



Mathematisch Natur-
wissenschaftliche Sektion
Fachbereich Psychologie

NEUROPSYCHOLOGISCHE UND NEUROPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE INTENSIVER SPRACHTHERAPIE BEI CHRONISCHER APHASIE

Vorgelegt von:

Marcus Meinzer

**DISSERTATION ZUR ERLANGUNG
DES AKADEMISCHEN GRADES
DOKTOR DER NATURWISSENSCHAFTEN**

Tag der mündlichen Prüfung:

28.07.2004

Referent: Prof. Dr. Brigitte Rockstroh

Referent: Prof. Dr. Thomas Elbert

Danke!

Zuallererst natürlich mein Dank an alle unsere Patienten. Prof. Rockstroh und Prof. Elbert für die Unterstützung und die Möglichkeit zur selbstständigen Arbeit, die mir im Rahmen des Projekts eröffnet wurden. Christian Wienbruch für seine Geduld bei wiederholter Nachfrage und natürlich Ursel und Bärbel für ihre Unterstützung. Dr. Schmidt und Prof. Schönle für die klinische Wegbereitung, sowie Hr. Greitemann und Hr. Koebbel für die Unterstützung bei der Patientenrekrutierung und anregende Diskussionen.

Meinen lieben Kollegen Nathan und Stephan für die eine oder andere hilfreiche Anregung, in jeder Hinsicht, zu früher und später Stunde. Dani und Gabi für die Geduld und Hilfe v.a. in der Endphase. Hat mir Freude bereitet mich Euch!

An meine gesamte Familie, v.a. meine Mutter und Barbara, für die großartige Unterstützung über all die Jahre. Ohne Euch wäre diese inspirierende Zeit nicht möglich gewesen. Danke auch für die tausendfache Revision des Manuskripts.

Zuletzt noch Elke, die mir den Rest der Zeit versüßt hat...

INHALTSVERZEICHNIS

Zusammenfassung	1
A. INTENSIVE SPRACHTHERAPIE BEI CHRONISCHER APHASIE	
1. Aphasie	3
1.1 Definition	3
1.2 Ätiologie und Lokalisation.....	3
1.3 Prävalenz	4
1.4 Verlauf.....	5
1.5 Prognose.....	5
1.6 Diagnostik und Differenzialdiagnose	6
1.7 Klassifikation	7
1.8 Neurophysiologische Aspekte	9
1.9 Therapieeffizienz	10
2. Rehabilitationsverlauf und Therapiemethoden	12
2.1 Einleitung.....	12
2.2 Verlaufsphasen der Rehabilitation	12
2.3 Methoden der Sprachtherapie.....	13
2.3.1 Der linguistische (-sprachsystematische) Ansatz.....	13
2.3.2 Der kommunikative (pragmatische) Ansatz.....	14
2.3.3 Theoretische und neurowissenschaftliche Begründung kommunikativer Verfahren der Sprachtherapie	14
2.4 Beispiele kommunikativer Therapieformen	16
2.4.1 PACE (Promoting Aphasics' Communicative Abilities)	16
2.4.2 Kommunikative Sprachspiele	16
2.5 Prinzipien der Constraint-Induced Movement Therapy (CIMT) und Umsetzung im Rahmen kommunikativer Sprachtherapie	17
2.5.1 Grundprinzipien der Constraint-Induced Movement Therapy.....	17
2.5.2 Anwendung der CIMT-Prinzipien im i.R. von Aphasietherapie.....	19
2.6 Ziele der Studie	21

3. Hypothesen	23
4. Methoden	24
4.1 Stichprobe	24
4.2. Therapiegruppen	26
4.2.1 Modifikationen der CIAToriginal	26
4.2.2 Modifikationen der CIATneu	27
4.2.2.1 Schriftsprachmodul.....	27
4.2.2.2 Photos	27
4.2.2.3 Alltagstraining mit Angehörigen	29
4.3 Abhängige Variablen und Zeitverlauf	29
4.3.1 Aachener Aphasie Test (AAT)	30
4.3.2 Communicative Activity Log (CAL)	31
4.3.3 Communicative Effectiveness Index (CETI)	31
4.4 Statistische Analysen	32
5. Ergebnisse	33
5.1 Einzelfallsignifikanzen im AAT	33
5.2 Gruppenvergleiche	36
5.2.1 AAT: Unmittelbare Therapieeffekte	36
5.2.2 Stabilität sprachlicher Leistungen i.R. der Katamnese	38
5.3 Zusammenhang zwischen Verbesserungen im AAT und Dauer der Aphasie	42
5.4 Abhängigkeit von Veränderungen der Sprache von initialer Aphasieschwere	43
5.5 Quantität von Kommunikation im Alltag (CAL)	43
5.5.1 Quantität unmittelbar nach Therapieende	43
5.5.2 Quantität bei Halbjahreskatamnese	45
5.6 Kommunikative Effektivität	46
5.7 Zusammenhang zwischen Sprachtestleistungen und Fragebogen.....	47
5.7.1 Zusammenhang zwischen kommunikativer Aktivität und AAT	47
5.7.2 Zusammenhang von kommunikativer Effektivität und AAT	48
5.8 Training mit den Angehörigen	48
5.9 Zusammenfassung der Ergebnisse	49

6. Diskussion	50
6.1 Unmittelbare Therapieeffizienz.....	50
6.2 Stabilität der erzielten Verbesserungen	52
6.3 Erfassung differenzieller Veränderungen von Sprachfunktionen	53
6.4 Bewertung und Indikation der CIAT und neuer Module	55
6.4.1 Training mit den Angehörigen	55
6.4.2 Schriftsprachmodul und ADL-Photos	57
6.5 Zum Goldstandard empirischer Sprachtherapieevaluation	58
6.6 Ausblick.....	59

B. MAGNETENZEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG FOKALER DELTAAKTIVITÄT BEI CHRONISCHER APHASIE

1. Einleitung	60
1.1 Magnetenzephalographie (MEG)	61
1.2 Magnetresonanztomographie (MRT)	62
1.3 Oszillatorische Aktivität des menschlichen Gehirns	62
1.4 Deltaaktivität im Schlaf und strukturellen Läsionen.....	63
1.5 Langsame Wellenmuster bei Neuropathologie	64
1.6 Ziele der Studie	67
2. Hypothesen	67
3. Methoden	68
3.1 Einleitung.....	68
3.2 Stichprobe	68
3.3 Untersuchung langsamer magnetischer Aktivität mittels MEG	70
3.3.1 Vorbereitung der Patienten	70
3.3.2 MEG-Datenaufzeichnung	71
3.3.3 Datenreduktion- und analyse	71
3.4 Strukturelle magnetresonanztomographische Untersuchung	72
3.5 Überlagerung von MEG und MRT: AFNI.....	72
3.5.1 Systemanforderungen	72
3.5.2 Transformation von MRT und headshape-Überlagerung	72
3.5.3 Transformation von MEG-Daten und headshape in AFNI.....	74
3.5.4 Lokalisation fokaler Deltaaktivität auf Einzelfallbasis: Räumliche Filterung	74

3.6 Bestimmung maximaler Aktivierung	76
3.7 Fokale Deltaaktivität vor und nach intensiver Sprachtherapie	77
3.7.1 Hemisphärenspezifische Aktivierungen.....	79
3.7.2 Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten	79
3.8 Kriterien zur Veränderung sprachlicher Funktionen	80
3.9 Statistische Analysen	80
4. Ergebnisse	81
4.1 Lokalisation fokaler Deltaaktivität.....	81
4.1.1 Lokalisationen außerhalb des Schädels.....	84
4.1.2 Stabilität der Lokalisation maximaler Deltaaktivität	85
4.2 Veränderung fokaler Deltaaktivität nach intensiver Sprachtherapie.....	86
4.2.1 Lateralisierung von Deltaaktivität	86
4.2.2 Veränderungen von linkshemisphärischer Deltaaktivität und Sprachfunktionen.....	88
4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	90
5. Diskussion	91
5.1 Lokalisation fokaler Deltaaktivität	91
5.2 Stabilität fokaler Deltamaxima	92
5.3 Zusammenhang zwischen Deltaaktivität und Sprachfunktionen	93
6. Integration	97
7. Literaturverzeichnis	99

Anhang

Anhang A: Angehörigeninformation

Anhang B: Communicative Activity Log (CAL)

Anhang C: Communicative Effectiveness Index (CETI)

Anhang D: Patientendaten Sprachtherapie

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde die Effektivität eines Trainings (Constraint-Induced Aphasia Therapy, CIAT) für Patienten mit chronischer Aphasie nach Schlaganfall anhand verschiedener multidimensionaler Variablen evaluiert. Diese umfassten standardisierte Sprachtests, Selbst- und Fremdbeurteilung der Quantität und Qualität von Alltagskommunikation und eine neurophysiologische Untersuchung mittels Magnetenzephalographie (MEG).

Das untersuchte Trainingsverfahren integriert Aspekte kommunikativer Aphasietherapie (Pulvermüller et al. 1992) und Prinzipien aus dem Bereich der Rehabilitation motorischer Funktionen nach Schlaganfall (Constraint-Induced Movement Therapie, CIMT, Taub et al. 2002). Dabei werden die lerntheoretisch begründeten Prinzipien der CIMT: intensives Training (massed practice, 30 Std. in 10 Tagen), eine graduelle Steigerung der Anforderungen an die Patienten (shaping) und die Einschränkung nicht-verbaler Kommunikation (constraint) im Rahmen eines kommunikativen und interaktiven Gruppensettings (Nähe des Settings zur Alltagskommunikation = Verhaltensrelevanz) realisiert.

Neben der Replikation der Pilotstudie zur CIAT (Pulvermüller et al. 2001) wurden für eine zweite Patientengruppe weitere Therapiemodule entwickelt (Integration schriftsprachlicher Items, Einbeziehung der Angehörigen im Rahmen eines zusätzlichen Alltagstrainings, CIATneu) und mit der ursprünglichen CIAT (CiAToriginal) verglichen. Insgesamt wurden 27 Patienten (12 CiAToriginal, 15 CIATneu) mit chronischer Aphasie (>12 Monate seit dem Schlaganfall) behandelt. Neben der unmittelbaren Wirksamkeit der CIAT auf Sprachfunktionen wurden die Langzeiteffekte der Intervention im Rahmen einer Halbjahreskatamnese untersucht.

Die vorliegende Studie repliziert die Ergebnisse der Pilotstudie hinsichtlich der unmittelbaren Effektivität der CIAT. Beide Behandlungsgruppen verbesserten sich nach Therapieende signifikant hinsichtlich sprachlicher Leistungen und es konnte ein Übertrag des Gelernten in den Alltag erreicht werden. Patienten und Angehörige berichten über eine Zunahme von Alltagskommunikation. Die Qualität von Alltagskommunikation wurde von den Angehörigen der Patienten als verbessert eingeschätzt. Die erzielten Verbesserungen konnten bei verschiedenen Syndromen der Aphasie nachgewiesen werden und die Dauer der Erkrankung hatte keinen Einfluss auf das Ausmaß der erzielten Verbesserungen. Im Rahmen der Halbjahreskatamnese erwiesen sich die erzielten Verbesserungen der

sprachlichen Leistungen auf Einzelfallbasis und über die Gruppe betrachtet als stabil, es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen. Hinsichtlich der Zunahme und der Qualität von Alltagskommunikation ergaben sich jedoch im Rahmen der Katamnese differentielle Effekte zugunsten der Gruppe CIATneu.

Mittels MEG konnten hirnfunktionelle Korrelate der sprachlichen Verbesserungen nach Therapieende nachgewiesen werden. Hierbei ergaben sich enge Zusammenhänge zwischen der Veränderung dysfunktionaler Wellenmuster im Deltafrequenzband (1-4 Hz.) und den Verbesserungen sprachlicher Leistungen. Diese Veränderungen konnten v.a. im periläsionalen Bereich der magnetresonanztomographisch (MRT) verifizierten Läsion nachgewiesen werden, was die Bedeutung dieser Bereiche für eine erfolgreiche Rehabilitation, auch im chronischen Stadium der Aphasie, betont.

In der vorliegenden Studie konnte die Effektivität der CIAT im chronischen Stadium der Aphasie, sowie die Stabilität der erzielten Verbesserungen nachgewiesen werden, was eine Grundlage der Anwendbarkeit des Verfahrens darstellt. Daneben haben sich die verschiedenen Ergänzungen des ursprünglichen Settings als sinnvoll erwiesen und die Akzeptanz von Seite der Patienten und Angehörigen war hoch. Verschiedene multidimensionale Evidenzen konvergieren in der vorliegenden Arbeit und ermöglichen eine differenzierte Beurteilung der therapeutischen Effekte. Die Tatsache, dass mit dem vorliegenden Verfahren deutliche und stabile Verbesserungen innerhalb eines kurzen Zeitraums nachweisbar sind, die Generalisierung in Alltagskommunikation und die hohe Effizienz aufgrund des Gruppensettings, rechtfertigt eine Erprobung im klinischen Alltag. Daneben legt die Replikation der Effektivität eines kurzfristigen intensiven Trainings ein Umdenken im Rahmen der aktuellen Praxis der Rehabilitation chronischer Aphasie nahe.

A. INTENSIVE SPRACHTHERAPIE BEI CHRONISCHER APHASIE

1. Aphasie

1.1 Definition

Aphasien sind erworbene Sprachstörungen, die aufgrund einer Hirnschädigung nach abgeschlossenem Spracherwerb auftreten. Linguistisch lassen sich Aphasien als Beeinträchtigung der verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik) beschreiben. Hierbei können alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Modalitäten in unterschiedlichen Ausprägungen und Schweregraden betroffen sein.

Die Beeinträchtigung verschiedener sprachsystematischer Bereiche führt zumeist auch zur deutlichen Störung des Kommunikationsverhaltens, wobei allgemeine kommunikative Fähigkeiten, z.B. das Wissen, wie man sich bei sprachlicher Kommunikation verhält, im Allgemeinen unbeeinträchtigt sind. Daneben führt eine Aphasie oft auch zu erheblichen Störungen des familiären und sozialen Lebens, die in der Folge psychiatrische Komorbiditäten wie Depression und Angststörungen auslösen können und stellt ein wesentliches Hindernis bei der beruflichen Wiedereingliederung dar (Huber et. al. 2000).

1.2 Ätiologie und Lokalisation

Aphasien treten als Folge einer Schädigung des zentralen Nervensystems (ZNS) auf, wobei das „Sprachzentrum“ des Gehirns betroffen ist, das sich aus verschiedenen reziprok miteinander vernetzten sprachrelevanten Bereichen zusammensetzt. Dieses Netzwerk befindet sich bei ca. 90% der Menschen zum großen Teil in der linken Hirnhälfte und umfasst in erster Linie die perisylvanische Kortexregion einschließlich der Inselrinde sowie subkortikale Strukturen (Thalamus, Basalganglien). Daneben sind an bestimmten Sprachfunktionen (z.B. prosodische Aspekte, Hörverständnis) auch rechtshemisphärische Hirnstrukturen beteiligt.

In ca. 80% der Fälle ist die Ursache für das Auftreten einer Aphasie ein zerebraler Gefäßinsult (Schlaganfall) der sprachdominanten Hirnhälfte, wobei die Läsion zumeist im Versorgungsbereich der Arteria media cerebialis lokalisiert ist. Unterschieden werden hierbei ischämische (Verschluss der versorgenden Blutgefäße) und hämorrhagische (Blutungen) Infarkte. Andere Ursachen für Aphasien sind traumatische Schädigungen und Tumore sowie entzündliche oder degenerative Erkrankungen des Gehirns (Tesak 2001).

Wird die Durchblutung eines umgrenzten Hirnareals längere Zeit unterbrochen, kommt es in den betroffenen Bereichen zum irreversiblen Zelltod. Eine Restitution der normalen Funktion ist in temporär beeinträchtigten Bereichen v.a. in unmittelbarer Nachbarschaft der Läsion möglich. Blut- oder Wassereinlagerungen (Ödeme) und damit verbundene funktionelle Beeinträchtigungen können sich wieder normalisieren. Toxische biochemische Prozesse während der initialen Minderdurchblutung können in benachbarten Bereichen jedoch auch chronische Funktionsstörungen verursachen (sog. Penumbra-Effekt). Neben periläsionalen finden sich auch distale Auswirkungen der unmittelbaren Schädigung in z.T. weit entfernten Komponenten des Sprachnetzwerks. So kann ein gestörtes Sprachmodul ein oder mehrere mit ihm vernetzte Module in der Funktion, im Sinne von Unterdrückung oder Übererregung, beeinträchtigen (Huber et al. 2000).

Exkurs Schlaganfall: Unmittelbar nach einem (ischämischen) zerebrovaskulären Insult beginnt ein Mechanismus, der als „Kalzium-Kaskade“ bezeichnet wird. Dieser beginnt mit dem Versagen der Natrium-Kalium Pumpe und anderer energieabhängiger Mechanismen, die den intrazellulären Ionenfluss regulieren. Das Versagen der Na-Ka-Pumpe führt zum Einströmen von Natrium in die Zelle und verursacht dort cytotoxische Ödeme und Störungen des Ionengleichgewichts. Die Konzentration intrazellulären Kalziums steigt an, was in der Folge zur Ausschüttung erregender Neurotransmitter (z.B. Glutamat) führt, die exzitatorischen Zelltod herbeiführen. Die vermehrte Ausschüttung exzitatorischer Transmitter geht einher mit dem Einströmen von Kalzium in benachbarte Zellen und der Intensivierung des ischämischen Effekts.

Der Anstieg intrazellulären Kalziums aktiviert daneben verschiedene autolytische Enzyme, die Zellproteine, DNA und Lipide (die die Zellmembran bilden) zersetzen. Dabei werden vermehrt freie Radikale gebildet, die aufgrund der geringen Energieverfügbarkeit nicht neutralisiert werden können und das Gewebe weiter schädigen. Diese Mechanismen dauern Stunden oder sogar Tage nach dem eigentlichen Schlaganfall an (Shisler et al. 2000).

1.3 Prävalenz

Ungefähr 25-38% der Patienten, die einen Schlaganfall erleiden, weisen in der Folge eine Aphasie auf (Pedersen et al. 1995). Die jährliche Inzidenzrate in Deutschland beträgt ca. 24000. Die Punktprävalenz wird in der Literatur im Allgemeinen als 2-3 Mal so hoch angegeben; demnach beträgt die Gesamtzahl von Aphasikern in Deutschland nach einem Schlaganfall ca. 80000. Wird diese Zahl um weitere ätiologische Ursachen wie z.B. Tumore, Schädel-Hirn-Traumata und Hirnentzündungen ergänzt, so ergibt sich eine Gesamtzahl von ca. 85000-100000 Patienten mit erworbenen Sprachstörungen (Huber et al. 2000).

1.4 Verlauf

Bei vaskulär bedingten Aphasien werden die ersten 4-6 Wochen nach einem Schlaganfall als Akutphase bezeichnet. In dieser Zeit tritt bei den meisten Patienten auch ohne therapeutische Intervention eine deutliche sprachliche Verbesserung ein (Spontanremission) und bei ca. einem Drittel der Patienten erfolgt eine weitgehende Rückbildung der Symptomatik. Erst nach dieser Phase bilden sich relativ stabile klinische Syndromausprägungen heraus. Die spontane Rückbildung der Symptomatik verringert sich nach den ersten Wochen zunehmend, nach 4 Monaten kommt es nur bei zusätzlichen 11% und nach 7 Monaten bei zusätzlichen 7% der Patienten zu einer vollständigen Restitution (Poeck 1983).

Im Allgemeinen geht man davon aus, dass ca. 6-12 Monate nach dem Ereignis die Spontanremission abgeschlossen ist und von einer chronischen Aphasie gesprochen wird. In diesem Stadium der Erkrankung setzen weitere Verbesserungen nicht mehr spontan ein, sind aber durch Sprachtherapie möglich. Auch Jahre nach dem Schlaganfall können Sprachfunktionen wiedererlangt werden, so dass Verbesserungen im Rahmen therapeutischer Intervention auch bei chronischer Aphasie möglich sind (Wertz 1996, Kertesz, 1995, Pedersen et al. 1995).

1.5 Prognose

In der Literatur werden viele Faktoren genannt, die Einfluss auf den zu erwartenden Rehabilitationsverlauf nehmen können. Hierbei handelt es sich jedoch um statistische Tendenzen, die keine individuelle Prognose bei einzelnen Patienten erlauben. Des Weiteren werden in der Literatur zu den meisten prognostischen Faktoren divergierende Meinungen vertreten, so dass eine abschließende Beurteilung einzelner Faktoren aktuell schwierig erscheint. Im Folgenden werden einige potentiell relevante Faktoren auf den Ausgang der Erkrankung dargestellt (Tab.1).

Tab.1 Einflussgrößen auf die Rückbildung aphasischer Syndrome (aus Tesak 2001)

Positive Prognose	Negative Prognose
<ul style="list-style-type: none"> • geringere Läsionsgröße • anteriore Läsionen • traumatische Ätiologie • umschriebene Hirnschäden • Reaktivierung linkshemisphärischer Anteile des Sprachnetzwerks • kurz nach dem Ereignis • Komorbiditäten (z.B. Gedächtnis) • Frauen • Linkshändigkeit • verstehbare Sprachleistungen • gute Verstehensleistung • geringer Schweregrad • wenige Automatismen • hohe Motivation • familiäre Unterstützung • hohe prämorbid Intelligenz • hohe Schulbildung (> 12 Jahre) • jüngeres Lebensalter (< 50 LJ.) • keine Depression • Sprachtherapie 	<ul style="list-style-type: none"> • große Läsionen • posteriore Läsionen • zerebro-vaskuläre Ätiologie • diffuse Hirnschäden • kompensatorische Aktivierung der rechten Hemisphäre • lange nach dem Ereignis • keine Komorbiditäten • Männer • Rechtshändigkeit • unverständliche Sprachäußerungen (Jargon) • schlechte Verstehensleistung • starker Schweregrad • viele Automatismen • geringe Motivation • geringe familiäre Unterstützung • niedrige prämorbid Intelligenz • geringe Schulbildung (< 12 Jahre) • höheres Lebensalter (> 50 LJ) • Depression • keine Sprachtherapie

1.6 Diagnostik und Differenzialdiagnose

In der Akutphase (4-6 Wochen) ist eine zuverlässige Diagnose der Art und des Ausmaßes der Aphasie zumeist nicht möglich (Wallesch et al. 1992). In diesem Zeitraum kann jedoch die sprachliche Stimulierbarkeit der Patienten ermittelt werden (z.B. anhand des Aachener Aphasie Bedside Test, AABT, Biniek et al. 1993). In der Regel stabilisiert sich gegen Ende der Akutphase die Symptomatik und es bilden sich verschiedene aphasische Syndrome heraus (s.1.7). Dann erst kann eine ausführliche Diagnostik durchgeführt werden.

Entsprechend dem „Internationalen Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation“ (ICF, International Classification of Functioning and Disability) erfolgt eine detaillierte Befunderhebung anhand der folgenden Dimensionen:

1. Sprachrelevante Funktionen und Strukturen (z.B. psychometrisch abgesicherte standardisierte Verfahren wie der Aachener Aphasie Test, Huber et al. 1983)
2. Kommunikative Aktivitäten und Beteiligung (kommunikative Verhaltensproben, Activities of daily living Listen & Fragebogen zur Selbst- und Fremdbeurteilung z.B. Bongartz 1998)
3. Analyse der Kontextfaktoren, die die kommunikativen Möglichkeiten eines aphasischen Patienten beeinflussen (WHO 2001)

Differentialdiagnostisch müssen Aphasien von Störungen der Sprechmotorik (Dysarthrien [Störung der Ausführung] und Sprechapraxie [Störung der Planung]) abgegrenzt werden. Dies erfolgt v.a. durch ihre speziellen sprachsystematischen Charakteristika. Nur bei Dysarthrien sind immer Funktionen der Sprechmuskulatur betroffen, Bewegungen erfolgen langsam, schwach und unkoordiniert und der Muskeltonus ist verändert. Daneben sind bei Dysarthrie i.d.R. nicht nur die Artikulation betroffen, sondern auch Phonation und Sprechatmung. Bei reinen Formen der Sprechapraxie hingegen sind die Funktionen der Sprechorgane nicht eingeschränkt, trotzdem kommt es zu Verwechslungen artikulatorischer Ziele und zu artikulatorischem Suchverhalten (Huber et al. 2000).

1.7 Klassifikation

Eine der ersten Klassifikationen stammt aus dem 19. Jahrhundert und unterteilt aphasische Syndrome in motorische Aphasie (Störung des Sprechens) und sensorische Aphasie (Störung des Verstehens). Die heutzutage gängigste Klassifikation stammt von Poeck (1983) und unterscheidet vier Standardsyndrome der Aphasie: Broca-Aphasie, Wernicke-Aphasie, amnestische Aphasie und globale Aphasie.

Leitsymptome der **Broca-Aphasie** (früher als motorische Aphasie bezeichnet) sind Sprachanstrengung und Agrammatismus bei einem relativ gut erhaltenen Sprachverständnis. Die Sprachproduktion ist deutlich verlangsamt und mit erheblicher Sprechanstrengung und undeutlicher Artikulation verbunden. Bei der klassischen Broca-Aphasie ist die grammatikalische Struktur der einzelnen Sätze auf einzelne kommunikativ wichtige Inhaltswörter reduziert. Häufig werden Wörter durch phonematische Paraphasien verändert,

wobei einzelne Laute oder Silben ausgelassen, umgestellt oder ersetzt werden (z.B. Zezember statt Dezember, Beilstift statt Bleistift).

Bei der **Wernicke-Aphasie** (früher als sensorische Aphasie bezeichnet) sind Sprachmelodie, Phrasenlänge und Sprechgeschwindigkeit der Spontansprache normal, das Sprachverständnis ist zumeist beeinträchtigt. Auffällig sind viele phonematische Paraphasien (Wortverdrehungen, z.B. Spille statt Spinne) und semantische Paraphasien (Wortverwechslungen, z.B. Stuhl statt Tisch). Es kommt zur Bildung von Neologismen (Wortneuschöpfungen) bis zur völligen Unverständlichkeit der Sprache (phonematischer Jargon). Der Satzbau ist stark gestört, es kommt zu Satzabbrüchen und Satzverschränkungen.

Die **amnestische Aphasie** ist die leichteste Form der Aphasie. Patienten mit amnestischer Aphasie zeigen in erster Linie Wortfindungsstörungen, die den ansonsten gut erhaltenen Sprachfluss ins Stocken bringen können. Diese Wortfindungsstörungen werden meist durch Ersatzstrategien (Ersetzen des gesuchten Wortes durch ein Füllwort, Nennen von Oberbegriffen, Beschreibung von Gebrauch oder Eigenschaften) kompensiert. Sprachverständnis und Satzaufbau sind nur geringfügig gestört, die Kommunikationsfähigkeit ist gut erhalten. Es treten auch einige phonematische oder semantische Paraphasien auf, wobei Letztere meist aus dem engeren Bedeutungsfeld des Zielwortes stammen (z.B. Löffel statt Messer). Oft stellt diese Form der Aphasie ein Endstadium im Rahmen sprachlicher Rehabilitation, ausgehend von Wernicke- oder Broca- Aphasie, dar.

Die schwerste Form der Aphasien ist die **globale Aphasie**. Bei diesem Syndrom, das auch Totalaphasie genannt wird, sind alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Funktionen schwer beeinträchtigt. Falls es überhaupt sprachliche Reaktionen gibt, sind diese durch starke Sprechanstrengungen und schlechte Artikulation kaum verständlich. Häufig kommt es auch zu Sprechautomatismen. Bestimmte Floskeln (z.B. „eins, eins, eins...“ oder „genau so, genau so“) werden situationsunabhängig perseveriert. Bei vielen Patienten mit globaler Aphasie ist die Intonation erhalten, so dass es dem Betroffenen möglich ist, dem Gesprächspartner eine kommunikative Absicht zu verdeutlichen.

Neben den vier Standardsyndromen werden auch verschiedene Nicht-Standardsyndrome der Aphasie beschrieben. Zu diesen Formen zählen die Leitungsaphasie, die transkortikal sensorische Aphasie und die transkortikal motorische Aphasie.

Bei der **Leitungsaphasie** (Nachsprechaphasie) ist das Nachsprechen im Vergleich zu anderen sprachlichen Leistungen unverhältnismäßig stark beeinträchtigt, während die

Sprachproduktion einer Wernicke-Aphasie entspricht und das Sprachverständnis erhalten ist. Kennzeichen der *transkortikal sensorischen Aphasie* sind ausgeprägte Neigungen zu Perseverationen und Echolalie. Spontansprache und Sprachverständnis entsprechen der Wernicke-Aphasie, wobei Patienten komplexe Sätze nachsprechen können, ohne deren Sinn zu verstehen. Patienten mit *transkortikale motorischer Aphasie* sprechen kaum oder gar nicht spontan. Nachsprechen, lautes Lesen und Sprachverständnis sind jedoch erhalten.

1.8 Neurophysiologische Aspekte der Erholung von Sprache nach Schlaganfall

Wie in Abschnitt 1.4 bereits beschrieben, kann bei der Mehrzahl aphasischer Patienten auch ohne spezifische Intervention in gewissem Umfang eine „spontane“ Funktionserholung beobachtet werden. Die neuronalen Mechanismen spontaner oder rehabilitationsbedingter Erholung nach neurologischen Schädigungen sind bisher noch nicht vollständig verstanden. Die Verbesserung von Sprachfunktionen erfolgt v.a. anhand zweier Mechanismen:

1. durch die Reaktivierung funktional beeinträchtigter aber morphologisch erhaltener Strukturen v.a. im Randbereich der strukturellen Läsion, aber auch in distalen Bereichen der kontralateralen Hemisphäre, die mit der Verletzung verbunden sind (Diachisis)
2. durch eine Reorganisation von Funktionen innerhalb des Sprachnetzwerks.

Bei Letzterem übernehmen andere (benachbarte oder weiter entfernte) Hirnareale die Funktionen dauerhaft geschädigter Areale (Heiss et al. 2003). Der zeitliche Verlauf dieser beiden Mechanismen stellt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit überlappend dar (Hillis et al. 2003), wobei Konsens darüber herrscht, dass v.a. in frühen Phasen der Spracherholung (den ersten Monaten nach dem Schlaganfall), der Rückbildung von Hemmung in strukturell unbeeinträchtigten Bereichen in beiden Hemisphären eine Hauptfunktion zukommt (Cappa 2000).

