralen Nervensystems*. Stuttgart: Trias
50. Huber, W., K. Poeck und L. Springer (2006): *Klinik und Rehabilitation der Aphasie. Forum Logopädie* (Springer, L. und D. Schrey-Dern, eds). Stuttgart, New York: Georg Thieme
51. Jackson, J. H. (1932): Remark on non-protrusion of the tongue in some cases of aphasia. In: Taylor, J. (ed): *Selected writings*, Vol. 2: 153 – 154. London: Hodder & Stoughton
52. Kennedy, F. (1916): Stock-brainedness, the causative factor in the so-called “crossed aphasias”. *American Jnl. of the Medical Sci.* 152: 849 – 859
53. Kertesz, A., J. M. Ferro, and C. M. Shewan (1984): Apraxia and aphasia. The functional anatomical basis for their dissociation. *Neurology* 30: 40 – 47
54. Kimura, D., and Y. Archibald (1974): Motor functions of the left hemisphere. *Brain* 97: 337 – 350
55. Klouda, G. V., D. A. Robin, N. R. Graff-Radford, and W. E. Cooper (1988): The role of callosal connections in speech prosody. *Brain and Language* 35: 154 – 171
56. Kreisler, A., O. Godefroy, C. Delmaire, B. Debachy, M. Leclercq, J. P. Pruvo, and D. Leys, (2000): The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 54 (5): 1117 – 1123
57. Lesser, R., and L. Milroy (1993): *Linguistics and aphasia: psycholinguistic and pragmatic aspects of intervention*. London: Longman

58. Levelt, W. J. M. (1989): *Speaking. From intention to articulation.* Cambridge (Mass.): The MIT Press
59. Lichtheim, L. (1885): Über Aphasie. *Aus der medicinischen Klinik in Bern. Dtsch. Arch. Klin. Med.* 36: 204 – 268
60. Liepmann, H. (1900): Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie). *Monatsschrift für Psychiatrie* 8: 15 – 44, 102 – 132, 192 – 197
61. Liepmann, H. (1905): Die linke Hemisphäre und das Handeln. *Münchener medizin. Wochenschr.* 49: 2322 – 2326, 2375 – 2378
62. Liepmann, H. (1908): *Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet.* Berlin: Karger
63. Lutz, L. (1981): *Zum Thema „Thema“.* Einführung in die Thema-Rhema-Theorie. Hamburg: Hamburger Buchagentur
64. Lutz, L. (2009): *MODAK – Modalitätenaktivierung in der Aphasietherapie.* Ein Therapieprogramm. Berlin, Heidelberg: Springer
65. Mansur, L. L., M. Radanovic, S. Santos Penha, L. I. Zanotto de Mendonca, and C. C. Adda (2006): Language and visuospatial impairment in a case of crossed aphasia. *Laterality* 11 (6): 525 – 539
66. Marchetti, C., and S. della Sala (1997): On crossed apraxia. Description of a right handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex* 33: 341 – 354
67. Mariën, P., S. Engelborghs, R. D’Hooge, and P. P. De Deyn (2001a): Familial sinistrality in crossed aphasia: A new case and review of the available literature. *Aphasiology* 12 (15): 1143 – 1168
68. Mariën, P., S. Engelborghs, L. A. Vignolo, and P. P. De Deyn (2001b): The many faces of crossed aphasia in dextrals: report of nine cases and review of the literature. *Europ. Jnl. of Neurology* 8 (6): 643 – 658
69. Mariën, P., P. Paquier, S. Cassenaer, and P. P. De Deyn (2002): The history of crossed aphasia: early development of concepts and hypotheses. *Jnl. of Neurolinguistics* 15: 129 – 142
70. Mariën, P., P. Paquier, S. Cassenaer, and P. P. De Deyn (2003): The history of crossed aphasia: confluence of concepts. *Jnl. of Neurolinguistics* 16: 1 – 12
71. Martin, N. (1996): Cognitive approaches to recovery and rehabilitation in aphasia: *Brain and Language* 52: 3 – 6
72. McClelland, J. L., and D. E. Rumelhart (1981): An interactive interaction model of context effects in letter perception. Part I: An account of basic findings. *Psychological Review* 5: 375 – 407
73. Morton, J. (1969): Interaction of information in word recognition. *Psychological Review* 76: 165 – 187
74. Myers, P. (1997): Right hemisphere syndrome. In: LaPointe (ed) [sic!]: 201 – 225
75. Osmon, D. C., J. Panos, P. Kautz, and B. Gandhavadi (1998): Crossed aphasia in a dextral: a test of the Alexander–Annett theory of anomalous organization of brain function. *Brain and Language* 63: 426 – 438
76. Patterson, K. E. (1988): Acquired disorders of spelling. In: G. Denes, C. Semenza, and P. Bisiacchi (eds): *Perspectives on Cognitive Neuropsychology.* London: LEA