Die Charakteristika und die Prognose einer Aphasie nach Schlaganfall sind stark abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung des Infarkts. Die Aussparung oder die funktionelle Reintegration linkstemporaler primärer Sprachareale stellt dabei einen der wichtigsten Faktoren der Erholung von Sprachfunktionen dar (Heiss et al. 2003). Verschiedene Arbeitsgruppen konnten im Rahmen von Studien mit Positronenemissionstomographie (PET) und funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) zeigen, dass die Reaktivierung dieser primären Sprachareale mit einer günstigen Prognose assoziiert war. Die Aktivierung sekundärer linkstemporaler Sprachareale und kontralateraler Bereiche ging mit geringeren Verbesserungen einher (z.B. Cao et al. 1999, Heiss et al. 1999, Karbe et al. 1999). Karbe et

al. (1995) konnten im Rahmen einer prospektiven PET Langzeitstudie (2-Jahres Katamnese) belegen, dass die Reaktivierung linkstemporaler Areale der beste Prädiktor für eine positive Langzeitprognose darstellt. Diese Studien legen eine Hierarchie betreffend der Erholung von Funktionen innerhalb des Sprachnetzwerks nahe. Rechtshemisphärische kompensatorische Aktivierungen tragen zur Spracherholung nur dann bei, wenn linkshemisphärische Netzwerkanteile dauerhaft beeinträchtigt sind. Eine weitgehende Erholung von Sprachfunktionen wird im Allgemeinen nur erreicht, wenn linkstemporale Hirnareale in das funktionale Sprachnetzwerk reintegriert werden können (Heiss et al. 2003, Pizzamiglio et al. 2001, Cappa 2000).

1.9 Therapieeffizienz

Dem gesicherten empirischen Nachweis der Wirksamkeit von Aphasietherapie steht die geringe Anzahl veröffentlichter *randomisierter Kontrollgruppenstudien* entgegen. So konnten Greener et al. (2002, Cochrane-Review) im Rahmen einer umfangreichen Metaanalyse von Studien, die die o.g. Kriterien erfüllen, keinen eindeutigen Beleg für die Wirksamkeit von Aphasietherapie finden. In dieser Übersichtsarbeit wurden jedoch insgesamt nur 12 Studien aus den Jahren von 1969-1998 eingeschlossen, die sämtliche der strikten Kriterien erfüllten.

In zwei weiteren Metaanalysen (Robey 1994 & 1998), die 21 bzw. 55 Studien einschließen, konnte gezeigt werden, dass durch einen frühen Beginn therapeutischer Maßnahmen und mit hinreichend intensiver Therapie (zum Effekt von Intensität s.u.) der durch Spontanerholung zu erwartende Effekt schon in der Akutphase verdoppelt werden kann¹. Behandelte Patienten auf allen Erholungsstufen weisen größere Verbesserungen auf als unbehandelte. Die Effektstärken für behandelte, akute Patienten ($d=1,15$) erweisen sich als größer als bei chronischen Patienten ($d=0,66$), trotzdem sind auch in diesem Stadium noch substantielle Effekte nachweisbar, die 12-mal größer sind als bei unbehandelten chronischen Patienten (die Effektgröße für Verbesserungen unbehandelter Aphasiker nach 12 Monaten betrug $d=0,05$, was die asymptotische Verteilung von spontaner Erholung widerspiegelt, Robey et al. 1998).

Beide Studien stehen im Einklang mit aktuellen Gruppenvergleichsstudien, die nachweisen konnten, dass auch im chronischen Stadium der Aphasie deutliche Verbesserungen durch sprachtherapeutische Intervention zu erreichen sind (z.B. Carlomagno et al. 2001, Pulvermüller et al. 2001, Aftonomos et al. 1999, Elman & Bernstein-Ellis 1999, Katz & Wertz 1997). Einen Überblick älterer Studien bzgl. der Effektivität im chronischen Stadium bietet

¹ Im Allgemeinen werden 4-6 Wochen post-onset als akut, > 3 Monate als postakut, und >6-12 Monate als chronisch bezeichnet.

Holland et al. (1996), die ebenfalls zeigen, dass selbst bei mehrjährigem Bestehen einer Aphasie noch Behandlungseffekte nachweisbar sind.

Verbesserungen konnten im Rahmen von verschiedenen therapeutischen Settings (Einzel- vs. Gruppentherapie, kommunikative vs. sprachsystematische Verfahren, computerunterstützte Verfahren) nachgewiesen werden und betreffen v.a. spezifische, umgrenzte sprachliche Defizite, wie z.B. Wortfindungsstörungen oder Agrammatismus (Hinckley et al. 1998, Springer et al. 1993). Daneben konnten auch in standardisierten Aphasietests, wie dem Aachener Aphasie Test (z.B. Poek 1989) und hinsichtlich kommunikativer Fähigkeiten, wie sie im CADL (Communicative Abilities in Daily Living, Holland 1980) erfasst werden, Verbesserungen gezeigt werden (Aten et al. 1982). Als besonders sinnvoll hat sich die Zusammenfassung mehrerer Patienten innerhalb eines Gruppensettings erwiesen (z.B. Elman & Bernstein-Ellis 1999, Pulvermüller et al. 2001), da Gruppensituationen in der Sprachtherapie neben pragmatischen (z.B. Kosteneffizienz durch günstiges Patient-Therapeut-Verhältnis) noch andere Vorteile bieten, wie: die hohe Alltagsnähe durch Interaktionen zwischen den Teilnehmern, Wettbewerbssituationen zwischen Patienten, Angstabbau durch andere Betroffene, Förderung pragmatischer Geschicklichkeit, die Vielfalt möglicher kommunikativer Handlungen, etc. (Elman & Bernstein-Ellis 1999, Bollinger et al. 1993).

Eine wichtige Voraussetzung erfolgreicher Aphasietherapie (v.a. im chronischen Stadium) scheint eine hohe Intensität zu sein (zum Überblick Bhogal et al. 2003), hinsichtlich der notwendigen zeitlichen Ausdehnung besteht zur Zeit eine rege Diskussion. Mehrere Übersichtsstudien (Robey 1994, Holland 1996, Basso et al. 2001, Bhogal 2003) sehen eine lange Dauer der Intervention über mehrere Monate hinweg als notwendig an, wohingegen Pulvermüller et al. (2001) schon innerhalb kurzer Zeit (2 Wochen) deutliche Verbesserungen sprachlicher Fähigkeiten nachweisen konnten und von einer Zunahme auf Fragebogenbasis eingeschätzter Alltagskommunikation berichteten. Die Ergebnisse waren signifikant besser als die einer Vergleichsgruppe, die konventionelle Sprachtherapie mit gleicher Stundenanzahl über mehrere Wochen erhielt. Die deutlichen Verbesserungen innerhalb kurzer Zeit wurden jedoch nicht im Rahmen einer Nachuntersuchung auf ihre Stabilität hin untersucht.

2. Rehabilitationsverlauf und Therapiemethoden

2.1 Einleitung

Aphasietherapie zielt auf die Verbesserung sprachlicher Fähigkeiten und der Kommunikationsfähigkeit, sowie auf die Minderung der resultierenden Beeinträchtigungen bei der aktiven Teilnahme am sozialen Leben. Wie im vorherigen Abschnitt gezeigt wurde, konnten zahlreiche Studien nachweisen, dass Sprachtherapie in jeder Phase der Aphasie nützlich und effizient ist (Holland et al. 1996, Robey 1998, Bhogal et al. 2003). Nach Einführung des Phasenmodells der Rehabilitation aphasischer Störungen soll die grundsätzliche Unterscheidung sprachsystematischer und kommunikativer (pragmatischer) Ansätze der Sprachtherapie dargestellt werden. Daran anschließend werden einige für die vorliegende Arbeit grundlegenden (kommunikative) Therapieformen sowie allgemeine therapeutische Prinzipien behandelt, die zur Konzeption der Constraint-Induced Aphasia Therapy führten (CIAT, Pulvermüller et al. 2001). Im Anschluss folgt eine Darstellung der Grundideen, die zur Weiterentwicklung der CIAT überleiten.

2.2 Verlaufsphasen der Rehabilitation

Der Rehabilitationsverlauf von Aphasie lässt sich generell in drei Phasen unterteilen. Hierbei wird versucht, einen Zusammenhang zwischen elementaren neurophysiologischen Mechanismen im Verlauf der Sprachstörung und Sprachtherapie herzustellen. Drei verschiedene Formen möglicher Funktionswiederherstellung (Restitution, Substitution und Kompensation) werden verschiedenen Therapiephasen der Aktivierung, des spezifischen Übens und dem Erwerb von Kompensationsmechanismen gegenübergestellt (Weniger et al. 2000).

In der Akutphase stehen Aktivierung und Stimulation sprachlichen Wissens (Restitution) durch unspezifische Stimulation im Vordergrund. Sobald sich im Verlauf der Erkrankung stabile Syndrommuster herausgebildet haben, treten symptomspezifische Methoden (mit Zielvorgabe der Substitution von Funktionen) und der Aufbau von Kompensationsmechanismen in den Vordergrund. Eine abschließende Konsolidierungsphase befasst sich u.a. mit einem Übertrag des Gelernten in Alltagssituationen (Tab.2).

Tab.2 Darstellung der Therapiephasen (aus Weniger et al. 2000)**A. Aktivierung**

1. Blockierung von pathologischen Verhaltensweisen
2. Deblockierung erwünschter Verhaltensweisen durch sprachliche Merkmale der Zielform
3. modalitätsorientierte Stimulierung (durch situationsspezifische Sprache)

B. Störungsspezifische Behandlung

1. Symptomspezifische Behandlung (durch linguistisch orientiertes Übungsmaterial)
2. Deblockierung (durch alternative Verarbeitungspfade)

C. Konsolidierung

1. Übertragung erzielter Übungseffekte in alltägliche Kommunikation
2. Einsatz kommunikativer Ersatzstrategien

2.3 Methoden der Sprachtherapie

Die verschiedenen Modelle der Sprachtherapie lassen sich vereinfacht in zwei große Subgruppen unterteilen: 1. sprachsystematische und 2. kommunikative Therapieformen (Pulvermüller et al. 1992). Erstere haben sprachliche Einheiten und Äußerungsformen zum Gegenstand, die nicht primär hinsichtlich ihrer Anwendung im Alltag trainiert werden. Im Rahmen kommunikativer Therapieformen wird versucht, einen direkten Bezug zu alltagsrelevanten Problemstellungen und Sprachhandlungen herzustellen.

2.3.1 Der linguistische (oder sprachsystematische) Ansatz

Der theoretische Hintergrund des linguistischen Ansatzes besteht in der Annahme, dass v.a. linguistische Regelsysteme bei Aphasien beeinträchtigt sind, die sich durch sprachsystematische Wiederholungsübungen positiv beeinflussen lassen. Inhalte sprachsystematischer Therapie sind sprachliche Einheiten oder Äußerungsformen (Phoneme) und bedeutungstragende Einheiten (Wörter, Sätze, Texte). Nach einer auf linguistischen oder neuropsychologischen Theorien basierenden Analyse der gestörten und erhaltenen Sprachkomponenten (z.B. basierend auf dem Logogen-Modell) werden die betroffenen Sprachmodalitäten wie Lesen, Schreiben oder Nachsprechen mit dem Patienten geübt. Die Problematik rein sprachsystematischer Ansätze besteht v.a. in der oftmals fehlenden Übertragung des Gelernten in die Alltagskommunikation.

2.3.2 Der kommunikative (oder pragmatische) Ansatz

Hauptziel des kommunikativen Ansatzes besteht darin, die kommunikativen Folgen der Erkrankung zu vermindern und es dem Patienten wieder zu ermöglichen, kommunikative Ziele zu erreichen. Hierbei kommen sowohl sprachliche als auch nicht-sprachliche Mittel (Prosodie, Gestik, Mimik) zum Einsatz. Sprachtherapie wird hier in diesem Kontext zur Kommunikationstherapie.

Grundprinzip kommunikativer Methoden der Sprachtherapie sollte eine möglichst große Nähe des therapeutischen Settings zur Alltagskommunikation sein. Unter diesem Gesichtspunkt nennen Pulvermüller et al. (1991) verschiedene Gesichtspunkte, die zu beachten sind, um in der Therapie Situationen zu schaffen, die mit wichtigen Formen des Kommunizierens im Alltag verwandt sind (Tab.3):

Tab.3 Prinzipien kommunikativer Sprachtherapie (Pulvermüller et al. 1991)

- Das klinische Setting sollte eng an Kommunikationsformen des Alltags angelehnt sein.
- Die sequentielle Struktur zwischen einer (kommunikativen) Handlung und der entsprechenden Reaktion sollte Formen der Alltagskommunikation entsprechen.
- Die Relation von Wissen und Informationen zwischen den Kommunikationspartnern sollte die gleiche sein, wie in der Alltagskommunikation.
- Der kommunikative Zweck und damit verbundene Strategien der Beteiligten sollten vergleichbar sein mit solchen in naturalistischen Formen von Konversation.
- Es sollte dem Patienten möglich sein, kommunikativen Handlungen wiederholt zu trainieren.

2.3.3 Theoretische und neurowissenschaftliche Begründung kommunikativer Verfahren der Sprachtherapie

So unterschiedlich die verschiedenen sprachtherapeutischen Ansätze von ihrer Vorgehensweise auch sind, so besteht grundsätzliche Übereinstimmung in Bezug auf die Zielvorgabe, die in der Verbesserung der Fähigkeit des Patienten besteht, sich im Alltag zu verständigen. Kommunikative Therapieformen postulieren hierbei einen verbesserten Transfer des in der Therapie Gelernten in Alltagskommunikation.

Schon Hughlings Jackson (1958) führte an, dass isolierte Übungshandlungen im Rahmen von Sprachtherapie, wie Benennen oder Nachsprechen, sich grundsätzlich vom Gebrauch von Sprache im Alltag unterscheiden. Er vermutete des weiteren unterschiedliche neuronale

Substrate, welche den unterschiedlichen sprachlichen Handlungen in verschiedenen Situationen zugrunde liegen. Diese neuronalen Substrate, die unterschiedlichen sprachlichen Handlungen entsprechen, könnten z.B. Verbände eng miteinander verschalteter Neurone sein.

Jüngste Erkenntnisse zu Veränderungen von neuronalen Repräsentationen, basierend auf (Lern-) Erfahrungen (siehe unten „*Exkurs Neuronale Plastizität*“), bestätigen diese frühen Überlegungen. Unterschiedliche neuronale Netzwerke sind in verschiedenen Kontexten und Handlungen aktiv. Veränderungen neuronaler Repräsentationen basieren auf Erfahrungen und sind auch im erwachsenen Gehirn formbar. Insofern werden mit hoher Wahrscheinlichkeit auch unterschiedliche neuronale Netzwerke im Rahmen unterschiedlicher therapeutischer Interventionsmethoden rekrutiert (Thompson 2000). Da die Zielvorgabe jeder Form von Sprachtherapie eine Verbesserung der Alltagssprache sein sollte, und die neuronalen Substrate für deren (Wieder-) Erwerb in hohem Maße von den trainierten Inhalten abhängig sind, erscheint es sinnvoll, genau jene Schaltkreise im Training zu aktivieren. Wird eine gegebene Therapieform in einem alltagsnahen Setting durchgeführt, so sind mit hoher Wahrscheinlichkeit die gleichen Neuronenpopulationen aktiv, die auch in der alltäglichen Kommunikation aktiviert werden (Pulvermüller et al 1992).

Exkurs neuronale Plastizität: Unter dem Begriff neuronale Plastizität versteht man die Fähigkeit des Gehirns, sowohl die funktionale Organisation neuronaler Netzwerke, als auch strukturelle Eigenschaften zu verändern. Diese Reorganisation wird als Folge von (Lern-) Erfahrungen verstanden und ist nicht nur in kritischen, frühen Entwicklungsphasen möglich. Plastische Reorganisationsprozesse sind in gewissem Umfang während des gesamten Lebens möglich (Sterr et al. 1999). Ausgehend von jüngsten Erkenntnissen neurowissenschaftlicher Forschung besteht eine direkte Verbindung zwischen behavioralen (Lern-) Erfahrungen und physiologischen Veränderungen in verschiedenen Modalitäten. Tierexperimentelle Untersuchungen konnten zeigen, dass motorisches Lernen, taktile oder auditorische Stimulation neuronale Repräsentationen direkt beeinflusst (zum Überblick kortikaler Reorganisation in tierexperimentellen Studien Buonomano et al. 1998). Dass kortikale Repräsentationen des Körpers im erwachsenen menschlichen Gehirn durch Erfahrung modifizierbar sind und dies auch mit einer Veränderung der Wahrnehmung und des Verhaltensrepertoires einhergeht, konnte inzwischen in vielen Studien belegt werden. Beispielhaft seien hier gebrauchtsabhängige (use-related) Vergrößerungen kortikaler Repräsentationsareale als Folge normaler Lernprozesse bei Geigern (Elbert et al. 1995), bei Flötisten (Byl et al. 2000) und Gitarristen (Pujol et al. 2000) genannt. Daneben konnten kompensatorisch-adaptive Veränderungen kortikaler Repräsentationen bei Braille-Lesern (Sterr et al. 1999) und bei Patienten nach Gliedmaßenamputationen (Ramachandran et al. 1992, Flor et al. 1995) gezeigt werden. Neuroplastische Veränderungen ermöglichen in aller Regel eine flexible und optimale Anpassung des Organismus an die an ihn gestellten Anforderungen und haben somit adaptive Konsequenzen. In einigen Fällen können sie aber auch maladaptiv zu einer Störung bestimmter Funktionen führen, so z.B. wenn nach Gliedmaßenamputationen benachbarte Regionen das verwaiste Kortexareal besetzen und in der Folge zu Phantomschmerzen führen (Flor et al. 1995, Knecht et al. 1996). Ein anderes Beispiel einer solchen maladaptiven Anpassung des Organismus ist die Halbseitenlähmung, bei der nach einem Hirnschlag nur noch eine Körperhälfte gebraucht und die kranke Seite vernachlässigt wird (learned non-use, Taub et al. 1999). In vielfach replizierten Studien konnte inzwischen gezeigt werden, dass mit therapiebedingten Verbesserungen motorischer Leistungen, substantielle plastische Veränderungen einhergehen (zum Überblick über CI-induzierte Veränderungen Taub et al. 2002). Grundvoraussetzungen für plastische Reorganisationsprozesse im erwachsenen menschlichen Gehirn nach einer Schädigung sind ein sehr intensives Training (massed practice), eine graduelle Steigerung der Anforderungen (shaping) und die intrinsische Motivation des Trainierenden (Verhaltensrelevanz) (Elbert et al. 2004).

2.4 Beispiele Kommunikativer Therapieformen

2.4.1 PACE: Promoting Aphasics' Communicative Abilities (Davis et al. 1985)

Als eine der ersten kommunikativen Behandlungsformen wurde von Davis et al. (1985) die PACE-Therapie (Promoting aphasic's communicative effectiveness) vorgestellt. Patient und Therapeut decken abwechselnd Bildkarten auf und müssen ihrem Gegenüber den Inhalt dieser Karte vermitteln, ohne dass dieser sie sieht. Der Patient darf und soll dabei alle ihm zur Verfügung stehenden kommunikativen Mittel ausschöpfen, um zum kommunikativen Ziel (Verstehen durch den Untersucher) zu kommen. Der Therapeut hat die Möglichkeit, durch Raten und Nachfragen zu helfen. Der Kommunikationserfolg wird anhand einer 6-stufigen Skala beurteilt (0=Patient macht keinen Versuch, die Information zu übermitteln, 5=Information wurde erfolgreich übermittelt, ohne dass Nachfragen notwendig war) und die verwendeten Kommunikationskanäle werden identifiziert.

PACE erfüllt einige der o.g. Kriterien der Gestaltung kommunikativer Sprachtherapie: Sprechakte, wie Informieren, Rückversichern und Vermutungen äußern, der Ablauf der Interaktion und die Sequenz der Handlungen ähneln solchen in natürlicher Kommunikation (z.B. misslingt die INFORMIEREN-Handlung, schließen sich Verständnissicherungszüge an). Daneben bestehen Möglichkeiten zum wiederholten Üben bestimmter Sprachhandlungen. Kritikpunkte sind jedoch die eingeschränkte Anwendbarkeit bei Patienten mit schweren (globalen) Aphasien, die Probleme haben zwischen den frei wählbaren kommunikativen Mitteln zu wechseln. Bei Patienten mit schweren Einschränkungen des Sprachverständnisses besteht keine Kontrolle, ob der Patient verstanden hat. Davis et al. schlagen eine modifizierte Variante vor (für Details s. Pulvermüller et al 1991, Pulvermüller 1990), diese erinnert jedoch stark an konventionelle Methoden der Sprachtherapie.

2.4.2 Kommunikative Sprachspiele

Eine Weiterentwicklung der PACE-Therapie findet sich bei Pulvermüller (1990). Er schlägt vier kommunikative Sprachübungsspiele vor, die er verschiedenen Syndromtypen zuordnet: Karten-Hergeben-Spiel (globale Aphasie), Weg- Beschreiben-Spiel (Wernicke Aphasie), Kommentieren-Spiel (Broca-Aphasie) und Gemeinsam-Planen-Spiel (Amnestische Aphasie). Auf eine weitere Ausführung dieser Verfahren soll an dieser Stelle verzichtet werden. Eines der o.g. Verfahren mit direktem Bezug zum PACE-Setting wird kurz erläutert, bevor zur Entwicklung der Constraint-Induced Aphasia Therapy (CIAT, Pulvermüller et al. 2001) übergeleitet wird.

Karten-Hergeben Spiel (Request Game, Pulvermüller et al. 1991): Als Material dient ein Memory-Spiel oder ein doppelter Bildkartensatz, auf dessen Bildern alltägliche Gegenstände dargestellt sind, die auch im Alltag des Patienten von anderen gefordert werden könnten. Beide Mitspieler besitzen identische Kartensets. Zwischen den Spielern befindet sich ein Sichtschutz, so dass keiner die Karten seines Gegenübers sehen kann. Ziel des Spiels ist es, Kartenpaare gleichen Inhalts zu sammeln. Dies wird dadurch erreicht, dass ein Spieler seinem Gegenüber die Abbildung seiner Karte erklärt und sie von seinem Mitspieler verlangt. Das Spiel umfasst verschiedene Schwierigkeitslevel (durch unterschiedliche Komplexität der Materialien), die eine Anpassung an den Schweregrad der Sprachstörung ermöglichen. Der prinzipielle Unterschied zur PACE-Methode besteht darin, dass die Möglichkeit zur Kontrolle besteht, ob der Patient auch tatsächlich die sprachlichen Handlungen verstanden hat.

2.5 Grundprinzipien der Constraint-Induced Movement Therapy (CIMT) und ihre Anwendung im Rahmen von kommunikativer Aphasietherapie

2.5.1 Grundprinzipien der CIMT

Ausgehend von vielfach replizierten Befunden zur substantiellen Verbesserung von Bewegungsstörungen nach Schlaganfall durch ein an lerntheoretischen und neurowissenschaftlichen Prinzipien orientiertes Training motorischer Funktionen (Constraint-Induced Movement Therapy, CIMT, Überblick siehe Taub et al., 2002) und deren Kombination mit Grundideen kommunikativer Sprachspiele (Pulvermüller et al. 1990), wurde ein neues Sprachtraining entwickelt. Es soll insbesondere bei chronischen Aphasien über die erreichte oder als erreichbar erachtete Rehabilitation hinausgehende Verbesserungen sprachlicher Funktionen, sowie eine verbesserte Übertragung der trainierten Sprachfunktionen in den Alltag bewirken.

Grundlage der **CIMT** ist das Konzept des „gelernten Nichtgebrauchs“, das der Beobachtung Rechnung trägt, dass nach einem Schlaganfall die betroffene Extremität nicht mehr angemessen eingesetzt wird, weil der Gebrauch der Extremität unmittelbar nach dem Insult „bestraft“ wird. Auch wenn motorische Fähigkeiten nach der ersten Erholungsphase prinzipiell in bestimmtem Umfang wieder möglich wären, wird die betroffene Extremität nicht eingesetzt, weil gelernt wurde, dass der Versuch, sie im tägliche Leben wie bisher einzusetzen, nicht erfolgreich ist (das ergriffene Glas fällt zu Boden, Spastik oder Kraftlosigkeit verhindern den gewohnten Gebrauch der Zahnbürste, etc.). Komplementär zu diesem „gelernten Nichtgebrauch“ lernen Patienten, dass es effektiver ist, die nicht bzw. weniger beeinträchtigte Extremität zu benutzen. Erhaltene efferente Funktionen der

betroffenen Extremität werden so nach den Prinzipien kortikaler Reorganisation weiter abgebaut.

Gelernter Nichtgebrauch wird in der CIMT überwunden, indem der Einsatz der betroffenen Extremität **erzwungen** („constraint“: dadurch, dass der Gebrauch der unbeeinträchtigten Extremität durch Tragen einer Schlinge oder eines Handschuhs verhindert wird, Abb.1) und der Gebrauch der beeinträchtigten Extremität nach den Lernprinzipien **massierter Übung** (mehrere Stunden pro Tag an 10 aufeinander folgenden Tagen) und „**shaping**“ (zunehmender Komplexität/Schwierigkeit der Übungen) intensiviert wird. Das Prinzip der **Verhaltensrelevanz** wird im Rahmen alltagsnaher Übungen realisiert (Besteck benutzen, Türen öffnen, etc.). Die Wirksamkeit dieses Trainings hinsichtlich der Verbesserung motorischer Funktionen der betroffenen Extremität über die Therapiesituation hinaus im Alltag wurde in zahlreichen Studien eindrücklich belegt (zum Überblick s. Taub et al. 2002). Ebenso weisen neurophysiologische Studien darauf hin, dass Organisation und Funktion der kortikalen Repräsentationsareale der beeinträchtigten Extremität durch die intensivierte afferente Stimulation infolge der CIMT beeinflusst werden (z.B. Liepert et al. 1998 & 2000). Daraus ist zu folgern, dass die mit der CIMT erzielte Verbesserung der Beweglichkeit mit kortikaler Reorganisation einhergeht bzw. durch funktionale Veränderung kortikaler Repräsentationsareale der betroffenen Extremität vermittelt wird.

Abb.1 Patient mit Schlinge am unbeeinträchtigten rechtem Arm



2.5.2 Anwendung der CIMT-Prinzipien im Rahmen von Aphasietherapie

Analog zum Konzept des „gelernten Nichtgebrauchs“ motorischer Funktionen kann angenommen werden, dass bei Aphasien der Einsatz nicht-sprachlicher Kommunikationsformen langfristig einer im Verlauf der neurophysiologischen Erholung möglichen Verbesserung der Sprachfunktionen entgegensteht. Entsprechend sollte ein nach Prinzipien der CIMT aufgebautes Training, in dem nicht-sprachliche Kommunikation unterbunden und Sprachfunktionen intensiv und aufbauend trainiert werden, zu einer Überwindung des „gelernten Nichtgebrauchs“ und zu einer Unterstützung der sprachlichen Rehabilitation führen.

In der analog zur CIMT entwickelten **Constraint-Induced Aphasia Therapy** (CIAT, Pulvermüller et al. 2001) werden diese Grundprinzipien (massed practice, constraint, shaping) umgesetzt, indem:

- (a) Die Patienten 10 Tage hintereinander täglich 3 Stunden an therapeutischen Spielen in Gruppen von 2 bis 3 Patienten mit Therapeut und Co-Therapeut teilnehmen.
- (b) Kommunikation ausschließlich über gesprochene Wörter oder Sätze erfolgt, während nicht-verbale Kommunikation durch Zeigen oder Gestikulieren nicht erlaubt ist.
- (c) Die Anforderungen pro Spiel geforderter Sprache abgestuft sind nach:
 1. Der Schwierigkeit der Therapiematerialien (z.B. hochfrequente Wörter, niederfrequente Wörter, Minimalpaare, etc.).
 2. Den geforderten Formulierungen (z.B. Beschreibung des Bildes anhand eines Wortes, Beschreibung anhand eines komplexeren Satzes, Verwendung von Höflichkeitsformulierungen, etc.).
 3. Der für soziale Verstärkung durch die Therapeuten erforderlichen Leistung.

Ein Spiel besteht aus einem Satz von 30 Karten mit Bildern, wobei es von jedem Bild 2 Karten gibt. Jeder Kartensatz besteht somit aus 15 Bildern. Jeder Teilnehmer sitzt hinter einer Sichtblende, so dass kein Teilnehmer die Karten und/oder Hände eines anderen Teilnehmers sehen kann (Abb.2). Den Regeln eines Kartenspiels folgend besteht - nach dem Verteilen der Karten - die Aufgabe der Teilnehmer darin, zu einer Karte das Gegenstück von einem Mitspieler zu erfragen, ohne die Karte zu zeigen. Verfügt der angesprochene Mitspieler über die Karte, so händigt er sie aus, verfügt er nicht über die Karte, muss der angesprochene Mitspieler die Frage mit den entsprechenden Worten verneinen. Die Therapieelemente Benennen, Verstehen, Üben von neuen Äußerungen entsprechen den Elementen der Standardbehandlung bei Aphasien, das Training findet jedoch im Rahmen eines interaktiven und kommunikativen Settings statt.

Abb.2 CIAT-Setting

In einer ersten Pilotstudie (Pulvermüller et al., 2001) wurde die CIAT bei 17 Patienten evaluiert, die unter einer chronischen Aphasie litten (d.h. deren Läsion mindestens 12 Monate zurücklag). Von dieser Gruppe wurden 7 Patienten zufällig einer Gruppe zugeordnet, die als Kontrolle die Standardbehandlung (logopädische Maßnahmen) erhielt, während 10 Patienten nach CIAT trainiert wurden. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in demographischen, klinischen oder neuropsychologischen Kennwerten. Beide erhielten eine vergleichbare Anzahl Trainingsstunden, allerdings entweder massiert (CIAT) oder zeitlich gestreckt über 3-5 Wochen (Standardtherapie). In beiden Gruppen ergaben sich signifikante Verbesserungen im Aachener Aphasie Test (AAT), wobei der Verbesserungseffekt in der CIAT-Gruppe aber deutlicher ausfiel und sich in mehr Untertests AAT zeigte. Darüber hinaus ergaben sich Hinweise auf einen besseren Transfer der Sprachverbesserung in den Alltag in der CIAT-Behandlungsgruppe (Communicative Activity Log, CAL, Selbst- & Fremdrating der Quantität kommunikativer Handlungen, Pulvermüller et al. 2001).

2.6 Ziele der Studie

Das vorliegende Projekt dient der genaueren Evaluation der Wirksamkeit von CIAT. Ziele des Projektes betreffen:

- (a) Die Replikation der ursprünglichen Studie (Pulvermüller et al. 2001).
- (b) Die Optimierung von Trainingseffekten durch Ergänzung von Modulen.
- (c) Die Evaluation der Stabilität von Therapieeffekten mittels einer katamnestic Untersuchung 6 Monate nach Therapieende.
- (d) Die Validierung von Trainingseffekten mittels neurophysiologischer Maße [siehe Teil B der vorliegenden Arbeit].

Zur Untersuchung der therapeutischen Effizienz wird die ursprüngliche Version der CIAT (CIAToriginal) mit einer modifizierten erweiterten Version verglichen. Die modifizierte Version (CIATneu) umfasst neue Therapiemodule (schriftsprachliche Materialien und photographische Darstellungen von Personen in Alltagssituationen), um durch eine höhere Diversität der Materialien ein differenzierteres Shaping zu gewährleisten. Daneben wird ein Alltagstraining im Anschluss an das klinische Training eingeführt, das einen der Angehörigen (primary caregiver) einschließt, um einen verbesserten Transfer des Gelernten in den Alltag zu erreichen.

Durch das Alltagstraining soll eine sprachliche Reaktivierung der Patienten durch direkte Erprobung von kommunikativen Aktivitäten erreicht werden. Angehörige sollen erlernen, dem Patienten mehr kommunikative Freiräume zuzugestehen (durch Rücknahme eigener Anteile an Alltagskommunikation) und die sprachliche Reaktivierung des Patienten aktiv zu unterstützen. Der Angehörige erhält zu Beginn des Trainings Informationsmaterial und wird in einem Gespräch über die Hintergründe, Ziele und Vorgehensweise im Rahmen des Trainings aufgeklärt.

Patient und Angehöriger erhalten ein Tagebuch, in dem unterschiedliche Anteile kommunikativer Aktivitäten vom Patienten und Angehörigen im Anschluss an das klinische Training aufgezeichnet werden. Dieses Tagebuch wird in der Folge analysiert und es werden kommunikative Situationen identifiziert, in denen eine Reaktivierung des Patienten im Alltag möglich erscheint. Daneben ist es besonders wichtig, der primären Bezugsperson Gelegenheit zu geben, eigene Kommunikationsanteile und -strategien und deren Potential zur Unterstützung des Rehabilitationsprozesses zu überprüfen und gegebenenfalls zu modifizieren. Deshalb findet täglich morgens vor Therapiebeginn (gemeinsam mit Patienten

und Angehörigen) eine Evaluation und Anpassung der im Tagebuch dokumentierten Aktivitäten statt. Das Alltagstraining wird zusammenfassend unter folgender Zielvorgabe durchgeführt:

- Verbesserter Übertrag des in der Therapie Gelernten in den Alltag durch direkte Anwendung im naturalistischem Kontext.
- Reaktivierung des Patienten in kommunikativen Situationen im Alltag.
- Einbeziehung und Edukation (z.B. der Grundideen des „learned non-use“) der primären Bezugsperson im Hinblick auf die Abgabe kommunikativer Kompetenz an der Patienten.
- Eine verbesserte Langzeitprognose durch Reaktivierung des Patienten und vermehrte „positive“ Unterstützung des Patienten in der Zeit nach Therapieende.

Abhängige Variablen sind analog zu Pulvermüller et al. (2001), der Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983, inklusive des Untertests Schriftsprache, der in der Pilotstudie nicht eingeschlossen wurde) und das Communicative Activity Log (CAL). Daneben wurde ein Maß zur Beurteilung der Effektivität aphasischer Kommunikation durch die Angehörigen eingeschlossen (Communicative Effectiveness Index, CETI, Schlenck & Schleck 1994).

3. Hypothesen

H1: Analog zu den Ergebnissen von Pulvermüller et al. (2001) erwarten wir eine deutliche Verbesserung sprachlicher Leistungen nach intensiver Sprachtherapie für beide Behandlungsgruppen im Gruppenmittel und auf Einzelfallbasis.

H2: Des Weiteren erwarten wir im Rahmen der Halbjahreskatamnese eine Stabilität der sprachlichen Leistungen der Gruppe CIAToriginal, wohingegen wir eine weitere Steigerung sprachlicher Leistungen der Patienten der Gruppe CIATneu erwarten.

H3: Unmittelbar nach Therapieende erwarten wir für beide Gruppen einen Anstieg kommunikativer Aktivität der Patienten (eingeschätzt durch CAL) sowie eine Verbesserung der Qualität sprachlicher Leistungen (CETI) analog zu Verbesserungen im AAT. Wir erwarten jedoch eine deutlichere Zunahme, v.a. der Menge an Alltagskommunikation, in der Gruppe CIATneu.

H4: Im Rahmen der Halbjahreskatamnese erwarten wir für die Gruppe CIATneu eine Zunahme der Quantität und Qualität von Alltagskommunikation, die wir in der Gruppe CIAToriginal nicht erwarten.

4. Methoden

4.1 Stichprobe

Insgesamt wurden 27 Patienten mit chronischer Aphasie nach zerebrovaskulärem Schlaganfall behandelt und auf zwei Behandlungsgruppen (CIAToriginal & CIATneu) aufgeteilt. Die relevanten klinischen und demographischen Variablen aller Patienten sind in Tab.4+5 dargestellt.

Als Kriterium für Chronizität wurde in der vorliegenden Arbeit ein Zeitraum von mindestens zwölf Monaten seit Erkrankungsbeginn gewählt, um Effekte spontaner Erholung auszuschließen³. Die Patientenrekrutierung erfolgte über die Kliniken Schmieder Allensbach und Konstanz, Selbsthilfegruppen und niedergelassene Neurologen, sowie die Neuropsychologische Abteilung der Universität Zürich (Fr. Dr. Weniger). Die Patienten wurden an den Kliniken Schmieder in Allensbach oder in den Räumen der Universität Konstanz (Zentrum für Psychiatrie) behandelt. Ausschlusskriterien waren schwere globale Aphasie oder Restaphasie (Alloc-Klassifikation des Aachener Aphasie Test, Huber et al. 1983), visueller Neglect, schwere Visusminderungen oder Gedächtnisstörungen, sowie globale oder fortschreitende Hirnfunktionseinschränkungen (z.B. altersbedingte Hirnatrophie, Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson).

Tab.4 Zusammenfassung demographischer und klinischer Variablen

CIAToriginal (N=12)		CIATneu (N=15)	
♀ N=4	♂ N=8	♀ N=7	♂ N=8
Blutung N=5	Verschluss N=7	Blutung N=6	Verschluss N=9
Alter Ø 50,1 (range 18-70)		Alter Ø 52,1 (range 36-80)	
Zeit seit Schlaganfall [Monate] Ø 46,2 (range 13-86)		Zeit seit Schlaganfall [Monate] Ø 47,9 (range 12-116)	
Syndrome:		Syndrome:	
N=4 Broca		N=6 Broca	
N=4 Wernicke		N=4 Wernicke	
N=2 Amnestisch		N=1 Amnestisch	
N=0 Global		N=1 Global	
N=2 Nicht-klassifiziert		N=3 Nicht-klassifiziert	

³ Die Effektgröße für Verbesserungen unbehandelter Aphasiker nach 12 Monaten (Robey 1998) betrug $d=0,05$, was die asymptotische Verteilung von spontaner Erholung widerspiegelt.

Die Behandlungsgruppen unterschieden sich weder in demographischen und klinischen Variablen noch in Bezug auf die initiale Schweregradausprägung der Aphasie (AAT-Profil vor Therapiebeginn, $F(1,25) = 2.3$, $p > .15$). Eine Patientin der Gruppe CIAToriginal (Pat.10) und zwei Patientinnen der Gruppe CIATneu (Pat.24+27) konnten nicht im Rahmen der Halbjahreskatamnese wiederholt untersucht werden. Die durchschnittliche Anzahl der wöchentlichen (ambulanten) Therapiestunden zwischen Entlassung und Halbjahreskatamnese war zwischen beiden Behandlungsgruppen vergleichbar (CIAToriginal: $\bar{X} 1,3$ Std./Woche, CIATneu: $\bar{X} 1,7$ Std./Woche; $F(1,23) = 0.7$, $p > .4$).

Tab.5 Klinische und demographische Variablen der Behandlungsgruppen

ID	Gruppe	Alter	Ge- schlecht	Händig- keit	Bildung (Jahre)	Ätiologie	Onset (Monate)	Klassifikation & Schweregrad ²	
01	CIATorig.	35	weibl.	rechts	13	Blutung	33	Nicht-klass.	l
02	CIATorig.	53	weibl.	rechts	13	Blutung	32	Broca	l
03	CIATorig.	64	männl.	rechts	13	Verschluss	24	Broca	l
04	CIATorig.	51	männl.	rechts	13	Verschluss	13	Wernicke	m
05	CIATorig.	60	männl.	rechts	13	Verschluss	60	Nicht-klass.	s
06	CIATorig.	41	männl.	rechts	9	Verschluss	70	Wernicke	m
07	CIATorig.	69	männl.	rechts	13	Verschluss	33	Wernicke	l
08	CIATorig.	70	weibl.	rechts	9	Blutung	38	Wernicke	m
09	CIATorig.	61	männl.	rechts	9	Blutung	81	Amnestisch	l
10*	CIATorig.	49	weibl.	rechts	9	Verschluss	71	Broca	m
11	CIATorig.	18	männl.	rechts	10	Blutung	14	Broca	m
12	CIATorig.	39	männl.	rechts	13	Verschluss	56	Amnestisch	l
13	CIATneu	51	männl.	rechts	13	Blutung	29	Broca	m
14	CIATneu	47	weibl.	rechts	13	Blutung	54	Nicht-klass.	m
15	CIATneu	67	weibl.	rechts	9	Verschluss	42	Amnestisch	l
16	CIATneu	49	männl.	rechts	10	Verschluss	92	Broca	m
17	CIATneu	41	männl.	rechts	13	Blutung	46	Nicht-klass.	l
18	CIATneu	66	männl.	rechts	13	Verschluss	26	Nicht-klass.	m
19	CIATneu	67	männl.	rechts	13	Blutung	116	Wernicke	m
20	CIATneu	38	männl.	rechts	10	Blutung	53	Wernicke	m
21	CIATneu	36	männl.	rechts	13	Verschluss	12	Broca	l
22	CIATneu	53	weibl.	rechts	9	Verschluss	50	Broca	m
23	CIATneu	47	weibl.	rechts	9	Verschluss	87	Broca	m
24* ¹	CIATneu	56	weibl.	rechts	9	Blutung	28	Global	s
25	CIATneu	47	männl.	rechts	10	Verschluss	29	Broca	m
26	CIATneu	36	weibl.	rechts	10	Verschluss	32	Wernicke	m
27*	CIATneu	80	weibl.	rechts	13	Verschluss	23	Wernicke	l

* keine follow-up Untersuchung möglich

¹ Patientin wurde an uns als Wernicke Aphasie von der behandelnden Logopädin vermittelt, prä- & post Untersuchungen ergaben jedoch eine leichte Globale Aphasie

² Schweregrad: l=leichtgradig, m=mittelgradig, s=schwer

Die Mehrzahl der Patienten hatten eine mittelgradige Aphasie (N=15), 10 Patienten waren leichtgradig betroffen, 2 Patienten litten unter einer schweren Aphasie. Die Behandlungsgruppen waren hinsichtlich der Verteilung der Schweregrade ($\chi^2(2,24) = 1.7, p > .4$) und der Aufteilung der verschiedenen Aphasie-Syndrome vergleichbar ($\chi^2(4,19) = 1.9, p > .7$).

4.2 Therapiegruppen

Alle Patienten erhielten 2 Wochen intensives Sprachtraining (3 Std./Tag über 10 Tage) und wurden auf folgende Behandlungsgruppen zugeteilt:

1. CIAToriginal, N=12: Analog zur Behandlung nach Pulvermüller et al. 2001
2. CIATneu, N=15: Wurde im Vergleich zum ursprünglichen Setting um ein Schriftsprachmodul und ein Alltagstraining mit einem Angehörigen ergänzt. Neben den vorhandenen (graphischen) Bildkarten wurden photographische Darstellungen von Alltagssituationen eingeschlossen (siehe 4.2.2.2)

Aufgrund des Gruppensettings (der Notwendigkeit innerhalb einer Trainingsgruppe ähnliche Schweregradausprägungen zu behandeln) und der geringen Verfügbarkeit geeigneter Patienten wurde eine Pseudorandomisierung der Patienten auf die Behandlungsgruppen realisiert. Zunächst wurden 10 Patienten im Sinne der Replikation von Pulvermüller et al. (2001) mit der Originalversion von CIAT behandelt. Darauf aufbauend wurde die modifizierte Version (CIATneu) entwickelt und anschließende Therapiegruppen dieser Behandlungsgruppe zugeteilt. 2 Patienten, die nach Abschluss der Replikationsstudie behandelt wurden und nicht von ihren Angehörigen begleitet werden konnten, wurden der Behandlungsgruppe CIAToriginal zugeordnet (Pat. 11 & 12).

4.2.1 Modifikation der CIAToriginal

Im Gegensatz zur Pilotstudie (Pulvermüller et al. 2001), bei der Patienten den Besitz einer Karte innerhalb des Sprachspiels nur bejahen/verneinen mussten, wurden sie im Rahmen der vorliegenden Studie aufgefordert, explizit den gesamten Inhalt der Frage zu wiederholen.

Beispiel:

Spieler 1: „Haben sie den blauen Ball?“

Spieler 2: „Ja“ (CIAT, Pulvermüller et al. 2001) + „ich habe den blauen Ball (CIAToriginal, vorliegende Arbeit).“

Diese einfache Modifikation führt zu einer deutlichen Steigerung der Anforderung (Verstehen plus Reproduktion aller Items) und erfordert die Produktion auch solcher Items, die ein Spieler nicht selbst besitzt (entspricht der Konfrontation mit einer größeren Vielfalt von Therapiematerial pro Patient). Diese Modifikation wurde auch bei CIATneu beibehalten.

4.2.2 Modifikationen der CIATneu: Ergänzung der Therapiematerialien

4.2.2.1 Schriftsprachmodul

Das Schriftsprachmodul beinhaltet folgende 7 Item-Kategorien:

1. Bild vs. geschriebenes Wort (Bild von Auto vs. Wort „Auto“)
2. Matching words (Wahl vs. Wahl)
3. Anfangsbuchstabe vs. Gesamtwort (T vs. Tiger)
4. Kategorien vs. Elemente der Kategorie (Tier vs. Hund)
5. Reimwörter (Pudel vs. Nudel)
6. Synonyme (Teufel vs. Luzifer) und Antonyme (hell vs. dunkel)
7. Wort- (g-e-h-e-n vs. gehen) und Silbenpuzzles (Psy-cho-lo-ge vs. Psychologe)

Analog zu den Bildkarten der Originalitems (Pulvermüller et al. 2001) bestehen die Sets des Schriftsprachmoduls aus ca. 2 mal 15 Items. Items der Sets 1,2,3 und 7 enthalten sowohl Substantive, Verben und Adjektive und beinhalten ein-, zwei- und mehrsilbige Wörter (für Details siehe Diplomarbeit von Anja Kohler 2003). Im Verlauf des Training wurde ca. 1/3 der täglich zur Verfügung stehenden Zeit (1 Std./Tag) mit schriftsprachlichen Items trainiert. Der spielerische Charakter bleibt dabei erhalten (Bsp. zu Kategorie 6: Patient muss erfragen, ob sein Gegenüber eine Karte besitzt, die eine ähnliche Bedeutung hat, wie „Teufel“ => „Luzifer“).

4.2.2.2 Photos von Activities of daily living (ADL)

Photographische Darstellungen von Aktivitäten des täglichen Lebens wurden eingeschlossen, um auch an weniger stark beeinträchtigte Patienten im Rahmen der Shaping-Prozedur ausreichend hohe Anforderungen stellen zu können und Materialien mit alltagsrelevanten Inhalten einzuschließen. Die Komplexität der verwendeten Materialien war 5-fach abgestuft (Tab.6).

Tab.6 Abstufungen photographischer ADL-Darstellungen**Einzelne Personen****Set 1: Einzelne Person, notwendig Handlung zu spezifizieren, nicht aber Geschlecht**

Bsp: Frau föhnt Haare, keine Karte mit Mann der Haare föhnt

Set 2: Einzelne Person, notwendig Handlung und Geschlecht zu spezifizieren

Bsp: Mann putzt Zähne und Frau putzt Zähne

Zwei Personen**Set 3: Zwei Personen handeln gemeinsam, notwendig Anzahl der Personen (beide, Mann und Frau) und Handlung zu spezifizieren**

Bsp. Frau und Mann stoßen mit Glas an

Set 4: Zwei Personen interagieren, notwendig Aktion & Richtung der Interaktion zu spezifizieren (Geschlecht und Richtung der Aktion notwendig, ♀=>♂ oder ♂=>♀, erfordert Dativ)

Bsp. Mann öffnet der Frau die Tür, jedoch keine Karte: Frau öffnet dem Mann die Tür

Set 5: wie Set 4, jedoch existiert ein komplementäres Bild

Bsp. Mann liest der Frau vor und Frau liest dem Mann vor

Abb. 3 Beispiel für ADL-Set der Kategorie 5

4.2.2.3 Alltagstraining mit den Angehörigen

Alle Patienten der Gruppe CIATneu wurden von einem Angehörigen begleitet. In einem einleitenden Gespräch mit dem behandelnden Therapeuten wurden beide über die theoretischen Hintergründe und das Vorgehen im Rahmen der Therapie aufgeklärt. Daneben erhielten die Angehörigen eine kurze Informationsbroschüre (s. Anhang A). Zusätzlich zum täglichen klinischen Anteil des Trainings wurde am Nachmittag ein Kommunikationstraining in Alltagssituationen durchgeführt. Patient und Angehöriger wurden aufgefordert, gemeinsam ein detailliertes Tagebuch bezüglich gemeinsamer kommunikativer Aktivitäten anzufertigen (falls der Patient selbst nicht in der Lage war, das Tagebuch auch nur stichwortartig zu verfassen, wurde dies vom begleitenden Angehörigen übernommen). Das Tagebuch wurde in der Folge jeweils vor Beginn des täglichen Trainings (ca. 30 Minuten mit allen Patienten, Angehörigen und beiden Therapeuten) auf die relativen Anteile kommunikativer Aktivitäten von Patient und Angehörigem hin analysiert, wobei optimalerweise der Patient von solchen Aktivitäten selbst berichtet. Des Weiteren werden Situationen herausgearbeitet, in denen der Patient (a) vermehrt kommunikativ aktiv werden kann und (b) solche, in denen sich der Angehörige explizit zurücknimmt. Solche Situationen wurden dann im Laufe des Nachmittags erprobt, Erfolg/Misserfolg wiederum im Tagebuch dokumentiert und am nächsten Tag erneut evaluiert. Daneben wurden Problemlösemöglichkeiten erörtert, die ebenfalls im Laufe der Zeit erprobt, evaluiert und modifiziert werden. Analog zum klinischen Anteil des Trainings wird auch hier versucht, die Anforderungen an den Patienten graduell zu steigern.

Beispiele solcher alltagsrelevanter kommunikativer Aktivitäten können sein: Im Restaurant selbst bestellen, selbst einkaufen gehen, Brot verlangen beim Bäcker, in der Touristeninformation Sehenswürdigkeiten in der Nähe erfragen, diese Informationen dem Angehörigen vermitteln, etc.

4.3 Abhängige Variablen und zeitlicher Ablauf

Alle Patienten wurden unmittelbar vor der Therapie, nach Therapieende sowie im Rahmen einer Katamnese von 6 Monaten mit dem Aachener Aphasia Test (AAT, Huber et al., 1983) untersucht. Zusätzlich wurden die Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebogen (1) Communicative Activity Log (CAL, Pulvermüller et al., 2001) und (2) Communicative Effectiveness Inventory (CETI, Angehörigenbeurteilung, deutsch: mit freundlicher Genehmigung von Schlenck & Schlenck 1994), erhoben.

Die Patienten wurden vor Therapiebeginn und unmittelbar nach Therapieende mittels Magnetenzephalographie (MEG) untersucht. Zusätzlich wurde bei den Patienten eine

strukturelle magnetresonanztomographische (MRT) Untersuchung durchgeführt (*für methodische Details der MEG + MRT Untersuchungen siehe Teil B der vorliegenden Arbeit*).

4.3.1 Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983)

Der Aachener Aphasie Test (AAT) stellt das Standardverfahren der Aphasiediagnostik in Deutschland dar und beinhaltet eine Spontansprachanalyse anhand eines halbstandardisierten Interviews zu verschiedenen Themenbereichen sowie 5 Untertests, die verschiedene sprachliche Modalitäten testen. Die Untertests sind: Token Test (TT), Nachsprechen (NS), Schriftsprache (SS), Benennen (Be) und Sprachverständnis (SV). Der AAT ermöglicht die Klassifikation von Aphasien anhand der vier Standard-Syndromen (globale, amnestische, Wernicke- und Broca- Aphasie) und eine quantitative Bewertung des Schweregrades. Er eignet sich zur wiederholten Testung innerhalb kurzer Zeitbereiche (Im Rahmen der Validierung des AAT wurden hohe Retest-Reliabilitäten bei Testungen im 2-Tages Abstand erreicht, siehe Handanweisung AAT, Huber et al. 1983).

Im Rahmen einer Spontansprachanalyse werden für die verschiedenen Aphasietypen charakteristische Symptome auf sechs Beschreibungsebenen (Kommunikationsverhalten, Artikulation und Prosodie, automatisierte Sprache, semantische Struktur, phonematische Struktur und syntaktische Struktur) eingeschätzt und deren Ausmaß bewertet. Aufgrund der wenig differenzierten Aufteilung der Skalen und hoher Subjektivität bei der Bewertung einzelner Skalen, erscheint eine valide Bewertung der Spontansprache im Rahmen einer zweiwöchigen Kurzzeitintervention als wenig sinnvoll. Die Spontansprache wurde in der vorliegenden Arbeit ausschließlich zur Syndromklassifikation verwendet.

Bewertungskriterien für die einzelnen Untertests sind in der Handanweisung des AAT ausführlich beschrieben. Generell bedeutet eine hohe Punktzahl in den Untertests eine geringe sprachliche Beeinträchtigung. Lediglich beim Token Test bedeutet eine hohe Punktzahl eine stärkere Beeinträchtigung (Fehlerscore). Die in den Untertests erhaltenen Rohpunktwerte werden durch Summierung der Itempunktwerte ermittelt (pro Item 0-3 Punkte möglich). Diese können dann anhand von Tabellen in Prozentränge und T-Werte umgerechnet werden.

Auf Einzelfallbasis können signifikante Veränderungen (kritische Differenzen, Handanweisung AAT) auf Untertestebene und für die Subskalen der Untertests (nur für die Untertests Nachsprechen, Schriftsprache, Benennen, Sprachverständnis) angegeben werden.

4.3.2 Communicative Activity Log (CAL, Pulvermüller et al. 2001)

Der CAL wurde in Anlehnung an den Motor Activity Log (MAL), der in der CI- Motor Therapy eingesetzt wird, konstruiert und stellt die subjektive Bewertung kommunikativer Fertigkeiten von Aphasikern im Alltag dar. Mit dem Communicative Activity Log (CAL, siehe Anhang B) wird die Quantität kommunikativer Aktivitäten (CAL1) und von Sprachverständnis (Calquant2) im Alltag anhand von Selbstbeurteilung (CALquant1+2pat, durch den Patienten) und Fremdbeurteilung (CALquant1+2rel, durch einen Angehörigen) bewertet. In der vorliegenden Studie wurde auf ein Fremdrating durch den betreuenden Therapeuten (analog Pulvermüller et al. 2001) zugunsten einer alltagsnäheren Einschätzung durch die primäre Bezugsperson verzichtet. Im Rahmen der Einschätzung im Anschluss an die Therapie wurde der Fragebogen mit nach Hause gegeben, um anhand des tatsächlichen Kommunikationsverhaltens eine validere Beurteilung (innerhalb der ersten Woche nach Therapieabschluss) zu ermöglichen.

In beiden Teilen werden die einzelnen Items auf einer sechsstufigen Skala mit den Werten 0 bis 5 quantitativ eingestuft, die Rohpunktwerte der Items werden addiert (11 Items zur Quantität kommunikativer Alltagshandlungen, 10 Items zum Verständnis). Hohe Punktwerte deuten auf eine Zunahme verbaler Kommunikation bzw. des verbalen Verständnisses hin. Für den CAL liegt zur Zeit keine Normierung oder psychometrische Überprüfung vor.

4.3.3 Communicative Effectiveness Index (CETI, Schlenck & Schlenck 1994)

Der Communicative Effectiveness Inventory (CETI, siehe Anhang C) ist ein Angehörigenfragebogen zur Untersuchung der Qualität von Alltagskommunikation (kommunikative Effektivität). Der Fragebogen besteht aus sechzehn Items. Ein Angehöriger, optimalerweise die primäre Bezugsperson des Patienten, bewertet verschiedene Aspekte sprachlichen Verhaltens auf einer visuellen Analogskala von 0 bis 100. Dazu wird der Beurteilende aufgefordert, möglichst spontan auf einer Skala mit den Endpunkten „kann er/sie gar nicht mehr“ (0) und „kann er/sie so gut wie vor dem Schlaganfall“ (100) die momentanen sprachlichen Fähigkeiten des Patienten zu kennzeichnen. Den Anweisungen der Autoren folgend (Schleck & Schlenck 1994) erfolgt die Einschätzung vor und nach der Therapie auf dem selben Fragebogen.

Zur Auswertung werden die Antwortmarkierungen für die einzelnen Items mit einem Lineal ausgemessen. Die Gesamtlänge der Skala beträgt 100 Millimeter. Zur Ermittlung des CETI-Index, einer Zahl zwischen 0 und 100, werden die sechzehn ausgemessenen Werte addiert

und die Summe durch die Gesamtzahl der Items geteilt. Höhere Punktwerte entsprechen einer besseren Bewertung der Qualität sprachlicher Alltagshandlungen.

4.4 Statistische Analyse

Sämtliche statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm JMP 4.0 (SAS- Institute Inc. 1998 – 2000) durchgeführt. Die Gruppenanalyse der AAT-Ergebnisse wurde sowohl anhand von T-Werten als auch von Rohwerten durchgeführt, um eventuelle Verzerrungen der Ergebnisse durch Überschätzung von Veränderungen auf T-Wert-Ebene zu kontrollieren². Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen hinsichtlich demographischer und klinischer Eingangsbefunde (AAT, Fragebogen) wurden anhand univariater Varianzanalysen evaluiert. Veränderungen der sprachlichen Leistungen und Fragebogenwerte zwischen den Behandlungsgruppen wurden anhand von Varianzanalysen mit Messwiederholung untersucht. Veränderungen innerhalb der Therapiegruppen wurden anhand von gepaarten T-Tests evaluiert (einseitige Testung im Rahmen der Untersuchung nach Therapieende, da wir Verbesserungen der Sprache erwarteten. Im Rahmen des follow-ups wurden die Leistungen der Patienten ebenfalls auf Stabilität untersucht, daher wurde in diesem Fall zweiseitig getestet). F-Werte und Degrees of Freedom wurden wenn nötig für multiple Vergleiche nach Greenhouse-Geisser (G-G) korrigiert. Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen (z.B. Verbesserungen im AAT und Dauer der Erkrankung) wurden anhand von Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet.

Einzelfallsignifikanzen im Rahmen der AAT-Scores entsprechen kritischen Differenzen (nach AAT-Handanweisung, Signifikanzniveau $\alpha = 0,10$, Huber et al. 1983) für Untertests und Aufgabengruppen (Subskalen). Fragebogenscores wurden anhand der Rohwertveränderungen beurteilt.

² Exkurs: Durch die Transformation der im AAT erreichten Rohpunktwerte in T-Werte kann es zu einer Überschätzung der Veränderung bei sehr schwer oder nur noch geringfügig beeinträchtigten Patienten kommen, da bei Normalverteilung die Kennwerte in den Randbereichen weniger dicht repräsentiert sind.

5. Ergebnisse

5.1 Einzelfallsignifikanzen AAT

Insgesamt 27 Patienten (CIAToriginal N=12, CIATneu N=15) wurden im Rahmen der vorliegenden Therapiestudie untersucht, davon konnten 24 (CIAToriginal N=11, CIATneu N=13) im Rahmen der Halbjahreskatamnese wiederholt untersucht werden.

8 von 12 Patienten der Gruppe CIAToriginal verbesserten sich unmittelbar nach Therapieende signifikant in mindestens einem Untertest des AAT, bei weiteren 2 Patienten konnten signifikante Verbesserungen in mindestens einer Subskala nachgewiesen werden. In der Gruppe CIATneu verbesserten sich 9 von 15 Patienten signifikant in mindestens einem Untertest des AAT, bei 4 Patienten ergaben sich überzufällige Verbesserungen in einer Subskala. Jeweils 2 Patienten beider Gruppen verbesserten sich weder in Untertests noch in Subskalen des AAT. Unmittelbar nach Therapieende ergaben sich keine Unterschiede bezüglich der Verbesserungen im Einzelfall (Subtests & Subskalen) zwischen den beiden Gruppen ($\chi^2(2,23) = .4, p > .8$, Tab.7). Insgesamt verbesserten sich die Patienten der Gruppe CIATneu in 11 Untertests und 10 Subskalen, die Gruppe CIATorg in 14 Untertests und 11 Subskalen (Tab.8).

Tab.7 Signifikante Verbesserungen im AAT: Anzahl von Patienten mit Signifikanz in mindestens einem Subtest oder mindestens einer Subskala des AAT

	Keine Verbesserungen bei N (Patienten)	mindestens 1 Subskala	mindestens 1 Subtest	
CIATorg.	2	2	8	N _{original} =12
CIATneu	2	4	9	N _{neu} =15
	4	6	17	N _{gesamt} =27

Im Rahmen der Halbjahreskatamnese erwiesen sich die erzielten Verbesserungen im Rahmen der Einzelfalldiagnostik als stabil. 8 Patienten der Gruppe CIAToriginal und 9 Patienten der Gruppe CIATneu erreichten im Vergleich zur Voruntersuchung (prä) überzufällige Verbesserungen in Untertests des AAT. Einzelfallsignifikanzen in Subskalen ergaben sich bei 8 Patienten der Gruppe CIAToriginal und 7 Patienten der Gruppe CIATneu. Die Gesamtzahl der signifikanten Subtests bzw. Subskalen der jeweiligen Behandlungsgruppen blieb über beide Nachuntersuchungen ebenfalls stabil (CIAToriginal:

Subtests prä/post: N=10/10, Subskalen: N=10/13; CIATneu: Subtests prä/post: N=13/19, Subskalen: N=10/10).

Die Mehrzahl der Patienten beider Gruppen verbesserten sich überzufällig im Token Test (N=13 nach Therapieende, 11 bleiben im Rahmen der Halbjahreskatamnese erhalten), signifikante Verbesserungen in Subskalen ergaben sich v.a. in den Untertests Nachsprechen, Schriftsprache und Benennen.