77. Raymer, A. M., A. S. Merians, J. C. Adair, R. L. Schwartz, D. J. G. Williamson, L. J. G. Rothi, H. Poizner, and K. M. Heilman (1999): Crossed apraxia: Implications for handedness. *Cortex* 35: 183 – 199
78. Rieger, C. (1909): *Über Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Wuerzburg, Heft 5.* Jena: Gustav Fischer
79. Seddoh, S. A. (2004): Intonation perception in crossed aphasia. *Brain and Language* 91: 58 – 59
80. Selnes, O. (2006): Apraxia, handedness and language laterality. In: Brown, K. (ed): *Encyclopedia of Language and Linguistics.* Elsevier Ltd.: 420 – 423
81. Semenza, C., L. Bertella, A. Granà, I. Mori, and F. M. Conti (2003): Numbers and calculation in crossed aphasia. *Brain and Language* 87: 131 – 132
82. Sgall, P. (1973): *Conditions of the use of sentences and a semantic representation of topic and focus.* Trier: Laut
83. Stadie, N. und A. Schröder (2009): *Kognitiv orientierte Sprachtherapie.* München: Urban & Fischer – Elsevier GmbH
84. Stemberger, J. P. (1985): An interactive activation model of language production. In: Ellis, A. W. (ed): *Progress in the psychology of language, Vol. 1:* 143 – 186. London: Erlbaum
85. Stemmer, B. und H. A. Whitaker (eds) (1998): *Handbook of Neurolinguistics.* San Diego: Academic Press
86. Tabeling, S., B. Kopp, M. Braun, C. Moschner und K. Wessel (2007): Gekreuzte Aphasie oder Dysexekutives Syndrom? Ein Fallbericht. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 75 (8): 484 – 489
87. Tesak, J. (2006 – 2. Aufl.): *Einführung in die Aphasiologie.* Forum Logopädie (Springer, L. und D. Schrey-Dern, eds). Stuttgart, New York: Georg Thieme
88. Tompkins, C. A., W. Fassbinder, M. T. Lehman-Blake, and A. Baumgaertner (2002): The nature and implications of right hemisphere language disorders: issues in search of answers. In: Hillis, A. E. (ed): *The Handbook of Adult Language Disorders:* 429 – 448. New York, London, Hove: Psychology Press
89. Van Lancker, D. (1980): Cerebral lateralization of pitch cues in the linguistic signal. *Papers in Linguistics* 13: 201 – 277
90. Van Lancker, D., and J. J. Sidtis (1992): The identification of affective-prosodic stimuli by left- and right-hemisphere damaged subjects: all errors are not created equal. *Jnl. of Speech and Hearing Research* 35: 963 – 970
91. Wada, J., and T. Rasmussen (1960): Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral dominance: experimental and clinical observations. *Jnl. of Neurosurgery* 17: 266 – 282
92. Wang, L., and H. Goodglass (1992): Pantomime, praxis, and aphasia. *Brain and language* 42: 402 – 418
93. World Health Organization (2005): *The International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF* <http://apps.who.int/classifications/icfbrowser/> (Download am 22.02.2011)
94. Ziegler, W. (2008): Apraxia of speech. In: Goldenberg G., and B. L. Miller (eds): *Handbook of Clinical Neurology:* 269 – 285. Edinburgh: Elsevier B. V. 88 (3rd series)

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

	Seite
<i>Abbildung 1:</i> Einteilung der linken Hemisphäre	13
<i>Abbildung 2:</i> Grundmodell von J. Morton (1969)	48
<i>Abbildung 3:</i> Logogenmodell von Lesser & Milroy	48
<i>Abbildung 4:</i> Logogenmodell nach De Bleser et al. (2004)	49
<i>Tabelle 1:</i> Überprüfung der Praxie von FW	65
<i>Tabelle 2:</i> Gegenüberstellung des Anfangs- und Endscreenings mit LEMO	80
<i>Tabelle 3:</i> Dokumentation der logopädischen Therapie des Patienten FW	82

Abkürzungsverzeichnis

AOS	apraxia of speech (Sprechapraxie)
APK	auditiv-phonologische Korrespondenzroute
bds.	beidseitig (beiderseits)
bzw.	beziehungsweise
CA	crossed aphasia
CAD	crossed aphasia in dextrals
ed/eds	editor/editors
et al.	et alii
FW	Pseudonym für den Patienten in der vorliegenden Fallstudie
GPK	Graphem-Phonem-Konversion (bzw. GPC – grapheme-phoneme-conversion)
Gr.	Gruppe
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit)
Jnl.	Journal
LEMO	Lexikonmodell
lfd.	laufend(e)
lt.	laut
OAK	Orale Antikoagulantien
PGK	Phonem-Graphem-Korrespondenzroute
phon.	phonematisch
PRS	phonologische Rückkopplungsschleife (auditives Feedback)
rel.	relativ
Sci.	Science
schriftl.	schriftlich
s. o.	siehe oben
s. u.	siehe unten
tlw.	teilweise
u.	und
u. a.	und andere(n)
u. ä.	und ähnliche(s)
u. v. m.	und viele(s) mehr
v. a.	vor allem
Vol.	Volume
WH	Wiederholung
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)
z. B.	zum Beispiel
zit. n.	zitiert nach
Z. n.	Zustand nach
z. T.	zum Teil