Tab.8 Einzelfallsignifikanzen im Aachener Aphasia Test der beiden Behandlungsgruppen unmittelbar nach Therapieende und im follow-up³

ID	Gruppe	Sign. in AAT** Subtest	Sign. in AAT*** Subskala	TT	NS	SS	Be	SV
01	CIATorig	2/0	1/2	✓		✓	Be3,Be4	
02	CIATorig	1/1	1/2	✓	NS2,NS4			
03	CIATorig	0/1	-		✓ einseitig			
04	CIATorig	1/2	1/2	✓	NS3	SS3	✓ einseitig	
05	CIATorig	3/1	2/2	✓	✓		✓ Be1,Be4	
06	CIATorig	0/1	2/2		NS4 ✓ einseitig	✓	Be4	
07	CIATorig	1/2	-	✓ ✓ einseitig			✓ einseitig	
08	CIATorig	0/0	1/1		NS5		Be4	
09	CIATorig	1/1	1/1	✓			Be4	
10*	CIATorig	1	-	✓				
11	CIATorig	0/0	-					
12	CIATorig	1/1	1/1	✓	NS4			
		10/10	10/13					

* kein follow-up möglich, dargestellt sind ausschließlich prä-post Signifikanzen

** Anzahl signifikanter Untertests prä/post

*** Anzahl signifikanter Subskalen prä/post

³ Die Einzelfalldaten (AAT: T-Werte & Rohwerte, Fragebogen) sämtlicher Patienten finden sich in Anhang D

ID	Gruppe	Sign. in AAT** Subtest	Sign. in AAT*** Subskala	TT	NS	SS	Be	SV
13	CIATneu	2/3	0/1	✓	✓	✓		SV2
14	CIATneu	2/3	0/1	✓	✓	SS3	✓	
15	CIATneu	1/2	1/0	✓	✓	SS2		
16	CIATneu	0/2	3/2	✓	NS5	SS3	✓ einseitig	SV2
17	CIATneu	1/2	-	✓	✓			
18	CIATneu	2/0	-			✓	✓	
19	CIATneu	1/2	1/2	✓	NS4	SS3	✓	
20	CIATneu	2/2	1/0			✓	Be4	✓
21	CIATneu	0/0	-					
22	CIATneu	0/1	1/1			SS3	Be	
23	CIATneu	0/0	-					
24*	CIATneu	1	-		✓			
25	CIATneu	2/2	1/1	✓	✓		Be1, Be2	
26	CIATneu	0/0	2/2		NS4		Be2	
27*	CIATneu	0	1				Be4	
		13/19	10/10					

* kein follow-up möglich, dargestellt sind ausschließlich prä-post Signifikanzen

** Anzahl signifikanter Untertests prä/post

*** Anzahl signifikanter Subskalen prä/post

Untertests AAT:

- ✓ Untertestsignifikanz nach Therapie, die bei Katamnese erhalten bleibt
- ✓ Untertestsignifikanz nach Therapie, die bei Katamnese nicht erhalten bleibt
- ✓ zusätzliche signifikante Untertests, erst bei Katamnese signifikant

Subskalen der Untertests:

NS1-5 (Nachsprechen), SS1-3 (Schriftsprache), Be1-4 (Benennen), SV1,2 (Sprachverständnis): signifikant bei Nachuntersuchung und Katamnese

NS1-5, SS1-3, Be1-4, SV1,2: nach Therapie signifikant, bei Katamnese jedoch nicht signifikant

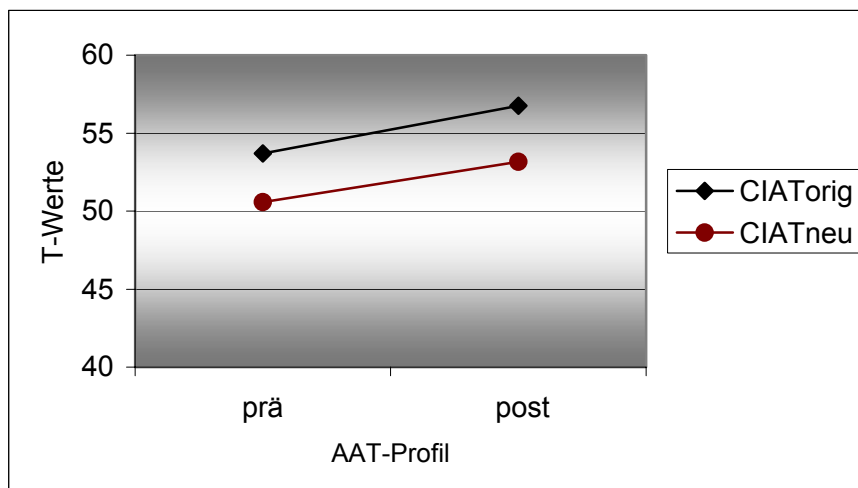
NS1-5, SS1-3, Be1-4, SV1,2: erst bei Katamnese signifikant

5.2 Gruppenvergleiche

5.2.1 Aachener Aphasietest: Unmittelbare Therapieeffekte (N=27)

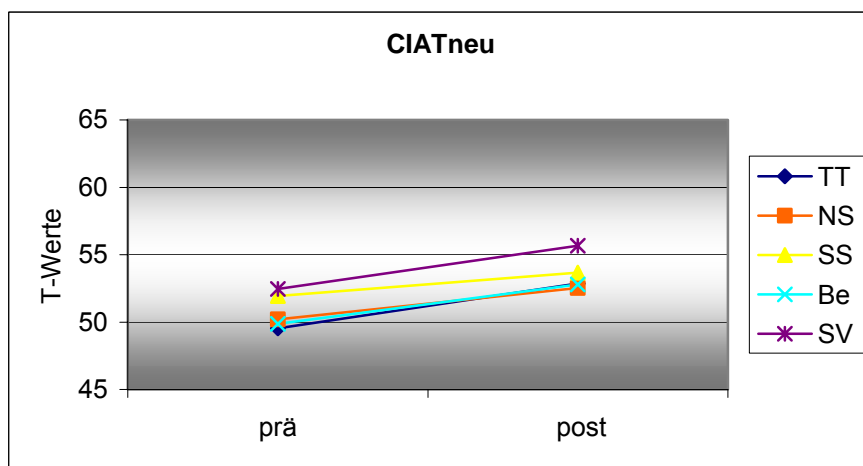
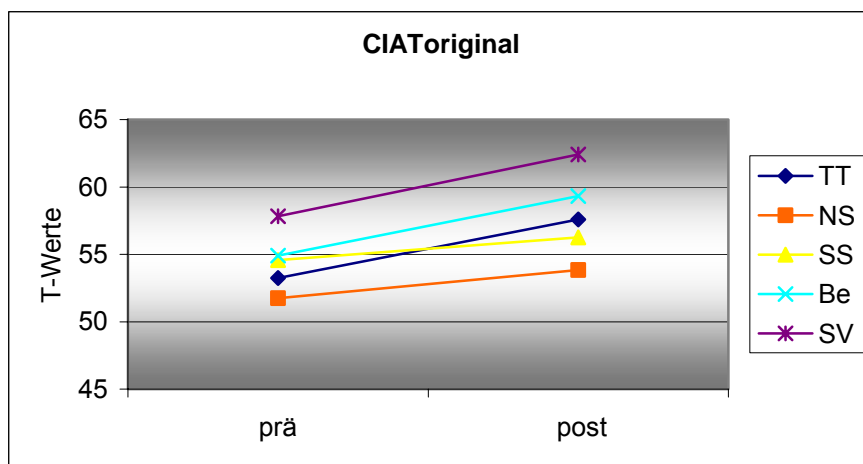
Die Ausgangsprofilhöhe bei Therapiebeginn war zwischen den Gruppen vergleichbar ($F(1,25) = 2.19$; $p > .15$) und beide Trainingsgruppen verbesserten sich signifikant unmittelbar im Anschluss an die zweiwöchige Intensivtherapie (einseitige gepaarte t-Tests, CIAToriginal: $t(11)=6,20$, $p < .0001$; CIATneu: $t(14)=6,33$, $p < .0001$) (Abb.4). Die Behandlungsgruppen unterschieden sich nicht im Ausmaß der Veränderungen nach Therapieende. (Interaktion Zeit*Gruppe: $F(1,25) = .54$, $p > .4$).

Abb.4 Durchschnittliche Profilveränderungen im Rahmen der Intensivsprachtherapie für beide Behandlungsgruppen



Unmittelbar nach Therapieende verbesserten sich beide Behandlungsgruppen in allen Untertests des AAT (Abb.5). Die Ausgangshöhe der T-Werte aller Untertests der Gruppe CIATneu war niedriger als in der Gruppe CIAToriginal (dieser Unterschied war jedoch für keinen der Untertests signifikant). Die Verbesserungen im Rahmen der zweiwöchigen Therapie waren für alle Untertests des AAT zwischen den Behandlungsgruppen vergleichbar (Interaktion Zeit*Gruppe für alle Untertests $F(1,25) < 1$, $p > .2 - .9$) (Tab.9).

Abb.5 Signifikante Verbesserungen in den 5 Untertests des AAT



Tab.9 Haupteffekte und Interaktionen in Untertests des AAT im Rahmen der zweiwöchigen Intensivtherapie (T-Werte, paired t-tests, einseitige Testung)

	Token Test	Nach-sprechen	Schrift-sprache	Benennen	Sprach-verständis
Zeit	p < .0001*	p < .0001*	p = .0004*	p < .0001*	p < .0004*
Gruppe	p > .12	p > .46	p > .39	p > .06	p < .05* ⁴
Zeit*Gruppe	p > .44	p > .67	p > .93	p > .20	p > .46
prä-post CIATorig	p < .001*	p < .0001*	p < .03*	p < .0001*	p < .01*
prä-post CIATneu	p < .01*	p < .0001*	p < .001*	p < .01*	p < .03*

⁴ Der grenzwertig signifikante Haupteffekt im Untertest SV lässt sich damit erklären, dass die Ausgangswerte der Profilhöhe der Gruppe CIAToriginal zu Beginn der Therapie tendenziell höher ausgeprägt waren ($F(1,25) = 3,62, p > .06$), die geringfügig deutlichere Verbesserung dieser Behandlungsgruppe resultiert in der Folge in einem Gruppeneffekt. Das Ausmaß der Veränderungen (Profil prä-post) hingegen ist im Gruppenvergleich nicht signifikant ($F(1,25) = 0.53; p > .46$).

Da es im Rahmen von Analysen anhand von T-Werten bei unterschiedlichen Ausgangshöhen der Punktwerte zu einer Überschätzung von initialen Unterschieden und/oder Veränderungen zugunsten der Gruppe mit den höheren Ausgangswerten kommen kann (zur Problematik der T-Wert Transformation s. Methoden), wurden die Gruppenvergleiche zwischen beiden Therapiezeitpunkten ebenfalls anhand der Rohpunktveränderungen des AAT durchgeführt. Die Behandlungsgruppen waren hinsichtlich der mittleren initialen Rohwerte vergleichbar (n.s. verschieden). Auch anhand der Rohwerte ergaben sich für beide Behandlungsgruppen signifikante Verbesserungen in allen Untertests des AAT (Tab.10). Das Ausmaß der Veränderungen zwischen den Untersuchungszeitpunkten war ebenfalls für alle Untertests des AAT in beiden Behandlungsgruppen vergleichbar (für die Untertests TT, NS, Be & SV $F(1,25) < 1$, $p > .4-.9$, im Untertest SS ergab sich ein Trend zu deutlicheren Verbesserungen in der Gruppe CIATneu ($F(1,25) = 2,49$, $p > .1$).

Tab.10 Rohwertveränderungen in Untertests des AAT, einseitige Testung

	Token Test	Nach-sprechen	Schrift-sprache	Benennen	Sprach-verständis
Zeit	$p < .0001^*$	$p < .0001^*$	$p = .0001^*$	$p < .0001^*$	$p < .01^*$
Gruppe	$p > .13$	$p > .51$	$p > .51$	$p > .1$	$p > .05$
Zeit*Gruppe	$p > .78$	$p > .44$	$p > .12$	$p > .92$	$p > .92$
prä-post CIATorig	$p < .001^*$	$p < .0001^*$	$p < .04^*$	$p < .0001^*$	$p < .02^*$
prä-post CIATneu	$p < .001^*$	$p < .0001^*$	$p = .0001^*$	$p < .0001^*$	$p < .03^*$

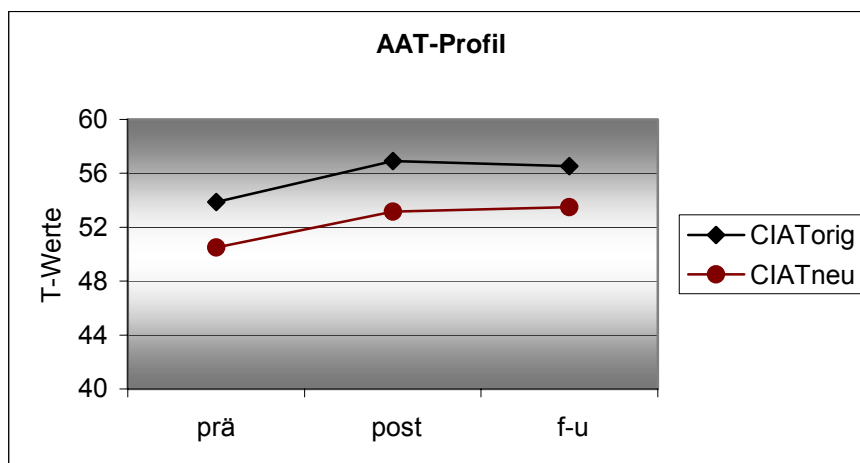
5.2.2 Stabilität sprachlicher Leistungen im Rahmen der Katamnese (N=24)

Um den Einfluss ambulanter Therapie in der Zeit zwischen Nachuntersuchung (post) und Katamnese zu kontrollieren, wurden alle Patienten nach der durchschnittlichen wöchentlichen Zahl ambulanter Therapiestunden befragt, es ergab sich diesbezüglich kein Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen (CIATorig: 1,4 Std./Woche, CIATneu: 1,7 Std./Woche; $F(1,22) = 0,32$, $p > .5$), deshalb wurde darauf verzichtet diesen Parameter als Kovariate in die Analyse aufzunehmen.

Insgesamt konnten 24 Patienten (CIAToriginal N=11, CIATneu N=13) im Rahmen der Halbjahreskatamnese nochmals untersucht werden. Beide Behandlungsgruppen wiesen eine hohe Stabilität der Leistungen, gemessen an der durchschnittlichen Profilhöhe des AAT, auf. In der Gruppe CIAToriginal kam es zu einer geringfügigen, nicht signifikanten, Verringerung der Profilhöhe im Vergleich zur Untersuchung nach Therapieende (post vs. f-u: $t(10) = -0,64$,

$p > .2$), die sich jedoch noch deutlich über dem Leistungsniveau vor Therapiebeginn bewegt ($t(10) = 4,68, p < .001$). In der Gruppe CIATneu ergab sich eine weitere Zunahme der Profilhöhe im Rahmen des follow-up, die jedoch nicht signifikant war ($t(12)=0,49, p > .2$) und sich ebenfalls signifikant über dem Ausgangswert vor Therapiebeginn bewegt (Abb.6). Die Behandlungsgruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich des initialen Schweregrades (Profilhöhe vor Therapiebeginn, $F(1,22) = 2,8, p > .1$) und das Ausmaß der Veränderungen sprachlicher Leistungen über alle Untersuchungszeitpunkte zwischen den Behandlungsgruppen war ebenso vergleichbar (Zeit*Gruppe: $F(2,44) = 0,43, p > .6$) wie das Ausmaß der Veränderung zwischen Nachuntersuchung (post) und Katamnese ($F(1,22) = 0,9, p > .3$)).

Abb.6 Profilveränderungen über alle Untersuchungszeitpunkte



Die einzelnen Untertests weisen im Rahmen der Halbjahreskatamnese eine hohe Stabilität für beide Behandlungsgruppen auf. Tendenziell verringern sich die durchschnittlichen T-Werte (Abb.7) in der Mehrzahl der Untertests in der Gruppe CIAToriginal geringfügig (4/5 Untertests), mit Ausnahme des Untertests Schriftsprache. Hier ergibt sich ein geringfügiger Anstieg der Punktwerte. In der Gruppe CIATneu kommt es in 4 von 5 Untertests zu einem geringfügigen Anstieg der durchschnittlichen Punktwerte (mit Ausnahme des Untertests Benennen).

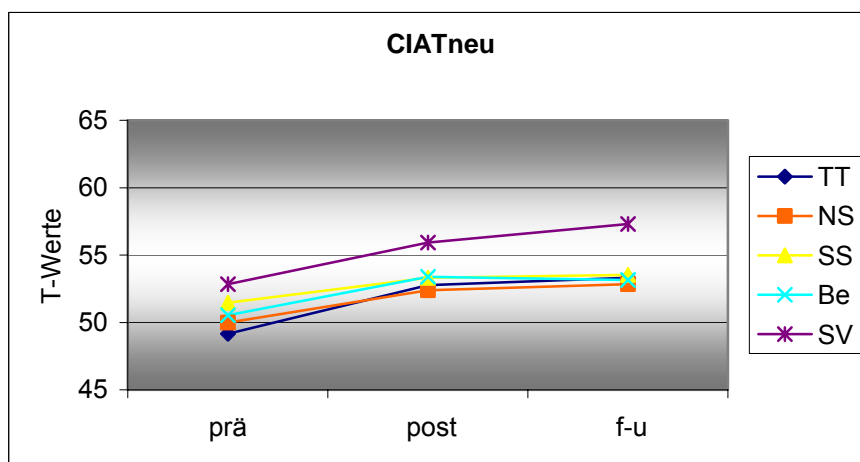
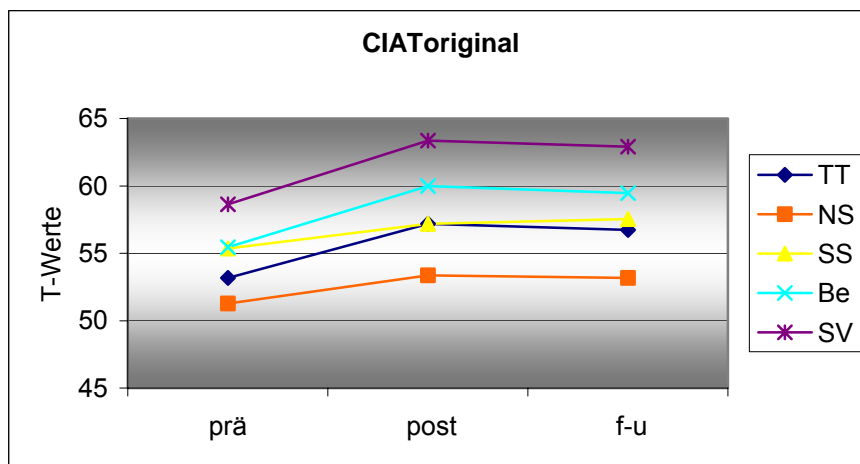
Alle Untertests bleiben im Durchschnitt der Behandlungsgruppen weiterhin signifikant über dem Ausgangsniveau vor Therapiebeginn (Tab.11). Weitere signifikante Steigerungen der Leistungen, über die Gesamtgruppe betrachtet, konnten im Rahmen der Halbjahreskatamnese nicht nachgewiesen werden.

Tab.11 Vergleich der Leistungen in Untertests des AAT im Rahmen der Katamnese mit beiden Voruntersuchungen

Paired t-tests	Zeitpunkt	Token Test	Nach-sprechen	Schrift-sprache	Benennen	Sprach-verständnis
CIAToriginal	prä-f-u ¹	p<.001*	p<.02*	p<.02*	p<.01*	p<.01*
	post-f-u ²	p>.6	p>.7	p>.7	p>.5	p>.7
CIATneu	prä-f-u ¹	p<.02*	p<.01*	p<.01*	p<.01*	p<.03*
	post-f-u ²	p>.6	p>.4	p>.7	p>.8	p>.4

¹einseitige ²zweiseitige Testung

Abb. 7 T-Wert Veränderung im Rahmen der 3 Untersuchungszeitpunkte



Trotz des tendenziellen Rückgangs der Untertestmittelwerte der Gruppe CIAToriginal und des leichten Anstiegs der Gruppe CIATneu ergab sich keine signifikante Interaktionen zwischen Veränderungen sprachlicher Leistungen zwischen den Behandlungsgruppen in den einzelnen Untertests des AAT über alle 3 Untersuchungszeitpunkte (Interaktionen Zeit*Gruppe alle $F(2,44) < 1$, $p > .3- .9$) oder im Rahmen des Vergleichs der Nachuntersuchung (post) mit der Halbjahreskatamnese (alle $F(1,22) < 1$, $p > .4- .9$).

Analog zur Untersuchung der beiden initialen Untersuchungszeitpunkte konnten die T-Wert Analysen anhand der Rohpunktwerte exakt bestätigt werden. In der Gruppe CIAToriginal ergab sich im Gruppenmittel ebenfalls in 4 Untertests (TT, NS, Be, SV) eine geringfügige (nicht signifikante) Verschlechterung der Leistung beim Vergleich der Halbjahreskatamnese mit der Untersuchung nach Therapieende. In der Gruppe CIATneu ergibt sich eine geringfügige (nicht signifikante) Verbesserung der durchschnittlichen Leistung im follow-up (Ausnahme: Untertest Schriftsprache) (Tab.12).

Tab.12 Rohwertveränderungen aller AAT-Untertests

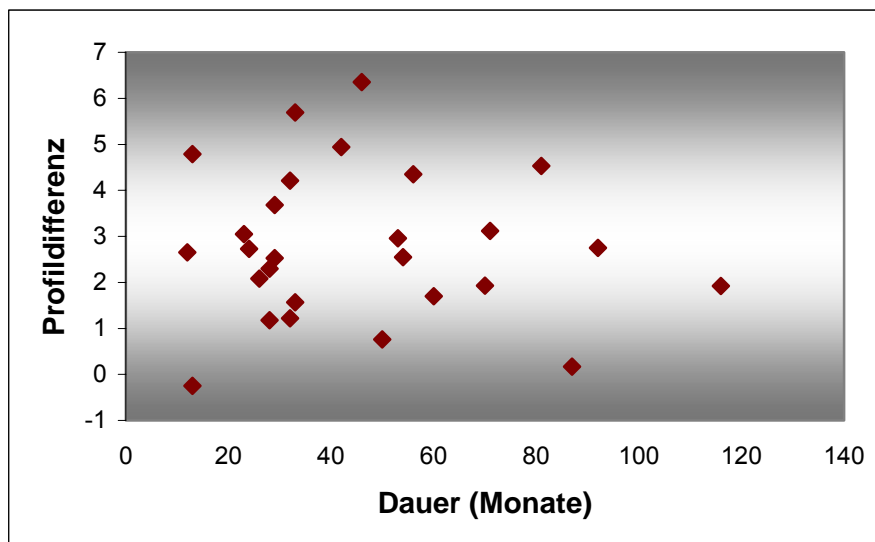
	TT (Fehlerwert)	NS	SS	Be	SV
CIAToriginal					
prä	21,73	111,45	59,91	86,36	94,82
post	15,45	119,45	63,09	95,36	101,45
f-u	16,36	117,82	63,91	94,64	101,18
CIATneu					
prä	29,15	108,31	49,77	72,69	83,85
post	22,08	117,92	55,38	81,77	90,31
f-u	22,08	118,38	55,31	83,85	92,69

Im Rahmen der Katamnese bleiben im Vergleich zur Untersuchung vor Therapiebeginn sämtliche Signifikanzen erhalten (bei zweiseitiger Testung: alle $t > 2,6$, $p < .03$), im Vergleich zur Nachuntersuchung (post) ergibt sich jedoch kein weiterer signifikanter Anstieg der Punktwerte (alle $t < 1$, $p > .3$). Daneben finden sich keine Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen hinsichtlich der Verbesserung über alle Untersuchungszeitpunkte (Interaktion Zeit*Gruppe: für alle Untertests $F(2,44) < 1$, $p > .3- .8$) und zwischen den Veränderungen beider Gruppen im Vergleich der Untersuchung nach Therapieende und der Halbjahreskatamnese (Interaktion Zeit*Gruppe für alle Untertests $F(1,22) < 1$, $p > .4- .7$).

5.3 Zusammenhang zwischen Verbesserungen sprachlicher Leistungen und Dauer der Aphasie

Da sich die Patienten der beiden Behandlungsgruppen hinsichtlich der Verbesserungen in keinem der Sprachtests unterschieden, wurden sie für die folgende Analyse gepoolt. Um zu untersuchen, ob die unterschiedliche Erkrankungsdauer einen Einfluss auf die Effektivität von CIAT hat, wurden die Veränderungen des Profilscores des AAT unmittelbar nach Therapieende mit der Erkrankungsdauer in Verbindung gesetzt. Es ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen Erkrankungsdauer und dem Ausmaß der Verbesserung im AAT unmittelbar nach Therapieende ($r = -.07$, $p > .7$) (Abb.8). Deutliche Verbesserungen sind demnach im Rahmen zweiwöchiger Intensivtherapie auch bei Patienten mit sehr langer Krankheitsdauer zu erwarten [Beachte: Es ergab sich kein Zusammenhang zwischen Erkrankungsdauer und Schwere der Aphasie, beurteilt anhand der Profilhöhe, zu Beginn der Therapie ($r = -0,13$, $p > .5$). Insofern waren Patienten mit längerer Erkrankungsdauer nicht weniger stark beeinträchtigt, was zu einer Überschätzung der Verbesserung nach Therapieende hätte führen können].

Abb.8 Zusammenhang zwischen Dauer der Erkrankung und Verbesserungen im Profilwert des AAT (Profildifferenz $T_2 - T_1$)



5.4 Abhängigkeit der Veränderungen der Sprachfunktionen von initialer Aphasieschwere

Da sich die beiden Behandlungsgruppen in Bezug auf Veränderungen in keinem der Untertests des AAT unterscheiden und die Verteilung der unterschiedlichen Schweregrade (leicht- und mittelgradig, schwer) vergleichbar war, wurden beide Gruppen auch für die folgende Analyse als Gesamtstichprobe betrachtet. Hinsichtlich der Schweregrade wurden leichtgradige (N=10) gegenüber schwerer beeinträchtigten (mittelgradig N=15; schwer N=2) Patienten kontrastiert. Unterschiede zwischen Patienten verschiedener Schweregrade wurden nur anhand der Rohwertveränderungen durchgeführt, da es bei weniger stark betroffenen Patienten zu einer Überschätzung von Veränderungen auf der Basis von T-Werten kommen kann (s. Methoden).

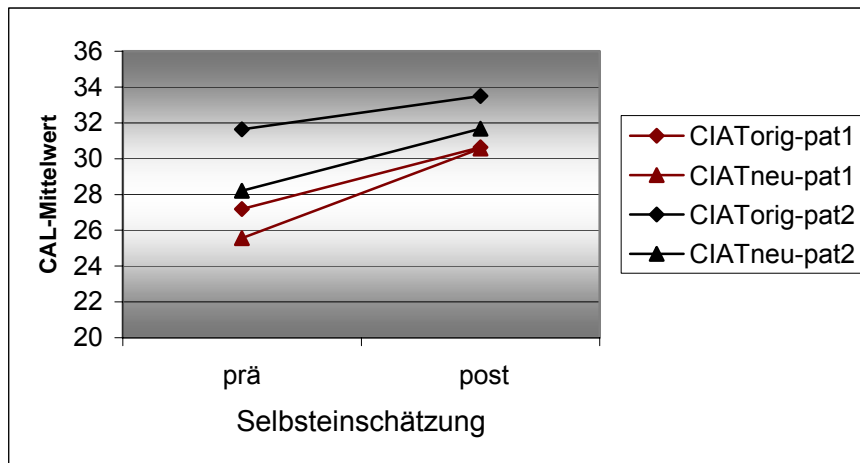
Es ergab sich kein Unterschied im Ausmaß der Verbesserungen unmittelbar nach Therapieende zwischen Patienten der verschiedenen Schweregrade (für alle Untertests $F(2,44) = 0,20-2,37, p > .1- .8$). Patienten die weniger stark beeinträchtigt waren, erreichten nicht mehr signifikante Verbesserungen im Einzelfall als Patienten mit schwereren Aphasien ($\chi^2(2,23) = .33, p > .8$). Daneben erreichte eine unserer Patientinnen (Pat.24), die als globale Aphasie klassifiziert wurde, eine Einzelfallsignifikanz im Untertest Nachsprechen. Sowohl schwer als auch weniger schwer beeinträchtigte Patienten profitieren somit gleichermaßen im Rahmen der zweiwöchigen Intensivtherapie.

5.5 Quantität von Kommunikation im Alltag (CAL)

5.5.1 Quantität von Alltagskommunikation und Verständnis nach Therapieende

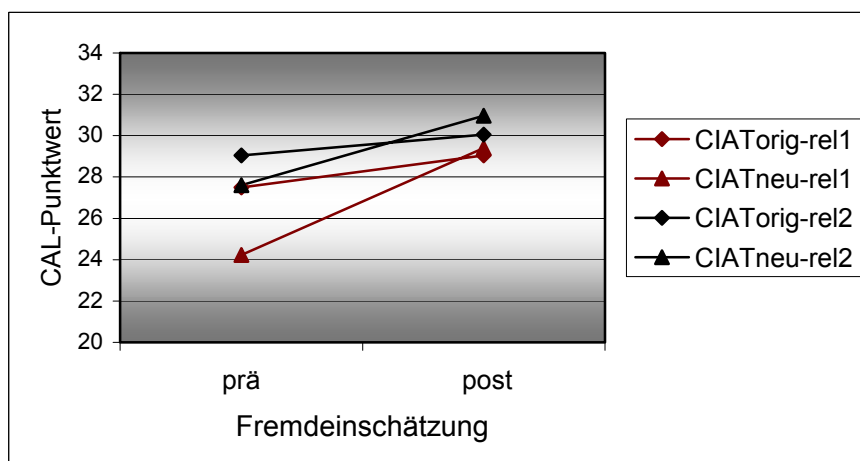
Die Bewertung der Quantität kommunikativer Aktivitäten (CAL1) und Verständnis in Alltagssituationen (CAL2) wurde vor und nach der Therapie sowohl von den Patienten (pat) als auch von einem Angehörigen (rel) auf einer 6-stufigen Skala eingeschätzt. Patienten beider Behandlungsgruppen berichten nach Therapieende von einer Zunahme an Alltagskommunikation (paired t-test, einseitige Testung; CALpat1: CIATorig. ($t(10) = 2.49, p < .02$), CIATneu ($t(14) = 4.51, p < .001$). Das Ausgangsniveau der Behandlungsgruppen ist nicht signifikant verschieden und die Zunahme über die Zeit ist vergleichbar (Zeit*Gruppe: $F(1,24) = .77, p > .3$). Auch hinsichtlich der Menge verstandener Inhalte in Alltagssituationen ergibt sich nach Therapieende zwischen den Behandlungsgruppen kein signifikanter Unterschied (CALpat2 ($F(1,24) = 1.02, p > .3$), wobei nur der Anstieg in der Gruppe CIATneu Signifikanz erreicht CIATorig. ($t(10) = 1.7, p > .05$, CIATneu ($t(14) = 3.14, p < .01$)) (Abb.9).

Abb.9 Selbstbeurteilung der Quantität kommunikativer Aktivitäten (pat1) und von Verständnis (pat2) im Alltag, N=27



Die Einschätzungen durch die Angehörigen sind vor Therapiebeginn für beide Fragebogen zwischen den Gruppen vergleichbar. Die Angehörigen der Patienten beider Gruppen schätzen die Menge kommunikativer Aktivität und des Sprachverständnisses in Alltagssituationen unmittelbar nach Therapieende als signifikant erhöht ein (CALrel1: CIAToriginal $t(10) = 3,96$, $p < .01$, CIATneu $t(14) = 5.37$, $p < .0001$, CALrel2: CIAToriginal $t(10) = 2.16$, $p < .03$, CIATneu $t(14) = 2.54$, $p > .02$). Die Zunahme kommunikativer Aktivität (CALrel1) der Gruppe CIATneu wird signifikant höher eingeschätzt als in der Gruppe CIAToriginal ($F(1,24) = 9,46$, $p < .01$). Hinsichtlich des Verständnisses in Alltagssituationen ergibt sich ein Trend zugunsten der Gruppe CIATneu (CALrel2: $F(1,24) = 2.18$, $p > .1$) (Abb.10).

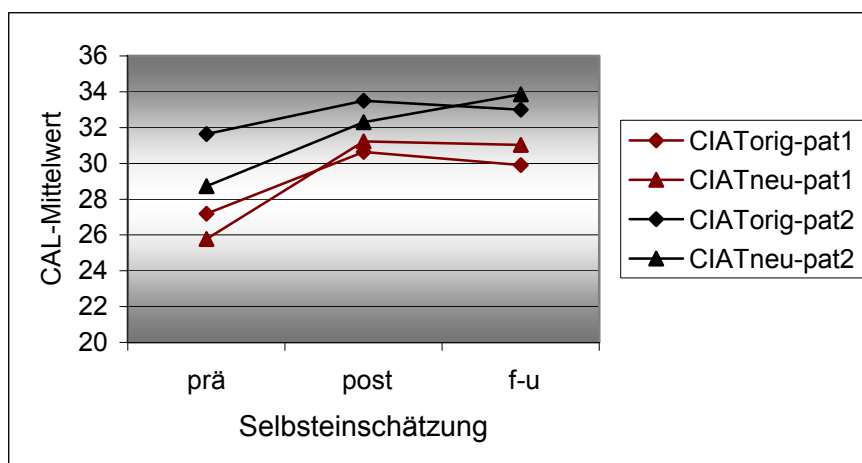
Abb.10 Fremdbeurteilung der Quantität kommunikativer Aktivitäten (rel1) und von Verständnis (rel2) im Alltag, N=27



5.5.2 Quantität von Alltagskommunikation und Verständnis bei Katamnese

Für beide Behandlungsgruppen ergibt sich im Rahmen der Halbjahreskatamnese ein leichter (nicht signifikanter) Rückgang, der von den Patienten selbst eingeschätzten kommunikativen Aktivität (Abb.11). Der signifikante Anstieg beider Gruppen hinsichtlich kommunikativer Aktivität nach Therapieende bleibt im Rahmen der Katamnese nur für die Gruppe CIATneu erhalten (CALpat1, prä-f-u: CIAToriginal $t(10) = 1.56$, $p > .1$, CIATneu $t(12) = 4.41$, $p < .001$). Die Gruppen unterscheiden sich jedoch nicht signifikant bezüglich der Zunahme an Alltagskommunikation über alle drei Untersuchungszeitpunkte (Interaktion Zeit*Gruppe: $F(2,44) = .85$, $p > .4$). Hinsichtlich des Verständnisses in Alltagssituationen (CALpat2) ergibt sich bei der Halbjahresnachuntersuchung ein Rückgang der Punktwerte in der Gruppe CIAToriginal und ein leichter Anstieg in der Gruppe CIATneu (n.s. Interaktion $F(1,22) = 1.02$, $p > .3$). Daneben ergibt sich über alle drei Untersuchungszeitpunkte betrachtet ein Trend zu verbessertem Verständnis zugunsten der Gruppe CIATneu ($F(2,44) = 2.01$, $p = .16$). Auch hinsichtlich des Verständnisses im Alltag bleibt der signifikante Unterschied zur Voruntersuchung nur in der Gruppe CIATneu erhalten (CALpat2, prä-f-u: CIATorig: $t(10) = 1.07$, $p > .3$, CIATneu $t(12) = 3.86$, $p < .01$).

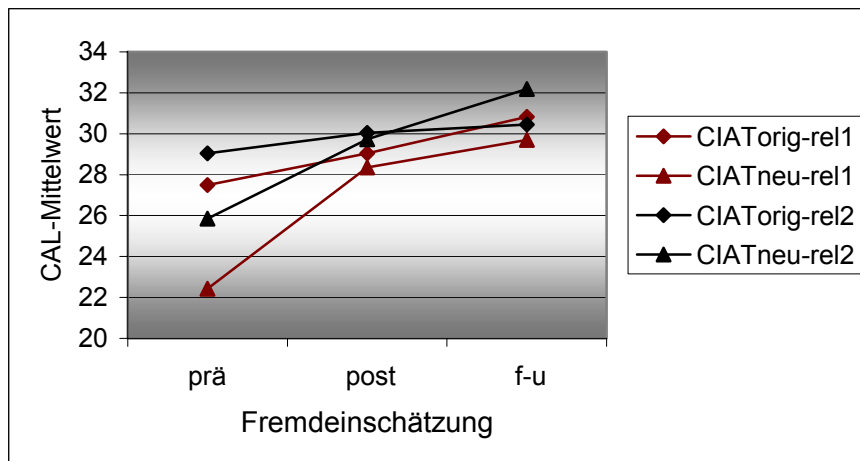
Abb.11 Verlauf selbsteingeschätzter kommunikativer Aktivität (pat1) und Verständnis (pat2) im Alltag im Rahmen der Halbjahreskatamnese, N=24



Die von Angehörigen eingeschätzte kommunikative Aktivität nimmt im Rahmen der Halbjahreskatamnese für beide Gruppen geringfügig zu (nicht signifikant für beide Gruppen im Vergleich zur Nachuntersuchung nach Therapieende) und liegt nach wie vor deutlich über dem Ausgangsniveau vor Therapiebeginn (CIAToriginal: $t(10) = 3.3$, $p > .01$; CIATneu: $t(12) = 5.03$, $p < .001$). Es ergibt sich über alle Untersuchungszeitpunkte ein Trend zugunsten der Gruppe CIATneu (G-G-corrected: $F(1.3,29.8) = 3.7$, $p < .06$, Abb.12). Hinsichtlich des

Sprachverständnisses kommt es bei der Katamnese in beiden Gruppen zu einem (nicht signifikanter) Anstieg der Punktwerte, die Gesamtzunahme von Sprachverständnis im Alltag über alle Untersuchungszeitpunkte wird für die Gruppe CIATneu als deutlicher verbessert beurteilt als in der Gruppe CIATorig (CALrel2 prä-f-u ($F(2,44) = 3.44, p < .05$).

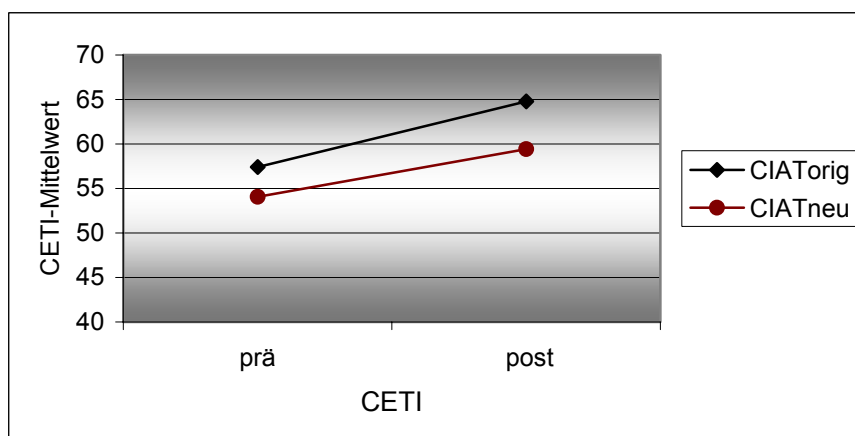
Abb.12 Verlauf fremdeingeschätzter kommunikativer Aktivität (rel1) und Verständnis (rel2) im Rahmen der Halbjahreskatamnese, N=24



5.6 Kommunikative Effektivität (CETI)

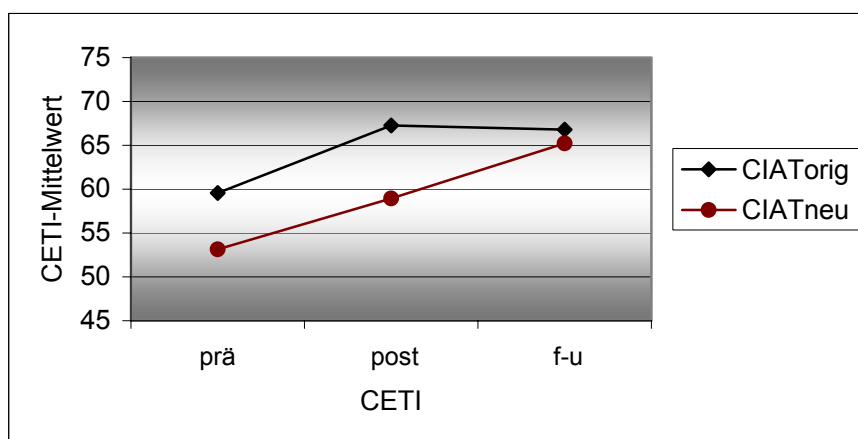
Aus Abb.13 ist ersichtlich, dass Angehörige beider Behandlungsgruppen die kommunikative Effektivität nach Abschluss der zweiwöchigen Intensivtherapie als verbessert einschätzen (CIATorig: $t(10) = 2,8, p < .01$; CIATneu: $t(14) = 4,1, p < .001$). Die Ausgangswerte der Gruppen sind zu Therapiebeginn vergleichbar ($F(1,24) = 0,39, p > .5$), das Ausmaß der Veränderungen über die Zeit unterscheidet sich nicht zwischen den Behandlungsgruppen ($F(1,24) = 0,71, p > .4$).

Abb.13 Fremdeinschätzung kommunikativer Effektivität vor und nach intensiver Sprachtherapie, N=27



Im Rahmen der Halbjahreskatamnese berichten die Angehörigen keine weitere Zunahme kommunikativer Effektivität in der Gruppe CIATorig, wohingegen es in der Gruppe CIATneu zu einem weiteren Anstieg fremdeingeschätzter kommunikativer Effektivität kommt. Über alle drei Untersuchungszeitpunkte betrachtet wird die kommunikative Effektivität der Gruppe CIATneu tendenziell höher eingeschätzt ($F(2,44) = 2.35, p > .1$) und die Zunahme im Rahmen der Halbjahreskatamnese ist signifikant größer in der Gruppe CIATneu (post vs. f-u: $F(1,22) = 3,41, p < .05$, Abb.14).

Abb.14 Kommunikative Effektivität bei Halbjahreskatamnese, N=24



5.7 Zusammenhang zwischen Sprachtestleistungen und Fragebogenmaßen

5.7.1 Zusammenhang zwischen kommunikativer Aktivität (CAL) und AAT

Es ergaben sich keine Zusammenhänge selbsteingeschätzter kommunikativer Aktivität im Alltag mit dem Schweregrad der Aphasie (CALpat1 prä vs. Profilhöhe AAT prä: $r = .04, p > .8$), wohingegen sich ein moderater Zusammenhang zwischen fremdeingeschätzter kommunikativer Alltagsaktivität und der Profilhöhe des AAT ergab (CALrel1 prä vs. Profilhöhe prä: $r = .31, p > .1$). Zu keinem der Untersuchungszeitpunkte (prä vs. post, prä vs. f-u, post vs. f-u) korrelierte die Veränderung selbst- und fremdeingeschätzter kommunikativer Aktivität mit Veränderungen der Profilhöhe des AAT (alle $r = -0,14-0,17$). Hinsichtlich des selbst- und fremdbeurteilten Sprachverständnisses in Alltagssituationen zum ersten Untersuchungszeitpunkt (prä) und dem Untertest Sprachverständnis des AAT ergab sich kein Zusammenhang (CALpat2 vs. SV: $r = -0.06, p > .7$, CALrel2 vs. SV: $r = -0.002, p > .9$). Zu keinem der Untersuchungszeitpunkte (prä vs. post, prä vs. f-u, post vs. f-u) korrelierte die Veränderung selbst- und fremdeingeschätzten Sprachverständnisses in Alltagssituationen mit Veränderungen im Untertest SV des AAT (alle $r = -0,1-0,29$).

5.7.2 Zusammenhang zwischen kommunikativer Effektivität (CETI) und AAT

Es ergeben sich für die Voruntersuchung geringfügige Zusammenhänge zwischen den beiden globalen Schweregradmaßen der Aphasie des AAT (Profilscore & Token Test) und fremdeingeschätzter kommunikativer Effektivität im Alltag (Profil vs. CETI: $r = .37$, $p < .06$, Token Test: $r = .35$, $p < .08$). Zu keinem der Untersuchungszeitpunkte (prä vs. post, prä vs. f-u, post vs. f-u) ergibt sich jedoch ein Zusammenhang zwischen der Veränderung von Testleistungen im AAT (Profilhöhe und Token Test) und fremdeingeschätzter kommunikativer Aktivität im Alltag (Profil vs. CETI alle $r < .25$, Token Test vs. CETI alle $r < .18$).

5.8 Training mit Angehörigen

Sowohl Patienten der Gruppe CIATneu als auch deren Angehörige zeigten eine hohe Akzeptanz und Compliance bei der Durchführung des Alltagstrainings. Die Führung eines Tagebuchs bezüglich der durchgeführten kommunikativen Aktivitäten erwies sich als unproblematisch und ermöglichte eine Kontrolle der ausgeführten kommunikativen Handlungen und die Generierung potentieller neuer Übungsaufgaben. Mit allen Patienten konnten verschiedene Alltagssituation erprobt werden, Patienten und Angehörige waren nach wenigen Tagen des Trainings in der Lage geeignete Übungen eigenständig auszuwählen, zu erproben und gegebenenfalls zu modifizieren.

Die Rückmeldung bzgl. der durchgeführten Übungen durch die behandelnden Therapeuten (täglich vor Therapiebeginn) wurde von den Patienten und ihren Angehörigen im Allgemeinen positiv aufgenommen und als hilfreiche Anregung empfunden, was oft zu einer selbstständigen Modifizierung der Anforderungen führte (z.B. eine einfachere oder schwerere Aufgabe auswählen, andere Arten der Hilfestellung durch den Angehörigen). Insbesondere die Angehörigen berichteten in vielen Fällen von einer initialen Hilflosigkeit und Unsicherheit das Ausmaß der Belastung abzuschätzen, mit der die Patienten im Alltag konfrontiert werden können. Nach einigen Übungstagen und wiederholter Rückmeldung zeigten sich die meisten Angehörigen und Patienten positiv überrascht bezüglich potentieller kommunikativer Kompetenzen. Insbesondere bei sehr schwer beeinträchtigten Patienten erwies sich die Komplexität von Alltagskommunikation sowohl für Patienten als auch für Angehörige oft als abschreckend. Jedoch ließen sich auch mit diesen Patienten einfache Übungen verwirklichen. So z.B. ist auch ein schwerst beeinträchtigter Patient durchaus in der Lage im Restaurant ein Getränk mit wenigen Worten zu bestellen. Eine einfache Hilfestellung bestand bei solchen Patienten z.B. in der vorherigen Information des Restaurantpersonals, oder der Durchführung der Übung außerhalb der Stoßzeiten.

Die Zunahme kommunikativer Aktivität unmittelbar nach Therapieende wurde von beiden Behandlungsgruppen als vergleichbar eingeschätzt. Sowohl Patienten als auch Angehörige der Gruppe CIATneu berichteten insgesamt von gesteigerter kommunikativer Aktivität und besserem Verständnis in Alltagskommunikation im Rahmen der Katamnese, was für eine weitgehende Nachhaltigkeit der kommunikativen Aktivierung im Alltag durch das gemeinsame Training spricht.

5.9 Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie konnten wir die Ergebnisse von Pulvermüller et al. (2001) hinsichtlich der unmittelbaren Effektivität der CIAT replizieren und die Langzeitstabilität der erzielten Verbesserungen nachweisen. Daneben konnten neue Module erfolgreich in das therapeutische Setting integriert werden, die sich in ihrer Anwendung bewährt haben und den Anwendungsbereich der CIAT erweitern. Insbesondere das Alltagstraining mit den Angehörigen (CIATneu) hat sich v.a. im Hinblick auf die prognostische Entwicklung kommunikativer Aktivität und der Qualität von Alltagskommunikation gegenüber dem rein klinischen Training (CIAToriginal) im Rahmen der Halbjahreskatamnese als überlegen erwiesen.

6. Diskussion

Trotz der geringen Zahl von Studien, die dem Goldstandard empirisch neurowissenschaftlicher Anforderungen gerecht werden, herrscht heutzutage wohl kein Zweifel mehr daran, dass Aphasietherapie sinnvoll sein kann. Patienten, die Therapie erhalten, haben Aussicht auf größere Verbesserungen von Sprachfunktionen (Basso et al. 2001). Dies trifft vor allem auf das chronische Stadium der Erkrankung zu, in dem Patienten die Bewilligung intensiver Rehabilitationsmaßnahmen oftmals verweigert wird. Verschiedene Studien betonen die Notwendigkeit intensiven Trainings im postakuten Stadium (zum Überblick siehe Bhogal 2003, Robey 1998, Holland 1996), andererseits ist die propagierte notwendige Dauer einer intensiven Interventionsphase mit enormen personellen und finanziellen Aufwendungen verbunden. Außerdem erscheint es fraglich, ob die Definition intensiver Therapie, die in der Praxis im Rahmen einer längerfristigen ausgedehnten Darbietung realisiert wird, sinnvoll ist (Pulvermüller et al. 2001). Daher erscheint der Effektivitätsnachweis kurzfristiger Sprachtherapie innerhalb eines massierten Ansatzes und der Nachweis der Effektstabilität als unabdingbar.

6.1 Unmittelbare Therapieeffizienz

In der vorliegenden Arbeit konnten die Ergebnisse der Pilotstudie zur Effektivität der CIAT (Pulvermüller et al. 2001) anhand von insgesamt 27 Patienten repliziert und erweitert werden. Wir konnten zeigen, dass im Rahmen einer kurzfristigen Intervention, die nach Prinzipien der CIMT konzipiert ist, auch im chronischen Stadium der Erkrankung deutliche Verbesserungen in standardisierten Sprachtests erzielt werden können. Patienten beider CIAT-Behandlungsgruppen verbesserten sich überzufällig unmittelbar nach Therapieende, wobei sich keinerlei Unterschiede hinsichtlich des Ausmaßes der Verbesserungen ergaben. Diese Verbesserungen konnten in allen untersuchten linguistischen Modalitäten (z.B. Wortabruf, Satzbildung, Sprachverständnis) nachgewiesen werden, wobei Patienten unterschiedlicher Schweregrade gleichermaßen profitieren. Das Gruppensetting der CIAT erweist sich auch für Patienten mit schweren sprachlichen Beeinträchtigungen als geeignet und die Verbesserungen sind mit denen von weniger stark beeinträchtigten Patienten vergleichbar. Da schwere sprachliche Beeinträchtigungen oft Hilfestellungen des Co-Therapeuten erfordern und jeder einzelne Patient viel Aufmerksamkeit beansprucht, sollte das Training jedoch auf 2 Patienten beschränkt werden. Im Rahmen der Einzelfalldiagnostik konnten überzufällige Verbesserungen der Sprache auch bei langjähriger Krankheitsdauer nachgewiesen werden und über die Gesamtstichprobe betrachtet erweisen sich die erzielten Erfolge in der vorliegenden Studie als unabhängig von der Krankheitsdauer.

Sowohl Patienten als auch Angehörige berichten unmittelbar nach Therapieende über eine Zunahme von Kommunikation und eine Verbesserung von Verständnis in Alltagssituationen (CAL), Angehörige bewerten die Qualität von Alltagskommunikation (CETI) als verbessert. Hinsichtlich der Patientenbewertungen beider CAL-Fragebogen ergeben sich keine Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen. Angehörige von Patienten der Gruppe CIATneu beurteilen jedoch die Zunahme als deutlicher ausgeprägt als Angehörige der Gruppe CIAToriginal. Patienten und Angehörige der modifizierten Behandlungsgruppe wurden ermutigt, im Anschluss an den klinischen Teil des Trainings verschiedene kommunikative Aktivitäten außerhalb des klinischen Settings durchzuführen. Die als höher eingeschätzte Zunahme in der Gruppe CIATneu bildet mit hoher Wahrscheinlichkeit den unmittelbaren Effekt dieses Alltagstrainings ab und spricht dafür, dass es gelungen ist, kommunikatives Potential der Patienten zu reaktivieren, was ein Hauptziel des Trainings darstellt (Merke: Patienten und Angehörige füllen den Fragebogen in der ersten Woche nach Therapieende am Wohnort aus, was eine realistischere Abschätzung der unmittelbaren Therapieeffekte ermöglicht). Die Tatsache, dass die Angehörigen der Patienten eine Zunahme von Kommunikation beobachten, könnte einen Erwartungseffekt abbilden. Dies erscheint jedoch unwahrscheinlich, da vor jedem Training die Hausaufgaben des vorherigen Tages besprochen und erweitert wurden. Alle Patienten und Angehörigen berichten anhand der Tagebücher über verschiedene Situationen mit Alltagskommunikationsanteilen, so dass tatsächlich eine Reaktivierung stattgefunden hat, die zumindest unmittelbar nach der Entlassung, in den Alltag generalisiert.

Das zusätzliche Training hat keine differenzielle Auswirkung auf die eingeschätzte Qualität sprachlicher Äußerungen in alltäglichen Situationen. Dies ist aufgrund der Komplexität von sprachlichen Anforderungen in Alltagskommunikation jedoch auch nicht zu erwarten und spricht eher für die Validität der Einschätzungen. Verbesserungen im Rahmen der CIAT, gemessen anhand standardisierter Sprachtests, bedeuten immer Verbesserungen einzelner oder mehrerer getrennt erfasster Modalitäten (z.B. Nachsprechen, Verständnis). Alltagskommunikation integriert jedoch Anforderungen all dieser isolierten Modalitäten und fügt eine spezielle situationale Komponente hinzu, was zu einer Nivellierung der isolierten Verbesserungen führen kann. Trotzdem stellen isolierte Verbesserungen einzelner Modalitäten die notwendige Grundlage für eine weitergehende Generalisierung dar. Viel mehr Bedeutung kommt hingegen der unmittelbaren Reaktivierung im Alltag zu, wie sie von den Angehörigen eingeschätzt wird. Eine weitergehende Verbesserung der Sprache, die nicht nur in Sprachtests offensichtlich wird, hatten wir v.a. als längerfristige Folge dieser Reaktivierung erwartet.

6.2 Stabilität der erzielten Verbesserungen

Neben der unmittelbaren Effektivität erweisen sich die erreichten sprachlichen Verbesserungen über den Zeitraum von 6 Monaten, sowohl im Gruppenmittel als auch auf Einzelfallbasis, als stabil. Im Vergleich zur Untersuchung vor Therapiebeginn sind die sprachlichen Leistungen für beide Gruppen weiterhin deutlich verbessert. Trotz der (nicht signifikanten) Verringerung der Punktwerte in der Gruppe CIAToriginal und eines Trends zu weiterer Verbesserung in der Gruppe CIATneu ergeben sich auch hier keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen.

Hinsichtlich der Menge kommunikativer Aktivität ergeben sich im Rahmen der Halbjahreskatamnese jedoch in verschiedenen Fragebogenmaßen differenzielle Veränderungen zwischen den Behandlungsgruppen. Nur Patienten der Gruppe CIATneu schätzten ihre kommunikative Aktivität und ihr Sprachverständnis in Alltagssituation als erhöht im Vergleich zur Untersuchung vor Therapiebeginn ein. Daneben bewerten Angehörige der Gruppe CIATneu die Gesamtzunahme von kommunikativer Aktivität und Verständnis höher als Angehörige der Vergleichsgruppe. Bei keiner der Gruppen kommt es jedoch im Rahmen der Katamnese zu einer weiteren (signifikanten) Zunahme von selbst- oder fremdeingeschätzter kommunikativer Aktivität oder von Verständnis im Alltag.

Die deutlichsten Gruppenunterschiede finden sich im Rahmen der Halbjahreskatamnese hinsichtlich der von Angehörigen eingeschätzten kommunikativen Effektivität (CETI). Hierbei wird die Qualität von Alltagskommunikation sowohl hinsichtlich der Verbesserung zwischen Nachmessung (post) und Katamnese als auch die Gesamtverbesserung in der Gruppe CIATneu signifikant höher eingeschätzt. Dies deckt sich mit dem Trend zum weiteren Anstieg sprachlicher Leistungen bei dieser Behandlungsgruppe. Die fehlenden Zusammenhänge zwischen Sprachmaßen (AAT) und CETI könnten mit einer höheren Sensitivität des CETI für Verbesserungen von Alltagskommunikation erklärt werden. Diese Interpretation deckt sich mit den Ergebnissen der Validierungsstudien des CETI in den Vereinigten Staaten (Lomas et al. 1989) und Dänemark (Pedersen et al. 2001). Lomas et al. berichten im chronischen Stadium der Aphasie (>15 Monate post-onset, Therapeut beurteilt Patient als stabil, kein Sprachtherapie mehr) hohe Retest-Reliabilitäten (.94) bei Einschätzungen innerhalb von 8 Wochen. Pedersen et al. berichten bei Patienten mit einer mittleren Erkrankungsdauer von ca. 2 Jahren im Rahmen einer Wiederholungsmessung nach einem längeren Intervall (Retest nach mehr als 4 Monaten) von Stabilität in konventionellen Sprachtests (Western Aphasia Battery, Kertez 1982 und Porch Index of Communicative Abilities, Porch 1967), wohingegen sich Verbesserungen im CETI

nachweisen ließen, was für einen differenziellen Beitrag des CETI zur Erfassung von Alltagskommunikation spricht.

Insofern können wir im Rahmen der vorliegenden Studie nicht nur die Stabilität der erzielten Verbesserungen bei beiden Behandlungsgruppen nachweisen, vielmehr finden wir Hinweise auf eine verbesserte Generalisierung in die Alltagskommunikation im Rahmen der Behandlungsgruppe CIATneu, die sich in einer deutlicheren Zunahme von kommunikativer Aktivität, die auch nach einem halben Jahr Bestand hat, und verbesserter kommunikativer Effektivität ausdrückt.

6.3 Erfassung differenzieller Veränderungen von Sprachfunktionen

Die Kombination standardisierter Sprachtests (AAT) und Selbst- und Fremdbeurteilungsmaßen hat sich in der vorliegenden Studie als sinnvoll zur Erfassung differenzieller Verbesserungen beider Behandlungsgruppen erwiesen. Neben Verbesserungen in verschiedenen sprachlichen Funktionsbereichen wie Wortabruf, Verständnis, etc. konnten wir analog zu Pulvermüller et al (2001) Hinweise auf eine Zunahme kommunikativer Aktivität erlangen. Der Einschluss des CETI ermöglicht daneben die Erfassung der qualitativen Bewertungsebene komplexer Alltagskommunikation (s.u.), die von Pulvermüller et al. (2001) nicht untersucht wurde. Diese multidimensionale Erfassung von Sprachfunktionen stellt somit eine sinnvolle Ergänzung der Effektivitätskontrolle dar, v.a. im Hinblick auf das Hauptziel sprachtherapeutischer Intervention: der Erfassung von Verbesserungen der Alltagskommunikation.

Trotzdem erscheint die Beurteilung von Alltagskommunikation im Rahmen der CIAT als unvollständig, solange sie allein anhand von Fragebogenmaßen erfasst wird, da Fragebogen verschiedensten Verfälschungstendenzen unterliegen (z.B. Beantwortung im Sinne einer vom Versuchsleiter erwünschten Tendenz). Daneben ermöglichen sie keinen unmittelbaren Nachweis für einen tatsächlichen Anstieg der Quantität kommunikativer Aktivität oder erhöhter Effektivität, wie z.B. eine standardisierte repräsentative Verhaltensbeobachtung im Alltag. Andererseits existiert zur Zeit kein akzeptiertes schnell durchzuführendes Verfahren der Verhaltensbeobachtung, das eine exakte Einschätzung der Quantität funktionaler Kommunikation ermöglicht. Die heute gängigen Verfahren zur Untersuchung funktionaler Kommunikation (z.B. im Rahmen von Rollenspielen: Communication Activities of Daily Living, CADL, Holland et al. 1980) haben alle verschiedene Nachteile: entweder sind sie nicht standardisiert und psychometrisch überprüft, sehr aufwändig in der Durchführung, hochkorreliert mit konventionellen Sprachtests, oder sie überprüfen selektiv verschiedene Kommunikationsausschnitte (zum Überblick siehe Davis 1993). Daneben unterliegen sie ebenfalls verschiedenen Verfälschungstendenzen

(z.B. erwünschtes Verhalten allein aufgrund des Wissens ob der Beobachtung) und sind v.a. sehr zeit-, personal- und kostenaufwendig. Eine vollständige Verhaltensbeobachtung, die einen repräsentativen Querschnitt aller möglichen kommunikativen Situationen erfasst, erscheint bei einer großen Anzahl von Patienten aus pragmatischen Gründen schwerlich durchführbar.

Im Rahmen der Therapieevaluationen stellt der Einsatz von Fragebogenmaßen daher ein effizientes Mittel zur Ergänzung der Beurteilung von Quantität und Qualität von Alltagsfunktionen dar. Trotzdem sollte in folgenden Studien die psychometrische Qualität der verwendeten CAL-Fragebogen eingehend untersucht werden. So wurde von Pulvermüller et al. (2001) der Gesamtwert beider CAL-Skalen gepoolt. Wir schlagen in der vorliegenden Arbeit eine Trennung vor, da allein die Augenscheinvalidität nahe legt, dass es sich um eine zweifaktorielle Struktur handelt (Menge an kommunikativen Aktivitäten im Alltag und Menge an Verständnis in Alltagskommunikation). Keine der CAL-Skalen korreliert in unserer Studie mit dem AAT, so dass wir vermuten, dass es einen eigenständigen Beitrag zur Erfassung sprachlicher Leistungen nach Aphasie darstellen könnte, der bisher von keinem der zur Verfügung stehenden Verfahren erfasst wird.

Eine weitere Kritik an der Pilotstudie (Pulvermüller et al. 2001) stellt die Außenbeurteilung kommunikativer Aktivität durch die behandelnden Therapeuten dar. In unserer Untersuchung wurden daher die nächsten Angehörigen befragt, die die Menge von Kommunikation innerhalb der ersten Woche nach Therapieende, anhand des tatsächlichen Verhaltens im Alltag bewerten mussten. Dies sollte zu einer wesentlich valideren Einschätzung der Alltagskommunikation führen. Für die Befragung der Angehörigen anstelle der Therapeuten sprach auch die Tatsache, dass verschiedene CAL-Items bzgl. Alltagskommunikation von Seiten der Therapeuten überhaupt nicht beurteilt werden können und Veränderungen allenfalls durch Befragung des Patienten ermittelt werden konnten (z.B. Wie oft telefoniert der Patient? Wie oft spricht der Patient mit Verwandten?) oder aus einer Beobachtung an der Klinik resultieren müssen. Selbst wenn Veränderungen im Kommunikationsverhalten an der Klinik beobachtet werden, bedeutet dies noch lange nicht, dass dieses Verhalten nach Entlassung in den „wirklichen“ Alltag übertragen wird.

Die deutsche Übersetzung des CETI (Schlenck & Schlenck 1994) wurde bisher nicht eingehend psychometrisch untersucht, jedoch legen verschiedene Studien im englischsprachigen, skandinavischen und afrikanischen Kulturkreis nahe, dass es sich im chronischen Stadium der Aphasie um ein reliables, valides und bei Übersetzung in andere Sprachen als robustes Instrument handelt (Pedersen et al. 2001). Daneben scheint der CETI sensitiv für kommunikative Alltagsfunktionen zu sein und bietet so ein differenzielles Maß

neben konventionellen Sprachtests, die v.a. isolierte linguistische Funktionen, losgelöst von Alltagskommunikation, erfassen. In unserer Studie ergaben sich nur moderate Zusammenhänge zwischen CETI und initialer Aphasieschwere, gemessen anhand des AAT, und keine Zusammenhänge zwischen CETI und Veränderungen über die Zeit. Dies steht ebenfalls im Einklang mit der oben zitierten Studie von Pedersen et al. (2001) und weist auf die Erfassung von Komponenten sprachlicher Defizite hin, die in gängigen Sprachtests nicht erfasst werden.

Bei der Beurteilung der Verbesserung sprachlicher Funktionen anhand des AAT wurde eine Überschätzung von Verbesserungen anhand der T-Werte durch Einbeziehung der Rohwerte in die Analyse validiert. Anhand beider Maße erwiesen sich die erreichten Verbesserungen als vergleichbar, so dass wir die Transformation in T-Werte als Artefaktquelle im Rahmen der Veränderungsmessungen ausschließen können.

6.4 Bewertung und Indikation der CIAT und neuer Module

6.4.1 Training mit den Angehörigen

Insgesamt belegen die vorliegenden Ergebnisse die Effektivität beider CIAT Behandlungsansätze und weisen auf einen Vorteil der zusammen mit Angehörigen trainierten Gruppe im Hinblick auf die Langzeitprognose der Erkrankung hin. Dies steht im Einklang mit A. Basso (Okt. 2003, Aphasia Therapy Workshop at the Austrian Academy of Sciences, Wien), die jüngst argumentierte:

„...to obtain best results from a person with aphasia, treatment must be really intensive and this means that the role of the speech therapist must be reconsidered because he or she cannot be the only person to deliver therapy“.

Aufgrund der beschränkten Ressourcen unseres Gesundheitssystems und der Effektivität vornehmlich intensiver Therapie im chronischen Stadium der Aphasie besteht geradezu eine Notwendigkeit jene Personen, die die meiste Zeit mit den Patienten verbringen, zu schulen und in den Rehabilitationsprozess einzubinden. In Deutschland beschränkt sich Angehörigenarbeit jedoch zumeist auf die initiale Phase der Erkrankung und vermittelt vor allem Informationen zur Aphasie, Kontakte zu Selbsthilfegruppen, etc. (z.B. Schlenck & Schlenck 1994). Daneben wird auf Ebene der Krankenkassen das Rehabilitationspotential nach wie vor unterschätzt und die Umsetzung der Erkenntnisse jüngster Forschungen, nämlich die Notwendigkeit v.a. intensiven Trainings, unzureichend umgesetzt. Pulvermüller et al. (2001) legen die Überlegenheit massierten Trainings gegenüber ausgedehntem Training nahe. Diese Erkenntnis könnte im Rahmen intensiver geblockter Therapieangebote

im Rahmen kurzfristiger Klinikaufenthalte mit minimaler Umstrukturierung erreicht werden. In Kombination mit einer weitergehenden Angehörigenedukation könnten u.U. nicht nur kurzfristig bessere Erfolge als bisher erreicht werden, vielmehr könnte durch die Schulung der Angehörigen auf lange Sicht eine Einsparung im Gesundheitswesen erreicht werden. Gerechnet auf die hohe Prävalenz von Sprachstörungen in Deutschland und auch weltweit, ließe sich mit einem Umdenken in der aktuellen Praxis des Rehabilitationswesens bei längerfristiger Betrachtung sowohl für Patienten, als auch für alle Beitragszahler Positives erreichen.

Vor allem in den USA und Großbritannien werden diese Erkenntnisse inzwischen vermehrt umgesetzt, so konnten Hinckley et al. (1995 & 2001) die Effektivität eines zweitägigen Informationsseminars für Patienten mit chronischer Aphasie und deren Angehörige in Bezug auf verschiedene Variablen wie Aktivität im Alltag, familiäre Zufriedenheit und Wissen über die Erkrankung, nachweisen. Diese Art der Vorgehensweise beinhaltet jedoch hauptsächlich die oben angeführte inhaltliche Weiterbildung. Weitergehende Ansätze konzentrieren sich auf die Verringerung der psychosozialen Konsequenzen der Aphasie, wie Gefühle von Inkompetenz oder Depression, die aus missglückten Kommunikationsversuchen resultieren. So propagieren Kagan et al. (1998) das Konzept der „supported conversation for adults with aphasia (SCA)“, die am dyadischen Charakter von Kommunikation ansetzt. Kommunikationspartner aphasischer Patienten werden dahingehend trainiert, die gegenseitige Kommunikation zu fördern und dem Patienten das Gefühl zu geben, einen vollwertigen Kommunikationspartner darzustellen. Kagan und Mitarbeiter vergleichen hierbei den Kommunikationspartner mit einer externen Hilfe („communication ramp“, analog zu schiefen Ebenen, die einem Rollstuhlfahrer den Zugang einer höher gelegenen Plattform ermöglichen) der Hilfestellungen zur erfolgreichen Kommunikation bietet.

Dieser psychosoziale Ansatz ist dahingehend interessant, da er neben dem Wiederaufbau von Sprache im Rahmen von Sprachtherapie die Möglichkeit bietet, Angehörige zu schulen und dem Patienten die Teilnahme an Konversation erleichtert. SCA könnte somit einen Ansatzpunkt zur Ergänzung zukünftiger Angehörigenschulungen darstellen. Dies vor allem auf dem Hintergrund, dass eine Erleichterung von Kommunikation mit hoher Wahrscheinlichkeit auch in einer quantitativen Zunahme von Alltagskommunikation resultiert, die wiederum die Basis für die Restitution von Sprachfunktionen darstellt.

Die von uns vorgeschlagene Art der Einbeziehung Angehöriger stellt eine explorative Vorgehensweise dar, deren weitere Ausgestaltung eventuell noch deutlichere als die in der vorliegenden Studie erzielten Verbesserungen nach sich ziehen könnte. So zeigt unsere bisherige Erfahrung, dass es bei einer Subgruppe der Patienten zu einem besonders deutlichen Rückzug von Alltagskommunikation kommt und auch verschiedene Typen des

Angehörigenverhaltens auffällig erscheinen. Eine Dyadenkonstellation mit starkem Rückzug der Patienten und besonders starker Übernahme von Kommunikationsanteilen durch die Angehörigen erscheint besonders geeignet für das von uns vorgeschlagene Vorgehen oder vergleichbare Ansätze wie SCA, die auf eine verbesserte dyadische Kommunikationsstruktur abzielen. Zielvorgaben für die Zukunft könnten nun darin bestehen, solche maladaptiven kommunikativen Konstellationen zu identifizieren (z.B. anhand strukturierter Verhaltensbeobachtung dyadischer Interaktion). Neben der vorläufigen Struktur des Alltagstrainings mit den Angehörigen der Patienten könnte nun anhand einer weiterführenden Verhaltensanalyse (u.U. auch unter Einbeziehung geschulter Verhaltens- oder Paartherapeuten), systematischer als dies in der vorliegenden Arbeit erfolgt ist, Problemverhalten analysiert, korrigiert und im Alltag erprobt werden.

Unserer Meinung nach stellt ein supervidiertes Alltagstraining, das zu einer Reaktivierung der Patienten in der Alltagskommunikation führt, eine sinnvolle Ergänzung des klinischen Settings dar. Die Einbeziehung der Angehörigen halten wir für eine fast schon notwendige Maßnahme im Hinblick auf längerfristige Verbesserungen außerhalb klinischer Intensivmaßnahmen.

6.4.2 Schriftsprachmodul und ADL-Photos

Die Einführung eines Schriftsprachmoduls und weiterer Bildkarten mit photographischen Abbildungen von ADL-Situationen hat sich in ihrer Anwendung bewährt. Das Schriftsprachmodul ermöglicht ein Training der Schriftsprache innerhalb des interaktiven und kommunikativen Settings der CIAT. ADL-Photographien haben sich besonders bei Patienten mit verhältnismäßig hohem Funktionsniveau als große Herausforderung erwiesen und stellen ein effektives shaping an der Leistungsobergrenze auch bei diesen Patienten sicher.

Auch wenn in keiner der relevanten abhängigen Variablen (z.B. AAT Untertest Schriftsprache) Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen nachgewiesen werden konnten, wurde durch die Einführung dieser neuen Module eine Diversifizierung der Therapiematerialien erreicht. Dies ermöglicht im Rahmen der zweiwöchigen Therapiephase eine abwechslungsreichere und somit motivierendere Gestaltung des Trainings und ermöglicht ein genaueres Eingehen auf die therapeutischen Bedürfnisse jedes einzelnen Patienten. Die Akzeptanz beider Module war bei allen Patienten sehr groß und die Verwendung schriftsprachlicher Materialien im Rahmen des CIAT-Settings erwies sich als unproblematisch.

6.5 Zum Goldstandard empirischer Sprachtherapieevaluation: Durchführbarkeit und Pragmatik

Die Ursache der oben erwähnten Unterschätzung des potentiellen Rehabilitationspotentials chronischer Aphasiker von Seiten der Krankenkassen liegt wohl vor allem in der Darbietung von Sprachtherapie begründet. Zur Zeit beschränkt sich Sprachtherapie im chronischen Stadium im Allgemeinen auf 1-2 Stunden pro Woche, größere Erfolge werden von Patienten und Angehörigen zumeist nach mehrwöchigen Rehabilitationsaufenthalten berichtet. Hier wäre die oben schon erwähnte geblockte Darbietung sinnvoller. Die Tatsache, dass diese Erkenntnis nicht in die Praxis umgesetzt wird, liegt einerseits in der Neuheit der Erkenntnisse begründet. Andererseits erscheint die empirische Basis, die Krankenkassen und Kliniken als Grundlage für eine Umstrukturierung der Behandlungs- und Bewilligungspraxis voraussetzen, zur Zeit nicht gegeben. Gerade im Rahmen der Rehabilitation chronischer neurologischer Erkrankungen fehlt es zur Zeit und fundierten Konzepten, die grundlagenwissenschaftliche Erkenntnisse in therapeutische Konzepte umsetzen und deren Effektivität in kontrollierten randomisierten Gruppenstudien nachgewiesen wird (Dromerick 2003). Insbesondere im Rahmen der Sprachtherapieevaluation gibt es nur eine verschwindend geringe Anzahl von Studien, die dem Goldstandard empirisch medizinischer Wissenschaft auch nur annähernd gerecht werden (Greener et al. 2002). Trotz der Hinweise auf die Wirksamkeit von Sprachtherapie, v.a. intensiver Sprachtherapie im chronischen Stadium, steht dies zur Zeit einer Umstrukturierung der gängigen Praxis entgegen.

Die vorliegende Arbeit wurde aus pragmatischen Gründen (Gruppensetting, begrenzte Patientenverfügbarkeit) innerhalb eines pseudo-randomisierten Designs durchgeführt, in dem nach Abschluss der ersten Behandlungsgruppe die Weiterentwicklung anhand neuer Module realisiert und erprobt wurde und hat somit ebenso Pilotcharakter wie die erste Studie zu CIAT (Pulvermüller et al. 2001). Die vorliegende Datenlage rechtfertigt den Einschluss der CIAT in das potentielle „Wagnis“ einer kontrollierten, randomisierten und zumindest von Seiten der Diagnostik geblindeten Studie. Dies stellt die Grundlage zur Akzeptanz in klinischen Institutionen und v.a. der Krankenkassen dar und somit der breiten Anwendung. Von Vorteil ist hierbei auch die fundierte theoretische Herleitung und Explikation des Konzepts von grundlagenwissenschaftlicher Seite.

Neben pragmatischen Problemen, wie Patientenverfügbarkeit⁵, Personal, etc., was einen multizentrischen Ansatz rechtfertigen würde, ergeben sich im Rahmen sprachtherapeutischer Intervention vor allem Probleme bei der „blinden“ Diagnostik. Da trotz

⁵ Aufgrund des Gruppensettings benötigt man mindestens 2 vergleichbare Patienten pro Trainingsgruppe zum gleichem Zeitpunkt, bei randomisierter Aufteilung (z.B. Vergleichsgruppe mit Einzeltherapie) mindestens einen weiteren vergleichbaren Patienten.

hoher Durchführungsobjektivitäten die gängigen Sprachtests stark von der diagnostizierenden Person abhängig sind, besteht die Notwendigkeit der Testwiederholung durch die gleiche Person. Da sich die Patienten im Rahmen der CIAT nur zwei Wochen ambulant zum Training an unserer Klinik aufhalten ist jedoch augenscheinlich, welcher Patient wann Therapie erhalten hat. Eine blinde Diagnostik ist insofern nur bei dreimaliger Testung im gleichen Zeitabstand möglich, was sich nur sehr schwierig realisieren lassen würde, da die Patienten vor oder nach dem Training wiederholt anreisen müssten. Prinzipiell ist es jedoch durchaus möglich, dem Goldstandard empirischer Wissenschaft, auch im Rahmen sprachtherapeutischer Intervention, gerecht zu werden, die Realisierbarkeit erfordert jedoch einen enormen institutionellen und finanziellen Aufwand.

6.6 Ausblick

Neben der Replikation der Pilotstudie von Pulvermüller et al. (2001) konnten wir in der vorliegenden Studie die Stabilität der erzielten Verbesserungen im Rahmen einer Halbjahreskatamnese nachweisen. Der nächste Schritt sollte die weitere Eingrenzung der wirksamen Faktoren der CIAT darstellen. Die Tatsache, dass verschiedene Überblicksstudien die Notwendigkeit intensiver Therapiemaßnahmen nahelegen, bestätigt sich auch in unserer Studie. Es gibt jedoch keine therapeutische Intervention, die in derart kurzer Zeit Verbesserungen sprachlicher Leistungen erreicht. Unklar ist bisher, ob ein spezifischer CIAT-Faktor (shaping, kommunikatives Setting, Einschränkung nicht-verbaler Kommunikation) für die erzielten Verbesserungen verantwortlich ist, oder ob andere Therapieansätze vergleichbare Ergebnisse erbringen würden, wenn sie in vergleichbarer Intensität dargeboten würden. Daher wird im Rahmen des fortlaufenden Projekts die Effektivität intensiver logopädischer Einzeltherapie, sowohl hinsichtlich ihrer unmittelbaren Effektivität, als auch der Langzeitstabilität der Ergebnisse mit CIAT verglichen, um effektive Faktoren intensiver Sprachtherapie weiter einzugrenzen.

B. Magnetenzephalographische Untersuchung fokaler Deltaaktivität bei chronischer Aphasie

1. Einleitung

Zusätzlich zur Absicherung von Trainingseffekten über neuropsychologische Testverfahren und Indikatoren für eine Übertragung in den Alltag erscheint die Validierung anhand von Hirnfunktionsmaßen unabdingbar. Diese können dokumentieren, ob rehabilitative Maßnahmen läsionsbedingte funktionelle Störungen verändern oder kompensieren. Aus dieser Perspektive werden die Patienten einer wiederholten magnetenzephalographischen Untersuchung (MEG) vor und nach intensiver Sprachtherapie unterzogen. Daneben wird eine strukturelle magnetresonanztomographische Untersuchung (MRT) durchgeführt. Anhand des MRT werden sowohl die individuellen Läsionen verifiziert als auch, durch Überlagerung mit Daten aus dem MEG, eine Darstellung des Ortes der funktionellen Veränderungen ermöglicht.

Fokale Konzentrationen langsamer Aktivität im Delta- (1.5-4 Hz) und Theta-Frequenzband (4-8 Hz) im EEG oder MEG treten gehäuft in der Nähe struktureller Läsionen auf und werden neurologisch als Indikatoren dysfunktionalen Gewebes gedeutet (Lewine & Orrison, 1995; Elbert 1998, Vieth et. al. 2000, De Jongh et. al. 2001 & 2003). Deshalb erwarten wir bei Patienten mit Aphasie nach linkshemisphärischem zerebrovaskulärem Insult eine fokale Häufung langsamer Frequenzmuster nahe dem magnetresonanztomographisch verifizierten Ort der Schädigung. Zur Lokalisation dipolarer Quellen neuromagnetischer langsamer Aktivität aus dem Spontan-MEG wurde von Wienbruch et al. (2003) ein Verfahren implementiert, das auf die Lokalisation langsamer Aktivität bei aphasischen Patienten angewendet werden kann (ASWAM, Abnormal Slow Wave Mapping).

Auf die Evaluation von Therapieeffekten übertragen ist nun zu prüfen, ob es im Rahmen intensiver sprachtherapeutischer Intervention zu einer Abnahme „dysfunktionalen“ Gewebes bei chronischen Aphasien kommt.

1.1 Magnetenzephalographie (MEG)

Mittels elektroenzephalographischer (Elektroenzephalogramm, EEG) und magnetenzephalographischer (Magnetenzephalogramm, MEG) Signalableitungen lässt sich in Echtzeit die spontane und ereigniskorrelierte Aktivität des menschlichen Gehirns untersuchen. Grundlage des EEG sind simultane Aktivierungen von Neuronensembles und daraus resultierende Stromflüsse, die an der Kopfoberfläche mittels auf der Kopfhaut angebrachter Elektroden gemessen werden können. Im MEG wird das diese Aktivitäten begleitende Magnetfeld gemessen. Mittels mathematischer Algorithmen ist es möglich, anhand der extrakranial gemessenen elektrischen und magnetischen Potentiale auf die generierenden neuronalen Quellen zu schließen.

Das MEG ist ein nicht-invasives Verfahren, das eine hohe räumliche und zeitliche Auflösung aufweist. Die Messung erfolgt berührungsfrei über Spulen, die in die Nähe des Kopfes gebracht werden. Die von neuronaler Aktivität hervorgerufenen Magnetfelder sind sehr schwach und die Amplituden bewegen sich im Bereich von einem Picotesla ($1 \text{ pT} = 10^{-12}$ Tesla) bis zu wenigen Femtotesla ($1 \text{ fT} = 10^{-15} \text{ T}$), und somit ein Vielfaches unter der des Erdmagnetfeldes. Zur Messung solch geringer Magnetfelder kommen supraleitende Quanteninterferometer (SQUIDS), die auf dem Josephson-Effekt¹ beruhen, zum Einsatz. Die Messung wird in speziellen magnetisch abgeschirmten Räumlichkeiten durchgeführt.

Die biophysikalischen Grundlagen von EEG und MEG sind komplementär. Neuronale Quellen für die das MEG sensitiv ist sind parallel zum Schädel ausgerichtet, das EEG hingegen ist sensibel für senkrecht zur Kopfoberfläche ausgerichtete Quellen. Vorteile des MEG gegenüber EEG sind u.a., dass kein elektrisch neutraler Referenzpunkt benötigt wird (der je nach Wahl zu unterschiedlichen Ergebnissen führen kann). Da biomagnetische Felder nur von intrazellulären Strömen hervorgerufen werden, wird die magnetische Feldverteilung, die aus einer bestimmten Quelle resultiert, weitaus weniger von Beiträgen entfernt liegender Quellen überlagert. Ein weiterer Vorteil ist, dass biomagnetische Felder unverzerrt durch das Körpergewebe dringen, das quasi transparent für die magnetische Aktivität ist. Dies bedeutet, dass biomagnetische Messungen den Ursprung der zugrunde liegenden biologischen Aktivität mit einer sehr guten räumlichen Auflösung bestimmen können. Die Kombination von strukturellen Daten aus MRT und elektrophysiologischen Informationen aus EEG oder MEG wird als Magnetic Source Imaging (MSI) bezeichnet. Dabei ergeben sich

¹ Der Josephson-Effekt bezeichnet die quantenmechanische Unterbrechung eines Stromflusses durch äußere Magnetfelder, der nur bei Supraleitung auftritt. Supraleitung ist abhängig von Temperaturen unterhalb einer kritischen Temperatur (typischerweise bei $4,2 \text{ K} = -269,0^\circ \text{C}$), so dass sich die entsprechenden Gerätekomponenten in einem speziellen nichtmagnetischen superisolierten Kunststoffkryostaten (DEWAR) befinden, der mit flüssigem Helium gefüllt ist.

zusätzliche funktionale Informationen, z.B. über im MRT als unauffällig erscheinendes Gewebe in der Nähe fokaler Läsionen (Weiller et al. 2000).

1.2 Magnetresonanztomographie (MRT)

Magnetresonanztomographie (MRT) bezeichnet ein bildgebendes Verfahren, das die natürliche Strahlung der Atome im menschlichen Körper nutzt. Dabei wird die kernmagnetische Resonanz (nuclear magnetic resonance) verwendet, um die Dichte und Relaxationszeit von Atomen im menschlichen Körper zu detektieren.

Atomkerne stellen kleine Magnete dar, deren Magnetfelder normalerweise zufällig verteilt sind, so dass das Netto-Magnetfeld null ergibt. Im MRT wird der Körper in ein starkes homogenes Magnetfeld gebracht (im Allgemeinen 1,5 Tesla), wobei sich die körpereigenen Atome² in eine stabile Richtung ausrichten. Ein magnetischer Feldimpuls, der in einem bestimmten Winkel zu diesem Magnetfeld steht (Flipwinkel), lenkt die körpereigenen Atome kurzfristig aus dieser stabilen Lage aus. Nach dem Abschalten des Impulses werden sie wieder in der ursprünglichen Lage im Magnetfeld ausgerichtet. Bei der Rückkehr in den Ausgangszustand im Magnetfeld verhalten sich unterschiedliche Gewebetypen verschieden. Diese Unterschiede können anhand von Sensoren aufgezeichnet werden und mittels eines Computers zu einer bildlichen Darstellung zusammengefügt werden. Der Vorteil des MRT ist seine hervorragende räumliche Auflösung, die sich im Bereich von weniger als einem Millimeter bewegt (Weiller et al. 2000).

1.3 Oszillatorische Aktivität des menschlichen Gehirns

Die neuroelektrische und neuromagnetische Aktivität des gesunden erwachsenen menschlichen Gehirns ist durch rhythmische Aktivität gekennzeichnet, die sich je nach behavioralem Zustand verändert. Um ein messbares neuroelektrisches bzw. neuromagnetisches Feld messen zu können, muss eine relativ große kortikale Fläche simultan aktiv sein. Dies ist durch die starke Interkonnektivität³ kortikaler Neurone gewährleistet (zum Überblick siehe Lopez da Silva 1996). Die zu messende Aktivität ist jedoch nicht gleichbleibend, sondern tritt rhythmisch oszillierend auf. Neuere Modelle hierzu gehen davon aus, dass sowohl der Thalamus als „pacemaker“ kortikale Bereiche synchronisiert, als auch der Kortex selbst über kortiko-thalamische Neurone thalamische Aktivität beeinflussen kann. Durch diese Rückprojektion auf die eigenen Erregungsneurone

² Hierbei spielt Wasserstoff (H₂) die wichtigste Rolle, da er das größte magnetische Moment aufweist und das häufigste im menschlichen Körper vorkommende Element darstellt.

³ Rückwärts- und Vorwärtskopplungsschleifen, die inhibitorische und exzitatorische Neurone enthalten

und andere thalamo-kortikale Neurone ist eine Ausbreitung oszillatorischer Aktivität über weite kortikale Bereiche möglich (Steriade 1999, Amzica & Steriade 1998).

Die spontane Hirnaktivität im EEG und MEG des gesunden menschlichen Gehirns ist im Allgemeinen gekennzeichnet durch rhythmische Aktivität im Bereich über 8 Hz (Tab.1). Fokale Konzentrationen langsamer Aktivität im Delta- (1,5-4 Hz) und Theta-Frequenzband (4-8 Hz) werden als pathologisch gewertet und treten sowohl im EEG als auch im MEG gehäuft in der Nähe struktureller Läsionen auf (z.B. nach zerebralen Infarkten, Tumoren oder degenerativen Erkrankungen) und werden neurologisch als Indikatoren dysfunktionalen Gewebes gedeutet (zum Überblick: Lewine & Orrison 1995).

Tab.1 Beispiele zerebraler Rhythmen (im EEG, nach Lewine & Orrison, 1995)

Wellentyp	Frequenz (Hz)	vorherrschendes Auftreten	behavioraler Zustand	normal vs. anormal
Alpha	8-13	okzipital, parietal	wach, entspannt, Augen geschlossen	normal
Beta	18-30	präzentral, frontal	wach, keine Bewegung	normal
Gamma	30-50	präzentral, frontal	wach	normal, schlafdepriviert
Delta	0,5-4	variabel	wach, schlafend	anormal (normal im Schlaf)
Theta	4-7 (8)	frontal, temporal	wach, affektiv (Stress)	normal (?), anormal

1.4 Entstehung von Deltaaktivität im Schlaf und strukturellen Läsionen

Im Nicht-REM Schlaf treten langsame oszillierende Frequenzmuster im Bereich 0,5-4 Hz auf. Dies wird induziert über den Wegfall exzitatorischer Afferenzen aus der Formatio Retikularis und mesopontinen Kernen. Durch den Wegfall dieser Afferenzen geraten thalamo-kortikale Neurone in einen hyperpolarisierten Zustand und erzeugen rhythmische Entladungen im Deltafrequenzbereich. In diesem Zustand werden sensorische Informationen nicht mehr an den Kortex weitergeleitet. Ist diese funktionale Deafferenzierung weit fortgeschritten, übernimmt der Kortex die Aufgabe als „Synchronisator“ von Deltaaktivität. Über intrakortikale Verschaltungen synchronisiert sich kortikale Deltaaktivität und projiziert gleichzeitig über kortiko-thalamische Neurone auf den Thalamus und schaltet diesen gleich (Steriade 1997).

Da kortiko-kortikale Verbindungen den Hauptbestandteil kortikaler Afferenzen ausmachen (DeFelipe & Farinas 1992), können neuropathologische Erscheinungen einem begrenzten Kortexgebiet exzitatorische Afferenzen nehmen. Dadurch wird dieses Kortexgebiet in einen

hyperpolarisierten Zustand versetzt, der für die Entstehung fokaler slow wave Muster verantwortlich sein soll. So konnten z.B. Gloor et. al. (1977) im Tierexperiment zeigen, dass fokale Deltaaktivität mit Läsionen der weißen Substanz, nicht aber der grauen Substanz, assoziiert war.

1.5 Langsame Wellenmuster bei neuropathologischen Erkrankungen

Langsame fokale Wellenmuster werden indikativ für dysfunktionale Hirnareale mit verminderter Informationsverarbeitung angesehen, die von afferentem Informationszufluss depriviert sind (z.B. nach strukturellen Hirnschädigungen). So konnte im EEG in einer Vielzahl von Studien ein vermehrtes Auftreten fokaler langsamer Wellenmuster bei neuropathologischen Ereignissen nachgewiesen werden. Abnorme Deltaaktivität (0,5-4 Hz) EEG einer wachen Person wird im als pathologisches Zeichen interpretiert und tritt sowohl fokal als auch in diffuser Verteilung bei verschiedenen neurologischen Syndromen (v.a. bei metabolischen Abnormalitäten und kortikaler Deafferentierung) auf. Ähnliches gilt für das Auftreten von Thetafrequenzmustern (4-8 Hz). Bei fokalem oder lateralisiertem Auftreten wird es als Indikator fokaler Pathologie gedeutet, wohingegen diffuse Verteilungen mit generalisierten neurologischen Beeinträchtigungen assoziiert sind. Einschränkend muss im Hinblick auf die Interpretation langsamer Wellen im Theta-Band erwähnt werden, dass dieses Frequenzband gehäuft in der Übergangsphase zwischen Wachzustand und Schlaf („drowsy transition“) auftritt. Insofern ist bei der Interpretation dieser Ergebnisse der Zustand der untersuchten Person zum Zeitpunkt der Messung zu berücksichtigen (zur Übersicht: Lewine & Orrison 1995).

Magnetenzephalographische Methoden haben sich in der Vergangenheit sensitiver bezüglich langsamer Wellenformen erwiesen als simultan erhobenes EEG (Lewine et al. 1999). In vielen Studien wird hierbei nicht zwischen Delta- und Thetafrequenzband unterschieden. Der als abnormal bezeichnete Bereich subsummiert Frequenzmuster unter 8 Hz (Abnormal Low Frequency Magnetic Activity, ALFMA). So gelang es u.a. Gallen et. al. (1992), Rieke et. al. (1995) und Kamada et. al. (1997) fokale slow wave Aktivität im zerebralen Kortex in dem an ischämische Insulte angrenzenden Gewebe nachzuweisen, die als indikativ für die ischämische Penumbra interpretiert wird. Insgesamt treten bei ca. 50% der Patienten mit subkortikalen Infarkten und bei mehr als 80% der Patienten mit kortikalen Läsionen abnormale slow waves auf (Lewine & Orrison 1995). Daneben konnte gezeigt werden, dass bei Patienten, die von transienten ischämischen Attacken (TIA) betroffen waren, diese Wellenmuster auch nach funktionaler Restitution und unauffälligen CT- und MRT-Scans auftreten und sich bis zu 4 Wochen nach dem Ereignis nachweisen lassen

(Vieth et. al. 2000). In der Folge von traumatischen Hirnschädigungen treten langsame Wellenmuster im Bereich von coup und contre-coup auf und die Lokalisation des Auftretens ist assoziiert mit der begleitenden kognitiven Beeinträchtigung (Lewine et al. 1999). Daneben konnten auch bei verschiedenen neurologischen und neuropsychiatrischen Erkrankungen wie Demenz, Epilepsie, Schizophrenie, Substanzmissbrauch und Lernstörungen langsame pathologische Wellenmuster nachgewiesen werden (Lewine & Orrison 1995).

Auch bei 70% der Patienten mit Neoplasmen findet man eine fokale Verlangsamung der spontanen Hirnaktivität. Da das Auftreten fokaler langsamer Wellenformen mit metabolischen Veränderungen nach Hirnschädigungen assoziiert ist (Vieth et al. 2000, Strik et al. 2000), geht man auch hier von funktionell beeinträchtigtem Gewebe aus. Die Quellen dieser Aktivität befinden sich zumeist im an den Tumor angrenzenden kortikalen Gewebe, das z.B. durch die Raumforderung gequetscht oder durch Ödembildung funktional beeinträchtigt wird (z.B. Möller et. al. 2000, Vieth et. al. 2000, De Jongh et. al. 2001 & 2003). In einigen Fällen tritt diese Aktivität jedoch auch im Tumor selbst oder in der kontralateralen Hemisphäre auf. So konnten De Jongh et. al. (2001) bei Patienten mit zerebralen Tumoren fokale Delta- (3/5 Patienten) und Thetaaktivität (2/5 Patienten) sowohl ipsilateral in den Randbereichen der Tumore selbst, als auf kontralateral dazu nachweisen. Bei zwei der Patienten konnte gesteigerte slow wave Aktivität im Tumor selbst nachgewiesen werden. Bei diesen Patienten bestand die Wucherung sowohl aus tumorösem als auch gesundem Gewebe. In dieser Hinsicht bietet sich die Möglichkeit durch slow wave mapping nekrotisches, von ausgespartem Gewebe am Rande des Tumors zu unterscheiden. Dies kommt z.B. im Vorfeld von neurochirurgischen Eingriffen zur Anwendung, um durch die Kompression oder Ödembildung transient beeinträchtigtes Gewebe zu identifizieren, dessen funktionale Kapazitäten nach Entfernung der angrenzenden Wucherung potentiell wieder restituiert werden könnten (Lewine & Orrison 1995).

Kamada et al. (2001) untersuchten bei Patienten mit Hirntumoren die Beziehung zwischen metabolischen Veränderungen und langsamer fokaler Aktivität: Hierbei wurden MEG, MRT und Protonmagnetresonanztomographie (H-MRSI) bei insgesamt 7 Patienten mit kortikalen Neoplasmen kombiniert. Bei 4 der Patienten konnte ALFMA (2-6 Hz) ausschließlich am Rand der Tumore nachgewiesen werden. Interessanterweise wurden in diesen Randzonen mittels H-MRSI leicht verminderte Werte für N-Acetyl Aspartat und eine leichte Erhöhung von Lactat (Lac) gemessen⁴. Beide Ergebnisse werden von den Autoren als Hinweis auf eine Grenzregion zwischen nekrotischem und gesundem Gewebe gewertet, dessen funktionelle

⁴ Vorhandene NAA-Signale (Indikator für normales neuronales Funktionieren) und leichte Akkumulation von Lac (Lac als Endprodukt anaeroben Metabolismus als Indikator für Gliose) werden bei H-MRSI als Hinweis auf beeinträchtigte, aber nicht vollständig zerstörte, neuronale Bereiche interpretiert.

Beeinträchtigung potentiell restituiert werden könnte und in dem restitutive (z.B. neuroprotektive, trainingsbedingte?!) Maßnahmen ansetzen könnten.

Zusammenfassend scheint das Auftreten fokaler slow waves, die indikativ für funktionell beeinträchtigtes Gewebe interpretiert werden, in der Umgebung von verschiedenen neurologischen Schädigungen gesichert zu sein. In klinischer Hinsicht werden diese Erkenntnisse bisher v.a. eingesetzt, um im Vorfeld von operativen Eingriffen die Grenzregionen von Infarkten oder Tumoren festzulegen, strukturell unauffällige transient ischämische Infarkte sowie hirnphysiologische Korrelate kognitiver Beeinträchtigungen nach Traumata (die im MRT oft unauffällig erscheinen) zu lokalisieren. In der Diagnostik von TIAs ergibt sich evtl. die Möglichkeit potentiellen Schlaganfällen vorzubeugen, bei Tumorpatienten könnte die Lokalisation von langsamen Wellenformen ein Erkennen schon in Frühstadien ermöglichen.

Im Rahmen der Neurorehabilitation bietet sich unter Umständen die Möglichkeit die Wirksamkeit restitutiver Verfahren anhand von Abnormal Slow Wave Mapping (ASWAM) zu überprüfen. So zeigen Lewine et al. (1999) eine Verringerung von slow waves, die mit Verbesserung der neurologischen Symptomatik nach leichtgradigen Schädel-Hirn Traumata korreliert, und De Jongh et al. (2003) berichten eine verminderte Stärke von Deltaaktivität nach Resektion von Hirntumoren. Hensel et al. (2004) konnten im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung über zwei Jahre bei Patienten mit Aphasie nach Schlaganfall nachweisen, dass sich die Amplitude und Dipolstärke fokaler Deltaaktivität im EEG innerhalb des ersten Jahres parallel zum Rückgang der Sprachstörung verringerte. Im chronischen Stadium der Erkrankung (>12 Monate) ergab sich keine weitere Verringerung von Amplitude und Dipolstärke bei diesen Patienten. Fokale Deltaaktivität konnte in dieser Studie in unmittelbarer Nähe der strukturellen Läsion nachgewiesen werden und die Lokalisationsstabilität wurde im Rahmen der 2-Jahreskatamnese bestätigt.

1.6 Ziele der Studie

In der vorliegenden Studie soll anhand einer magnetenzephalographischen Untersuchung die Frage beantwortet werden, ob es gelingt, fokale Deltaaktivität bei Patienten mit chronischer Aphasie nach Schlaganfall in unmittelbarer Nähe der Läsion zu lokalisieren. Darüber hinaus wird untersucht, ob sich ein Zusammenhang zwischen Verbesserungen von Sprachfunktionen im Rahmen intensiver Sprachtherapie und Veränderungen fokaler Deltaaktivität nachweisen lässt.

2. Hypothesen

H1: Wir erwarten eine erhöhte lateralisierte Konzentration fokaler Deltaaktivität im Bereich der strukturellen Läsion in der sprachdominanten (linken) Hemisphäre.

H2: Daneben erwarten wir eine Veränderung (vornehmlich eine Reduktion) dieser lateralisierten pathologischen Aktivität nach Verbesserung der sprachlichen Leistungen im Rahmen der zweiwöchigen Intensivtherapie.

3. Methoden

3.1 Einleitung

Alle untersuchten Patienten werden im Rahmen der vorliegenden Studie einer magnetenzephalographischen (MEG) und magnetresonanztomographischen Untersuchung (MRT) vor und nach Durchführung intensiver Sprachtherapie unterzogen. Anhand des MRT werden die individuellen Läsionen verifiziert, durch Überlagerung mit Daten aus dem MEG wird eine Darstellung des Ortes funktioneller Veränderungen ermöglicht. Zunächst wird die Vorgehensweise zur Lokalisation fokaler Deltaaktivität bei Patienten mit chronischer Aphasie nach Schlaganfall dargestellt, der zweite Teil betrifft die Untersuchung von Veränderungen im Deltafrequenzband im Rahmen intensiver Sprachtherapie.

3.2 Stichprobe

Insgesamt wurden 28 Patienten (14♀, 14♂), sowohl vor intensiver Sprachtherapie als auch unmittelbar im Anschluss, mittels MEG untersucht. Alle Patienten litten unter einer chronischen Aphasie in Folge eines linkshemisphärischen zerebrovaskulären Insults. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 55 Jahre (range: 35-80 Jahre), der Schlaganfall lag im Schnitt 43,78 Monate (range : 12-156 Monate) zurück. Bei 20 Patienten war die Ätiologie ischämisch, bei 8 Patienten handelte es sich um eine intrazerebrale Blutung. Vor Beginn der Untersuchung wurden alle Patienten anhand der Kriterien des Aachener Aphasie Tests als aphasisch klassifiziert (Wernicke: N=4, Broca: N=12, Amnestisch: N=2, Global: N=3, 7 Patienten konnten nicht den 4 Standardsyndromen des AAT zugeordnet werden). Die Mehrzahl der Patienten hatte eine mittelgradige Aphasie, ein Patient wurde als schwer, 7 Patienten als leichtgradig eingestuft, Tab.2). Alle Patienten wurden im Rahmen der in Teil A beschriebenen Studie zur Evaluation intensiver Sprachtherapie an den Kliniken Schmieder und Konstanz, sowie durch Kontaktierung regionaler Selbsthilfegruppen und neurologischer Fachkliniken rekrutiert. Von 26 Patienten liegen strukturelle magnetenzephalographische Informationen vor, bei zwei Patienten wurden Ätiologie und linkshemisphärische Lokalisation der Läsion anhand der Fallberichte früherer Klinikaufenthalte verifiziert.

Tab.2 Klinische und demographische Charakteristika der untersuchten Patienten

Pat. ID	Gruppe	Sex	Alter	Dauer (Monate)	Ätiologie	Händigkeit	Syndrom	Schwere Grad**
0101	CIATorig	♀	35	33	Blutung	rechts	Nicht-klass.	I
0102	CIATorig	♀	53	32	Blutung	rechts	Broca	I
0103	CIATorig	♂	51	13	Verschluss	rechts	Wernicke	m
0104	CIATorig	♂	69	33	Verschluss	rechts	Wernicke	I
0105*	CIATorig	♀	70	38	Blutung	rechts	Wernicke	m
0201	CIATneu	♂	51	29	Blutung	rechts	Broca	m
0202	CIATneu	♀	47	54	Blutung	rechts	Nicht-klass.	m
0203	CIATneu	♀	67	42	Verschluss	rechts	Amnestisch	I
0204	CIATneu	♂	49	92	Verschluss	rechts	Broca	m
0205	CIATneu	♂	41	46	Blutung	rechts	Nicht-klass.	I
0206	CIATneu	♂	66	26	Verschluss	rechts	Nicht-klass.	m
0208	CIATneu	♂	39	56	Verschluss	rechts	Amnestisch	I
0210	CIATneu	♂	36	12	Verschluss	rechts	Broca	I
0212	CIATneu	♀	47	87	Verschluss	rechts	Broca	m
0213	CIATneu	♀	53	50	Verschluss	rechts	Broca	m
0214	CIATneu	♀	80	23	Verschluss	rechts	Wernicke	I
0215	CIATneu	♂	47	29	Verschluss	rechts	Broca	m
0216	CIATneu	♀	36	32	Verschluss	rechts	Global	m
0301	LOGOext.	♂	59	39	Blutung	rechts	Nicht-klass.	I
0302	LOGOext.	♂	37	36	Verschluss	rechts	Broca	m
0303	LOGOext.	♀	49	28	Verschluss	rechts	Global	s
0403	LOGOintens.	♂	57	40	Verschluss	rechts	Broca	I
0404	LOGOintens.	♂	62	156	Verschluss	rechts	Broca	m
0405*	LOGOintens.	♀	76	13	Verschluss	rechts	Global	m
0407	LOGOintens.	♂	66	64	Verschluss	rechts	Nicht-klass.	m
0408	LOGOintens.	♀	65	29	Blutung	rechts	Broca	m
0409	LOGOintens.	♀	47	54	Verschluss	rechts	Broca	m
0410	LOGOintens.	♀	75	40	Verschluss	rechts	Nicht-klass.	m
N=28		14♀ 14♂	54,6	43,78	20V/8B	100%		

* kein strukturelles MRT

** I=leichtgradig, m=mittelgradig, s=schwer

25 Patienten erhielten 30 Stunden Sprachtherapie, entweder nach Methoden der CIAT oder konventionelle modellgeleitete Therapie⁵. 3 Patienten (Logopädie extended) wurden an den Kliniken Schmieder Konstanz oder Allensbach logopädisch behandelt und erhielten 30 Stunden logopädische Einzel- und Gruppentherapie innerhalb von 3 Wochen (Tab.3).

⁵ Da sich die Patienten der unterschiedlichen Behandlungsgruppen in keiner der relevanten demographischen und klinischen Variablen oder bezüglich der Veränderung von Sprachfunktionen im Rahmen der Intensivtherapie unterschieden, wurden die Behandlungsgruppen gepoolt.

Tab.3 Gruppenzugehörigkeit der Patienten

Gruppe	Anzahl	Ganzkopf-MRT	Lokalisationsstudie	Veränderungsstudie
CIAToriginal	N = 5	N = 4	N = 4	N = 5
CIATneu	N = 13	N = 13	N = 13	N = 13
Logopädie extended	N = 3	N = 3	N = 3	N = 3
Logopädie intensiv	N = 7	N = 6	N = 6	N = 7
	N _{gesamt} = 28	N _{gesamt} = 26	N _{gesamt} = 26	N _{gesamt} = 28

Im Rahmen einer Lokalisationsstudie wurde bei 26 Patienten anhand der Überlagerung von MEG und MRT die Lokalisation fokaler Deltaaktivität verifiziert. Zur Untersuchung von Veränderungen nach intensiver Sprachtherapie, wurden alle 28 Patienten vor und nach Abschluss der Therapie eingeschlossen.

3.3 Untersuchung langsamer magnetischer Aktivität mittels MEG

Zur Lokalisation dipolarer Quellen neuromagnetischer langsamer Aktivität aus dem Spontan-MEG wurde von Wienbruch et al. (2003) ein Verfahren implementiert, das auf die Lokalisation langsamer Aktivität bei aphasischen Patienten angewendet werden kann.

3.3.1 Vorbereitung der Patienten

Vor der Messung wurden die Patienten mit der MEG-Kammer vertraut gemacht und anschließend zur Untersuchung vorbereitet. Dabei wurden alle ferromagnetischen Gegenstände am Körper der Patienten entfernt. Patienten mit metallischen Implantaten wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. Die Händigkeit wurde anhand eines modifizierten Händigkeitsfragebogens nach Oldfield (1971) retrospektiv bestimmt. Die Patienten wurden mit dem Ablauf der Untersuchung vertraut gemacht und unterzeichneten eine Einverständniserklärung.

3.3. MEG-Datenaufzeichnung

Das MEG wurde mit einem 148-Kanal Ganzkopf Neuromagnetometer (Magnes™ 2500 WH, 4D Neuroimaging, Biomagnetic Technologies, San Diego, Cal.) während einer 5-minütigen Ruhebedingung in einem magnetisch abgeschirmten Raum aufgezeichnet. Die Patienten wurden gebeten, während der Aufzeichnung die Augen geöffnet zu halten und einen Punkt an der Decke zu fixieren, um Augen- und Kopfbewegungen zu minimieren. Die Patienten befanden sich während der Messung in liegender Position.

Mittels einer Videokamera im Inneren der Kammer konnte das Verhalten der Patienten während der gesamten Messzeit beobachtet und Compliance sichergestellt werden. Um die Form des Kopfes jedes einzelnen Patienten zu approximieren und die Position des Kopfes relativ zu den Sensoren zu bestimmen, wurde ein Digitalisierungssystem (Polhemus 3Space® Fasttrack™) verwendet. Mit einem Stylus wurden fünf Indexpunkte (Coils: Nasion, Inion, Cz, Left PA, Right PA) im dreidimensionalen Raum bestimmt und die Kopfform der Patienten digitalisiert (headshape). Vor und nach jeder einzelnen Messung wurden diese Coils kurz energetisiert, um dadurch die relative Position des Kopfes im Verhältnis zum Sensor zu bestimmen.

Das MEG wurde mit einer Abtastrate von 678,17 Hz mit einem Bandpassfilter von 0,1-200 Hz aufgezeichnet. Zur Artefaktkontrolle wurden EOG (vier Elektroden, VEOG: oberhalb und unterhalb des rechten Auges, HEOG: rechts und links beider Augen) und EKG (rechter und linker Unterarm) mittels eines Synamps-Verstärkers aufgezeichnet (Neuroscan, Sterling, Virginia).

3.3.3 Datenreduktion und -analyse

Vor der Quellenanalyse wurden die Daten um den Faktor 16 reduziert, wobei sich die Abtastrate auf 42,39 Hz reduzierte. Die Daten wurden im Anschluss im Deltafrequenzband (1,5-4 Hz) Bandpass gefiltert. Artefaktfreie Segmente verschiedener Länge wurden durch visuelle Inspektion bestimmt, nur artefaktfreie Zeitbereiche gingen in die spätere Analyse ein. Für jeden einzelnen Zeitpunkt dieser Epochen wurden einzelne äquivalente Stromdipole in einer homogenen Kugel gefittet. Nur Dipolfits mit einem Dipolmoment (q) von $10\text{nAm} < q < 100\text{nAm}$ und einem Goodness of Fit (GOF) von >0.90 wurden akzeptiert. Dies sollte sicherstellen, dass weder Artefakte noch biologisches Hintergrundrauschen mit geringer Amplitude die Ergebnisse beeinflussen und nur dipolare Felder, die von fokalen Quellen generiert wurden, analysiert werden. Da artefaktfreie Epochen sich in ihrer Länge zwischen den Patienten und Messzeitpunkten unterschieden, ging in die anschließenden Analysen der Prozentsatz von Dipolen pro Sekunde ein (s.u. Delta Dipol Density, DDD).

3.4 Strukturelle magnetresonanztomographische Untersuchung

Anatomische T1-gewichtete Ganzkopf Referenzscans wurden mit einem Magnetresonanztomographen der Firma Philips (Philips Medical Systems, Gyroscan ACS-T, 1,5 Tesla, TR=15, TE=5,6, Flipwinkel 30°, FOV=256 mm, 1 mm isotropische Auflösung, Scan: 3D-BERG-Sequenz) an den Kliniken Schmieder in Allensbach erhoben.

3.5 Überlagerung von MEG und MRT anhand von AFNI – Analysis of functional neuroimages (Cox 1996)

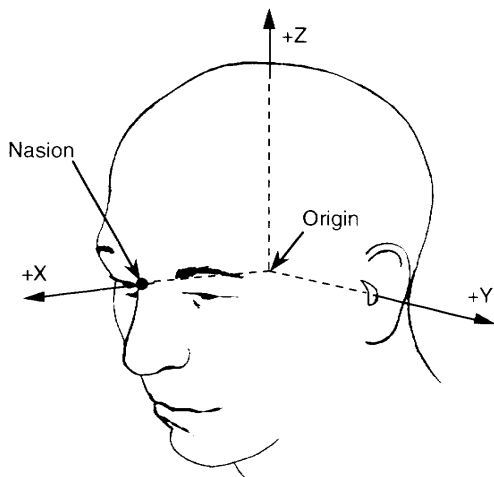
Das AFNI Software Paket (Analysis of Functional Neuroimages, Cox 1996) ermöglicht die interaktive dreidimensionale Darstellung funktioneller neuronaler Aktivierungen (z.B. aus fMRT oder MEG) auf anatomischen Referenzscans. Die Darstellung ist in jeder der drei kardinalen orthogonalen Ebenen (horizontal, sagittal, coronal) möglich. Daneben besteht die Möglichkeit anhand von Zusatzprogrammen 3D-Darstellungen zu kombinieren, zu manipulieren und statistisch zu analysieren. Zusätzlich zu den programmimmanenten Funktionen bietet es die Möglichkeit, über ein Programmierinterface an die Bedürfnisse des Benutzers angepasst neue Funktionen zu entwickeln (via „plugins“).

3.5.1 Systemanforderungen und Hardware

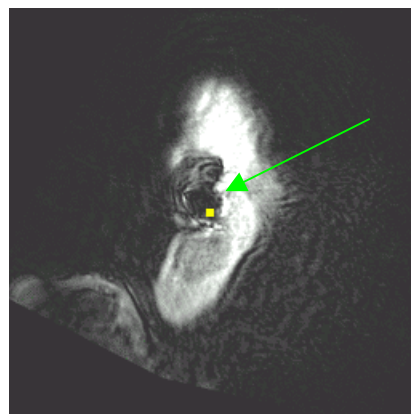
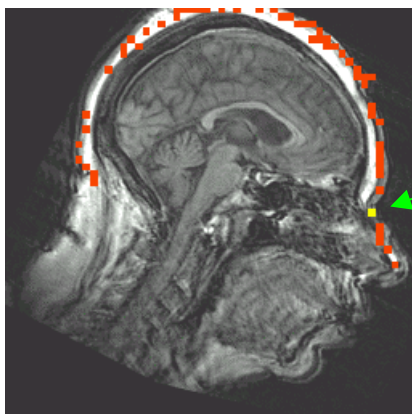
AFNI benötigt Unix Workstation Umgebungen (X11 windowing system und Motif 1.2 Toolkit für das graphische Interface) und verwendet 8- oder 12 Bit PseudoColor X11 visuals. Für die Auswertung der vorliegenden Daten wurde AFNI auf einem Intel basierten Linux System installiert.

3.5.2 Transformation von MRT und headshape-Überlagerung

Das AFNI-Programm „to3d“ konvertiert 2D-Datensets (z.B. aus MRT oder MEG) in 3D-Datensets, die in AFNI eingelesen werden können. Hierzu werden die vorliegenden 200 sagittalen Schichten des strukturellen Referenzscans (Dicom- Format) zuerst in ein von AFNI lesbares Analyse-Format konvertiert und anschließend in ein einzelnes 3D-Datenset gewandelt. Dieses wird zur Überlagerung anhand des AFNI-Programms „nudger“ mit dem Kopfkoordinatensystem des MEG in Verbindung gebracht (Abb.1).

Abb.1 Kopfkoordinatensystem des MEG

Das jeweilige 3D-MRT jedes einzelnen Patienten wird der im MEG digitalisierten Kopfform mit Hilfe der Coils (Inion, Cz), der digitalisierten anatomischen Referenzpunkte (Nasion und Ohrkanal rechts/links) und des headshapes individuell angepasst (siehe Abb.2), was eine exakte Überlagerung der MEG-Daten auf das individuelle MRT jedes Patienten ermöglicht. Bei der Darstellung von MRT und überlagerten MEG-Daten entspricht rechts=rechts und links=links (neurologische Ansicht).

Abb.2 Headshape Anpassung anhand der Referenzpunkte (Bsp. gelb: Nasion-Punkt und headshape sagittal; Ohr links)

3.5.3 Transformation von MEG-Daten und headshape

MEG-Dipol Density Daten wurden zur weiteren Analyse z-transformiert und mit einer auf neurologische und psychiatrische Erkrankungen gescreenten gesunden Referenzgruppe (Wienbruch et al. 2003, N=25) verglichen. Jeder Datensatz wurde in der Folge mit Hilfe des AFNI-Programms „to3D“ in einen 3D Datensatz transformiert und der Quellenraum in 1000 Voxel (1 Voxel = 20*20*20mm) unterteilt. Da artefaktfreie Epochen sich in ihrer Länge zwischen den Patienten unterschieden, ging in die anschließenden statistischen Analysen der Prozentsatz an Dipolen pro Sekunde und Voxel ein.

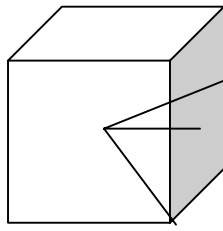
3.5.4 Lokalisation fokaler Deltaaktivität auf Einzelfallbasis: Räumliche Filterung z-transformierter DDD-Daten

AFNI-3dmerge bietet verschiedene Möglichkeiten zur Editierung einzelner funktioneller 3D-Datensets oder der Kombination verschiedener 3D-Datensets zu einem einzelnen Datensatz. 3dmerge wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit dazu verwendet, um die z-transformierten Datensätze mit einem Gausschen Filter (FWHM = Filter Width Half Maximum) zu glätten und noise, das im Gegensatz zu Bereichen wahrer Aktivierung nicht konsistent über benachbarte Voxel auftreten sollte, zu eliminieren (Abb.3+4). In der vorliegenden Lokalisationsstudie wurde zugunsten größtmöglicher Sicherheit gegenüber Artefakten und um ein Clustering im Bereich höchster Aktivierung zu gewährleisten, eine Gaussche Funktion mit der Breite 60 mm verwendet (dreifacher Durchmesser eines Voxels, 1 Voxel = 20*20*20 mm)⁶. Die allgemeine Formel zur Berechnung einbezogener kubischer Voxel lautet:

$$\begin{aligned}
 L < \text{rmm} < \sqrt{2} L &\rightarrow \text{bezieht Voxel, die eine gleiche Seite verbindet aufeinander} \\
 \sqrt{2} L < \text{rmm} < \sqrt{3} L &\rightarrow \text{Voxel, die die gleiche Kante verbindet} \\
 \sqrt{3} L < \text{rmm} < 2L &\rightarrow \text{Voxel, die eine gemeinsame Ecke teilen}
 \end{aligned}$$

L entspricht hierbei der Kantenlänge kubischer Voxel in Millimetern (mm)

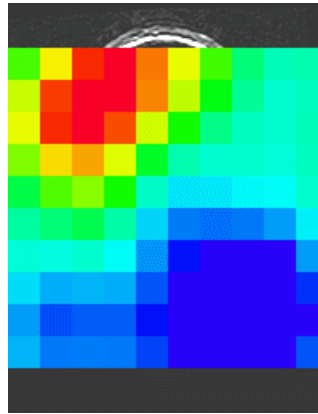
⁶ Bei einer Filterung mit 60 mm werden jeweils drei benachbarte Voxel in der Ebene (Abb.3, B: Distanz Voxelmitte zu Voxelmitte 20 mm) einbezogen. Über die Kanten der Würfel gerechnet (A: Voxelmitte zu Voxelmitte diagonal 28,284 mm) werden zwei Voxel einbezogen, bei räumlicher Betrachtung über die Eckendiagonalen ein Voxel (C: Eckendiagonale Voxelmitte zu Voxelmitte 34,641 mm).

Abb.3 Berechnungsgrößen zur räumlichen Filterung

A: Voxel über Kante verbunden (14,142 mm)

B: Benachbarte Voxel in Ebene (10 mm)

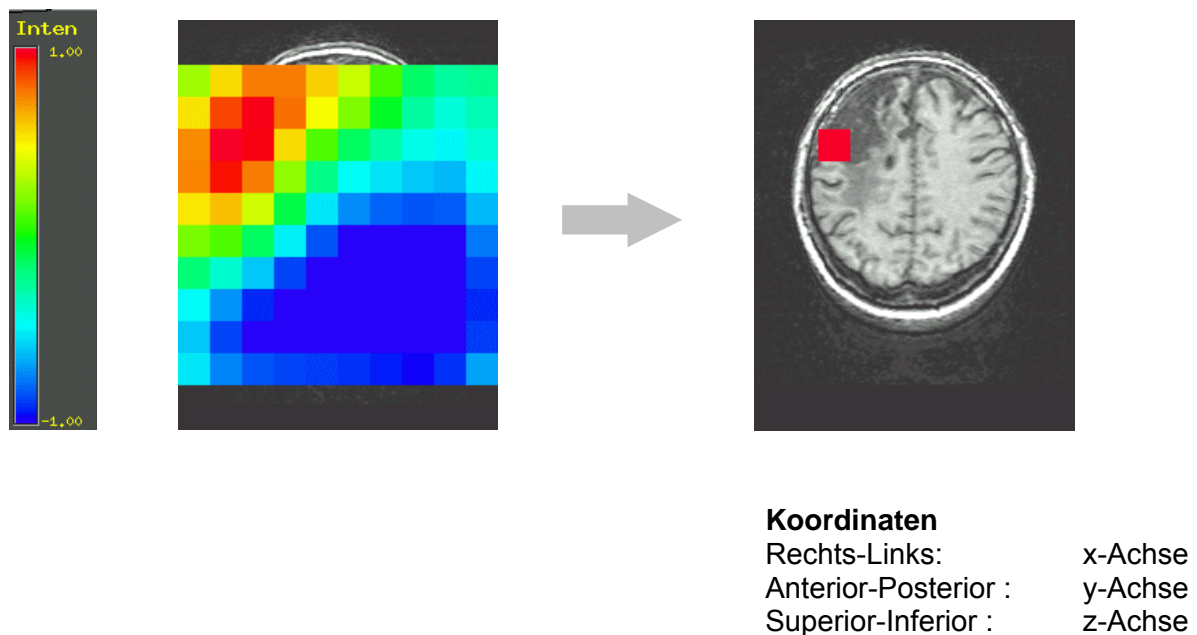
C: Eckendiagonale (17,3 mm)

Abb.4 Beispiel z-transformierter Daten (1) vs. mit Gausschem Filter verwischte Daten (2), bei Darstellung der gleichen Schnittebene und gleicher Skalierung**(1) z-transformierte Daten****(2) Gausscher Filter (60mm)**

3.6 Bestimmung maximaler Aktivierungen: AFNI-3dExtrema

Das Programm 3dExtrema ermöglicht die Lokalisation und Kennzeichnung (Region of interest, ROI) lokaler Maxima in funktionellen Datensätzen. Im Rahmen der vorliegenden Lokalisationsstudie wurden nur maximale Ausprägungen fokaler Deltaaktivität (funktionelle Intensität und deren Lokalisation) im Einzelfall betrachtet. Dazu werden die mit Gaussem Filter transformierten Daten verwendet (output files des Programms 3dmerge). Der Bereich maximaler Deltaaktivität wird anhand der Koordinaten Rechts-Links (x-Achse), Anterior-Posterior (y-Achse) und Superior-Inferior (z-Achse) lokalisiert und durch Überlagerung auf das jeweilige 3D-MRT der Patienten wird eine Lokalisation maximaler Deltaaktivität im Verhältnis zur Läsion ermöglicht. Die Lokalisation maximaler Deltaaktivität wurde für beide Untersuchungszeitpunkte bestimmt und die räumliche Stabilität maximaler Aktivierung über die Zeit anhand der Ortskoordinaten (Abb.5) vor und nach Therapieende berechnet.

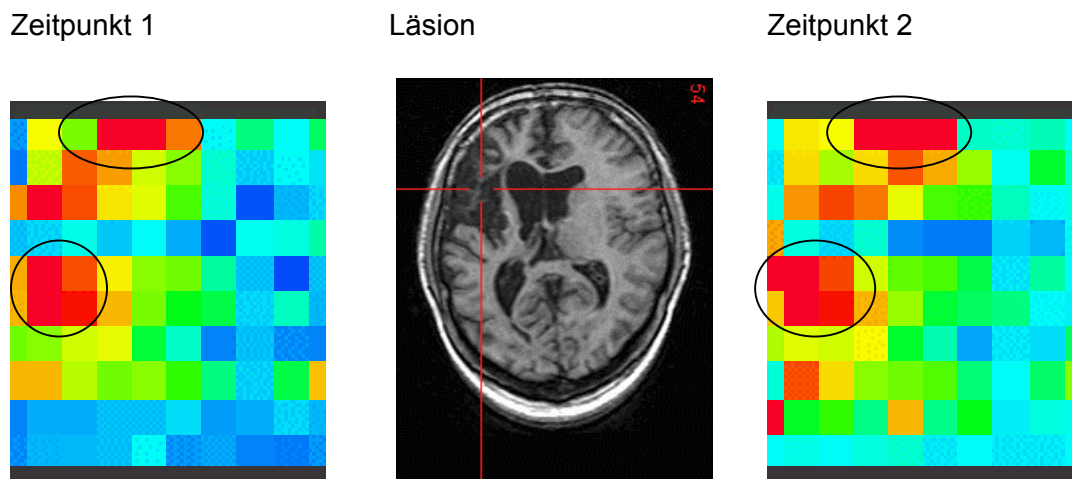
Abb.5 Bestimmung des Bereichs maximaler Deltaaktivität im Verhältnis zur fronto-temporalen Läsion aus gefiltertem Datensatz (FWHM 60mm)



3.7 Fokale Deltaaktivität vor und nach intensiver Sprachtherapie

Die Grundannahme für sich anschließende Berechnungen besteht darin, dass Bereiche hoher fokaler Aktivierungen im Deltafrequenzband bezüglich ihrer Intensität über die Zeit gesehen stabil sind, wohingegen Bereiche niedriger Aktivierung stark fluktuieren können (Abb.6).

Abb.6 Stabilität der Bereiche läsionsbedingter hoher Aktivierung (z-transformierte Ausgangsdaten) bei wiederholter Messung innerhalb von 2 Tagen (dunkelrote Voxel $>3,5$ SA über Kontrollen) vs. Fluktuation von Bereichen niedriger Ausprägung. Horizontale Schnittebene, Mitte: Horizontale Schnittebene mit linksseitiger fronto- temporaler Läsion



Die z-transformierten Ausgangsdaten wurden zunächst mit einem engen Filter räumlich gefiltert (FWHM 20mm), um ein Clustering von Bereichen hoher Dipoldichten zu gewährleisten und den Einfluss von Voxeln geringerer Intensität zu nivellieren. Mit der Wahl eines engeren Filters als bei der Extremwertbestimmung wird der Einfluss distaler (stärker fluktuierender) Voxel mit geringerer Dipoldichte reduziert.

Mit Hilfe des Programms 3dExtrema wurde analog zur Lokalisationsbestimmung für jeden Patienten individuell der Bereich maximaler Intensität bestimmt. Diese Information wurde verwendet, um für jeden Patienten einen individuellen Schwellenwert festzulegen und um Bereiche hoher DDD zu ermitteln, die in anschließenden Analysen einbezogen wurden. Folgende sukzessiv anzuwendende Kriterien zur Bestimmung der Bereiche hoher Aktivierung für jeden einzelnen Patienten wurden festgelegt:

Kriterien zur Festlegung individueller Schwellenwerte basierend auf Extremwertanalyse (als Beispiel siehe Tab.4):

1. Zu beiden Untersuchungszeitpunkten wird die maximale Aktivierung jedes Patienten bestimmt. Der Schwellenwert zur Einbeziehung von Voxeln mit hoher Dipoldichte wurde auf z-Werte von einer Standardabweichung (SA) unterhalb des niedrigeren der beiden Werte jedes Patienten gesetzt.
2. Voxel mit z-Werten kleiner als 2 SA werden nicht berücksichtigt.
3. Wenn die maximale Aktivierung einer Hemisphäre insgesamt gering ist (<3 SA über Kontrollpersonen, so dass -1 SA bedeuten würde, unter den Wert 2 SA zu kommen) folgt ein iteratives Vorgehen. Hierbei wird im Abstand von 0,1 SA der Schwellenwert nach unten iteriert, bis vor und nach der Therapie in jeder Hemisphäre mindestens ein Voxel aktiv ist.

Der ermittelte Schwellenwert pro Patient dient in der Folge der Bestimmung durchschnittlicher maximaler Aktivierung (Mittelwert aller Voxel einer Hemisphäre oberhalb des Schwellenwertes). Dieser wird getrennt für die linke und rechte Hemisphäre vor und nach der Therapie bestimmt.

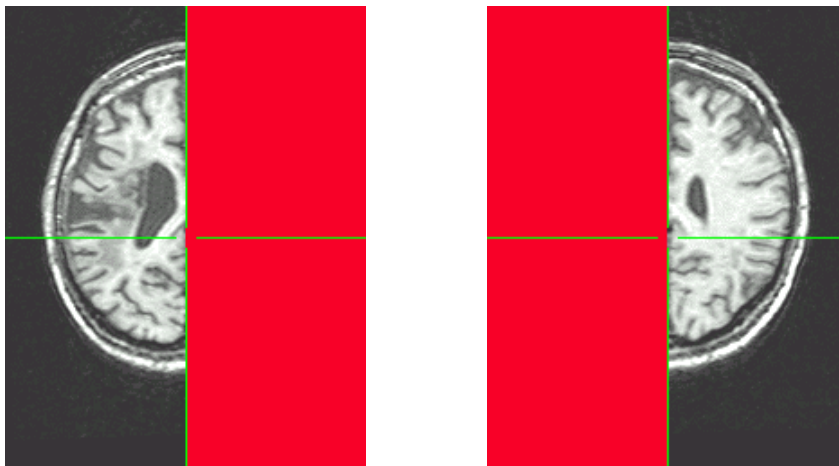
Tab.4 Beispiele zur Bestimmung individueller Schwellenwerte der linken Hemisphäre

	Absolutes Maximum (SA>Kontrollen), <u>kleinerer</u> Wert gewählt (grün)		Schwellenwert (abh. von kleinerem Maximum)		Hemisphärenmittelwert von Voxeln oberhalb des Schwellenwertes prä vs. post			
	Vor Therapie	Nach Therapie	links	rechts (iteriert)	links	rechts	links	rechts
Patient 1	4,8	4,3	3,3	1,4	4,43	0,94	3,95	0,86
Patient 2	3,5	3,7	2,5	0,5	2,94	0,39	3,25	0,42
Patient 3	2,7	2,3	2,0	0,4	2,21	0,21	2,12	0,34 etc.

3.7.1 Hemisphärenspezifische Aktivierungen: AFNI-3dmaskave

„3dmaskave“ erlaubt die Berechnung des Durchschnitts aktiver Voxel eines Datensatzes, die einem definierten Kriterium entsprechen. In der vorliegenden Studie wurde dies dazu verwendet, Voxel hoher Aktivierungen, die über o.g. Schwellenwertkriterium liegen, zu mitteln. Anhand einer Maske (Abb.7), die die getrennte Betrachtung sowohl der linken als auch der rechten Hemisphäre erlaubt, wurden nun gemittelte funktionelle Intensitätswerte für Voxel oberhalb des individuellen Schwellenwertes berechnet (für jeden Patienten vor und nach der Therapie).

Abb.7 Hemisphärenmaske rechts und links (bedeckte Bereiche definiert als Region of Interest, ROI)



3.7.2 Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten

Die Berechnung der Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten erfolgte über Differenzbildung zwischen den beiden Zeitpunkten ($T_1 - T_2$). Da wir ursprünglich eine Reduktion maximaler Deltaaktivität in der linken Hemisphäre im Rahmen erfolgreicher Sprachtherapie erwartet hatten, erschien die Differenzbildung als sinnvoll. Im Rahmen der Unterschiedsbestimmung ergab sich jedoch bei 12 der 28 Patienten ein Anstieg von Deltaaktivität in der linken Hemisphäre (s. Ergebnisteil). Deshalb wurde in der Folge der Betrag des Ergebnisses der Differenzbildung zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten verwendet, um einen Veränderungsindex zur Berechnung von Gruppeneffekten zu erhalten (Magnitude of change = $|T_1 - T_2|$).

Um der Bedeutung unterschiedlicher Ausgangshöhe von Deltaaktivität zwischen den Patienten gerecht zu werden, wurden die Veränderungen zwischen den Zeitpunkten T_1 und

T₂ anhand der durchschnittlichen individuellen Delta Dipol Dichte jedes Patienten beider Hemisphären skaliert (D_{diff_sc}):

$$D_{diff_sc} = ((T_{1left} + T_{1right} + T_{2left} + T_{2right})/4)$$

Um eine geringere Streuung und Annäherung an Normalverteilung zu erreichen wurden die skalierten Daten in der Folge logarithmiert.

3.8 Kriterien zur Veränderung sprachlicher Funktionen

Im Rahmen der Therapieevaluation (Teil A der vorliegenden Arbeit) erfolgte eine neurolinguistische Untersuchung der Patienten mittels des Aachener Aphasie Tests (Huber et. al. 1983) unmittelbar vor und nach Therapieende. Zur Berechnung der Gruppeneffekte wurden als Veränderungsmaße die Profilhöhe und der Token Test (T-Werte) verwendet, die eine globale Abschätzung der Veränderung sprachlicher Funktionen ermöglichen. Einzelfallsignifikanzen wurden analog zu Teil A der vorliegenden Arbeit anhand der Handanweisung des AAT berechnet.

3.9 Statistische Analysen

Die Datenanalyse wurde anhand von JMP 4.0 (SAS- Institute Inc. 1998 – 2000) durchgeführt. Veränderungen der AAT-Testwerte wurden anhand gepaarter T-Tests analysiert. Zur Analyse der Stabilität der Lokalisation maximaler Deltaaktivität (x,y,z-Koordinaten = kategoriale Daten, Voxelmitte als Referenzpunkt) wurde die nicht-parametrische Korrelation nach Spearman (Spearman's Rho) zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten berechnet. Unterschiede zwischen Schwellenwerten und DDD-Mittelwerten zwischen den Hemisphären (sowohl vor und nach der Therapie) und Unterschiede zwischen Patienten, die einen Anstieg oder Verringerung von DDD bezüglich des Krankheitsbeginns aufwiesen wurden anhand von univariaten Varianzanalysen (ANOVA) evaluiert. Pearson Korrelationskoeffizienten wurden berechnet, um den Zusammenhang zwischen der Veränderung von Sprachfunktionen im AAT und Veränderungen von DDD (Magnitude of change) zu ermitteln.

4. Ergebnisse

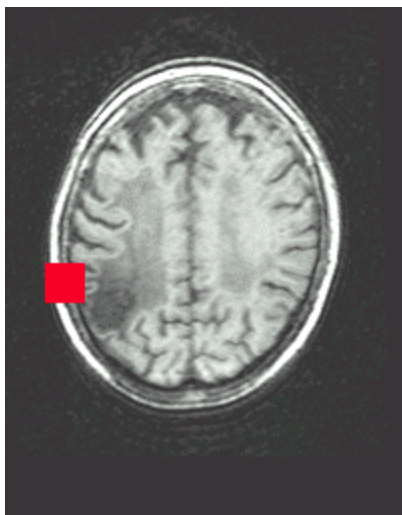
4.1 Lokalisation fokaler Deltaaktivität

Insgesamt liegen von 26 der im MEG untersuchten Patienten strukturelle Referenz-scans vor. Bei insgesamt 24 dieser Patienten konnte die maximale Deltaaktivität in unmittelbarer Nähe der strukturellen Läsion lokalisiert werden (Abb.8).

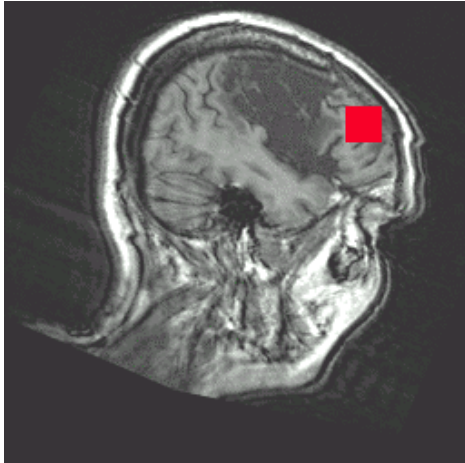
Abb.8 Beispiele zur Lokalisation maximaler Deltaaktivität überlagert auf individuelle strukturelle MRTs der Patienten



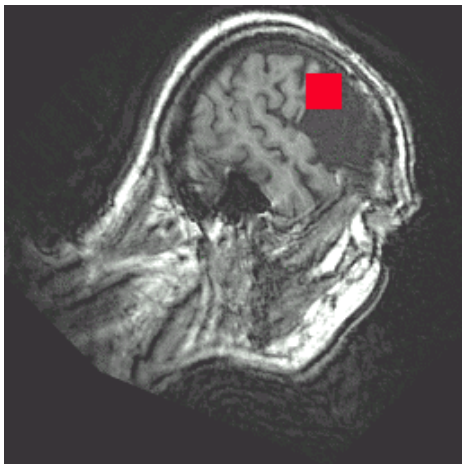
Patient 0213p: Patientin mit mittelgradiger Broca Aphasie nach Gefäßverschluss im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior und A. cerebri media links. Lokalisation unmittelbar anterior zur Läsion.



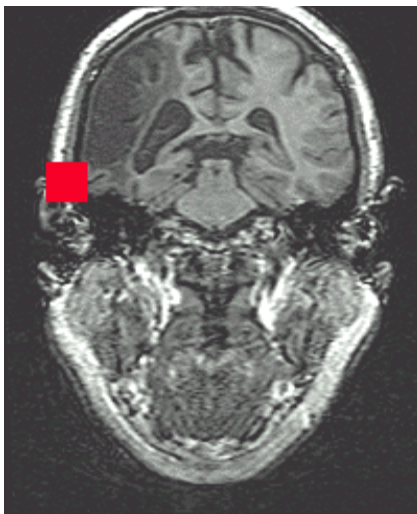
Patient 0410: Patientin mit mittelgradiger Wernicke Aphasie nach Verschluss der A. media links. Lokalisation unmittelbar anterior zur temporo-parietalen Läsion.



Patient 0409: Patientin mit mittelgradiger Broca Aphasie nach Verschluss der A. media links. Lokalisation unmittelbar anterior zum fronto-temporalen Läsionsanteil.



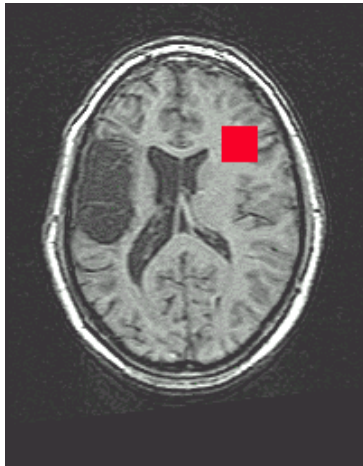
Patient 0407: Patient mit mittelgradiger Broca Aphasie nach Verschluss der A. media links. Lokalisation unmittelbar posterior der fronto-temporalen Läsion.



Patient 0204: Patient mit mittelgradiger Broca Aphasie nach A. media Verschluss links. Lokalisation im posterioren inferioren temporalen Kortex inferior zur Läsion.

Bei zwei Patienten wird maximale Deltaaktivität nicht unmittelbar im Bereich der Läsion lokalisiert. Bei Patient 0208 (Abb.9) tritt die maximale Deltaaktivität zu beiden Untersuchungszeitpunkten in der rechten Hemisphäre im fronto-temporalen Bereich auf. Maximale Aktivität liegt somit im homologen Areal des anterioren Teils der Schädigung.

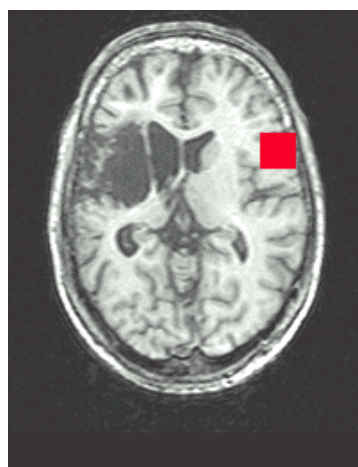
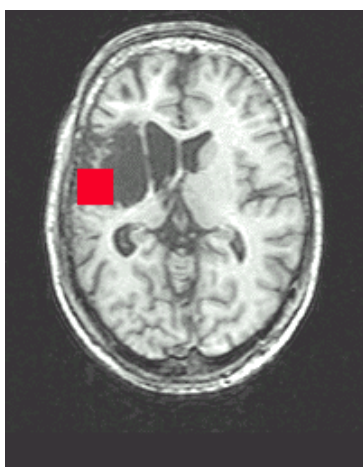
Abb.9 Lokalisation maximaler Aktivität im anterioren Bereich des zur Schädigung homologen rechten Areals (Patient 0208)



Patient 0208: Patient mit amnestischer Aphasie ohne komorbide Hemiplegie, dessen Sprachstörung im Vergleich zu allen anderen Patienten am geringsten ausgeprägt ist. Der Profilscore des AAT beträgt 63,15 (N=27: mean: $51,82 \pm 5,12$).

Bei einem weiteren Patienten (0402, Abb.10) kommt es im Rahmen der zweimaligen Untersuchung zu einem Lateralisierungswechsel maximaler Aktivierung von links nach rechts.

Abb.10 Lokalisation maximaler Deltaaktivität bei Patient 0302 vor (links) und nach (rechts) intensiver Sprachtherapie

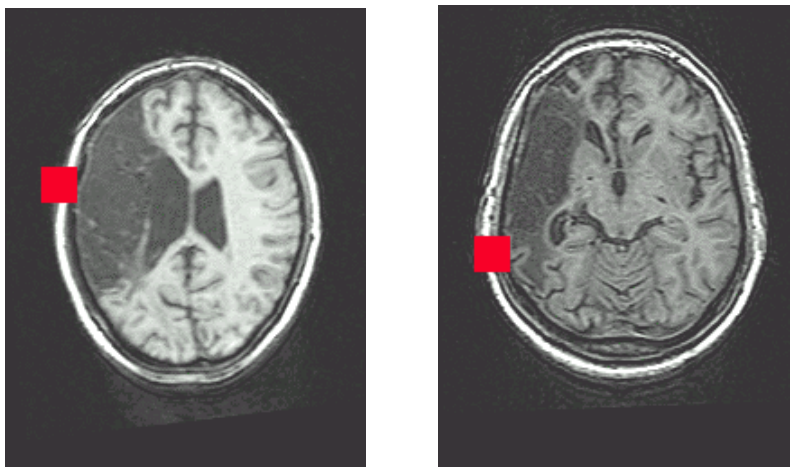


Vor Therapiebeginn wird die maximale Aktivität in der linken Hemisphäre am posterioren Pol lateral zur Schädigung lokalisiert. Nach Ende der Therapie verschiebt sich die maximale Dipoldichte in den Bereich des homologen Areals der rechten Hemisphäre (Abb.3). Der Patient weist bei beiden Messungen in beiden Hemisphären Cluster hoher Dipoldichte auf. Nach Therapieende kommt es zu einer Verringerung der Dipoldichte in der linken Hemisphäre und einer Zunahme auf der rechten Seite, was den Lateralisierungswechsel maximaler Aktivierung erklärt (siehe 4.2.1).

4.1.1 Lokalisationen außerhalb des Schädels

Bei einigen Patienten werden fokale Delta-Maxima ganz oder teilweise außerhalb des Schädels lokalisiert. Hierbei handelt es sich um ein Methodenartefakt, da die Dipole in einer homogenen Kugel gefittet werden, die nur eine Approximation der Schädelform darstellen (Abb.11). Trotzdem werden die Maxima bei allen Patienten immer in unmittelbarer Nähe der Läsion lokalisiert.

Abb.11 Beispiel für Lokalisation Randbereich des Schädels



4.1.2 Stabilität der Lokalisation maximaler Deltaaktivität

Die Lokalisation maximaler Deltaaktivität erweist sich als stabil über beide Messungen. Bei 11 der 28 Patienten wird maximale Aktivität an exakt der gleichen Stelle lokalisiert, bei weiteren 8 Patienten kommt es zu einer Verschiebung um einen Voxel (2cm) in einer Ebene. 8 Patienten weisen veränderte Lokalisationen in 2 Ebenen (N=6) oder 3 Ebenen (N=2) auf. Bei einem Patienten findet ein Lateralisierungswechsel statt (Tab.5). Die Koordinaten fokaler Maxima weisen hohe Korrelationen vor und nach Therapieende auf (Spearman's Rho; x-Achse: .69, $p < .0001$ y-Achse: .85, $p < .0001$, z-Achse: .73, $p < .0001$).

Tab.5 Lokalisation maximaler Deltaaktivität vor und nach Sprachtherapie

Patient ID	X prä	Y prä	Z prä	X post	Y post	Z post	Abweichung*
0101	70	-30	80	70	-30	80	
0102	70	-10	60	70	-10	60	
0103	50	-10	100	50	-30	80	y/z
0104	70	-50	80	70	-50	80	
0105	70	-70	60	70	-70	40	z
0201	50	-70	80	30	-70	60	x/z
0202	70	-30	60	70	-30	40	z
0203	70	10	60	70	10	60	
0204	70	10	40	70	10	40	
0205	70	-10	40	70	-10	60	z
0206	70	-50	60	70	-50	80	z
0208	-10	-50	60	-30	-50	60	x
0210	70	-10	80	70	-10	80	
0212	70	-30	80	70	-50	80	
0213	70	-50	80	50	-70	60	x/y/z
0214	70	-70	40	50	-70	60	xz
0215	70	-30	80	70	-30	80	
0216	70	10	60	70	10	60	
0301	70	-30	80	70	-30	80	
0302	-50	-50	60	50	-30	60	5x/y
0303	50	-30	60	70	-10	60	x/y
0403	70	-10	60	70	-50	40	2x/y
0404	70	-30	80	70	-10	80	y
0405	50	-70	40	70	-50	60	x/y/z
0407	70	-10	80	50	-50	80	x/2y
0408	70	-10	80	70	-30	80	y
0409	50	-70	40	50	-70	60	z
0410	70	10	80	70	10	80	

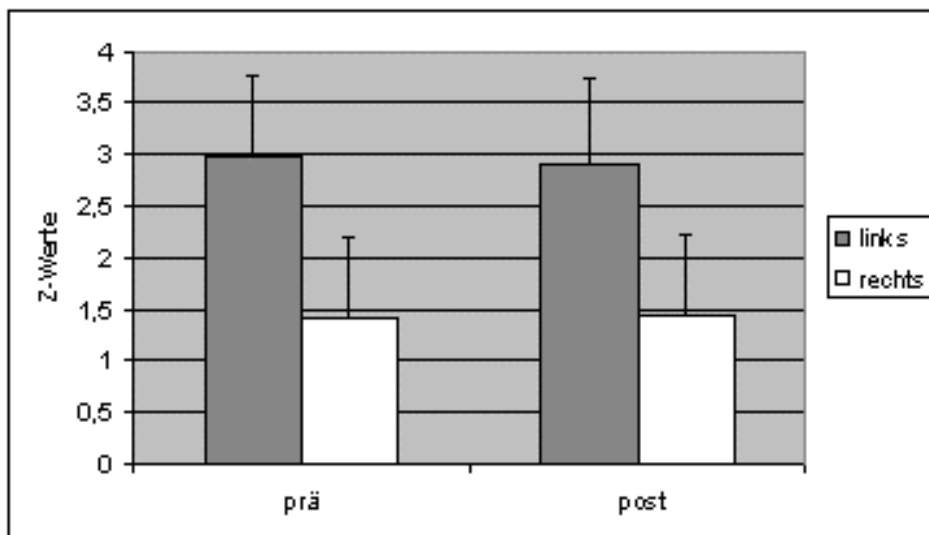
* Richtung der Abweichungen (x/y/z-Koordinaten) und Größe der Abweichung (Anzahl der Voxel) in der jeweiligen Koordinatenebene zwischen beiden Untersuchungszeitpunkten

4.2 Veränderung fokaler Deltaaktivität nach intensiver Sprachtherapie

4.2.1 Lateralisierung von Deltaaktivität

Die ermittelten Schwellenwerte waren in der linken Hemisphäre signifikant höher als in der rechten Hemisphäre ($F(1,54) = 49.03$, $p < .0001$, Tab.6). Zu beiden Untersuchungszeitpunkten war die Konzentration von Voxeln mit hoher DDD in der linken Hemisphäre stärker ausgeprägt als in der rechten Hemisphäre (T_1 : $F(1,54) = 55.35$, $p < .0001$, T_2 : $F(1,54) = 46.55$, $p < .0001$, Abb.12). Bei 26 der 28 Patienten (Ausnahme stellen die Patienten 0208 und 0302 dar) konnten Cluster von Deltaaktivität nachgewiesen werden, die mehr als 2 SA über denen der Kontrollgruppe lagen, nur bei 7 Patienten konnten solche Cluster hoher Aktivierungen in der rechten Hemisphäre ermittelt werden. Die Intensität von Clustern der rechten Hemisphäre überstieg die der linken Hemisphäre nur bei 2 Patienten (0208 und 0302, Tab.6). Aufgrund der Lateralisierung fokaler hoher DDD in der linken Hemisphäre werden im folgenden v.a. diese Cluster betrachtet.

Abb.12 Gemittelte Werte von Voxeln mit hoher DDD für beide Untersuchungszeitpunkte und Hemisphären



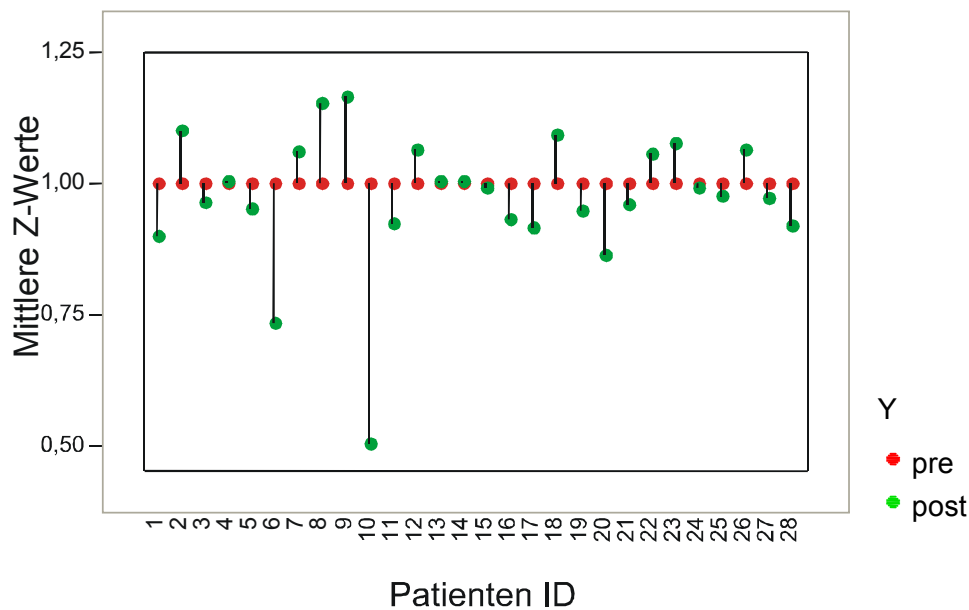
Tab.6 Hemisphärenmittelwert in Abhängigkeit von individuellen Schwellenwerten

Patienten ID	Max pre	Max post	Individueller Schwellenwert links	Individueller Schwellenwert rechts	Hemi ø prä links	Hemi ø post links	Hemi ø prä rechts	Hemi ø post rechts
101	4,8	3,96	2,9	0,8	3,59	3,23	1,17	0,82
102	3,526	4,471	2,5	0,7	2,94	3,25	0,71	0,96
103	2,335	2,015	2	1,8	2,21	2,12	1,85	1,94
104	3,525	3,644	2,5	2,5	2,89	2,90	2,89	2,68
105	4,648	4,069	3	3	3,63	3,46	3,24	3,04
201	4,362	2,743	2	1,5	3,11	2,29	1,54	1,74
202	2,872	3,328	2	0	2,33	2,47	0,06	0,34
203	2,294	3,587	2	0,3	2,18	2,52	0,38	0,38
204	3,327	3,668	2,3	0,3	2,65	3,09	0,61	0,35
205	2,363	2,135	2	0,9	2,15	1,08	0,92	1,32
206	4,029	2,843	2	1,5	2,62	2,42	1,55	1,58
208	1,249	1,433	1	1,2	1,008	1,07	1,24	1,32
210	4,679	4,655	3,6	1,9	4,12	4,15	2,03	1,96
212	2,511	3,1	2	0,7	2,65	2,66	0,89	0,77
213	4,73	5,972	3,7	0,7	4,40	4,37	1,10	0,76
214	5,315	4,023	3	2,1	3,66	3,41	2,44	2,19
215	5,577	4,813	3,8	1	4,58	4,20	1,03	1,05
216	2,306	3,017	2	0,4	2,23	2,44	0,44	0,65
301	4,182	3,694	2,6	1,1	3,24	3,07	1,14	1,28
302	2,5	2,615	1,6	2	1,92	1,66	2,19	2,61
303	3,301	3,138	2,1	0,5	2,57	2,47	0,61	0,53
403	3,574	3,728	2,5	1,2	2,86	3,04	1,24	2,8
404	3,378	4,942	2,3	1	3,07	3,31	1,01	1,28
405	3,587	3,707	2,5	1,5	3,02	3,01	1,78	1,58
407	4,952	4,073	3	1,6	3,53	3,45	2,17	1,69
408	4,555	5,027	3,5	1,3	4,03	4,29	2,28	1,38
409	3,482	3,444	2,4	1,5	2,81	2,74	1,55	2,22
410	4,389	3,679	2,6	1	3,33	3,07	1,65	1,002

4.2.2 Veränderungen von linkshemisphärischer Deltaaktivität und Sprachfunktionen

Bei 16 Patienten ergab sich eine Verringerung der Dipoldichte in der linken Hemisphäre nach Therapieende, bei 12 Patienten kam es zu einem Anstieg (Abb.12).

Abb.12 Bidirektionale Veränderung mittlerer DDD nach Therapieende (Ausgangswert vor Therapiebeginn skaliert auf 1).



In bezug auf Veränderungen sprachlicher Leistungen im AAT verringerte sich die linkshemisphärische Deltaaktivität bei 15 Patienten mit korrespondierender Verbesserung im AAT, bei 10 Patienten kommt es zu einem Anstieg. Die Testleistungen im AAT wiesen bei 3 Patienten keine signifikante Verbesserung auf, bei 2 dieser Patienten kam es zu einem Anstieg von Deltaaktivität, bei einem Patienten zu einer Verringerung (Tab.7).

Tab.7 Anstieg/Reduktion von Deltaaktivität in linker Hemisphäre, N=28 vs. signifikante Veränderungen im AAT

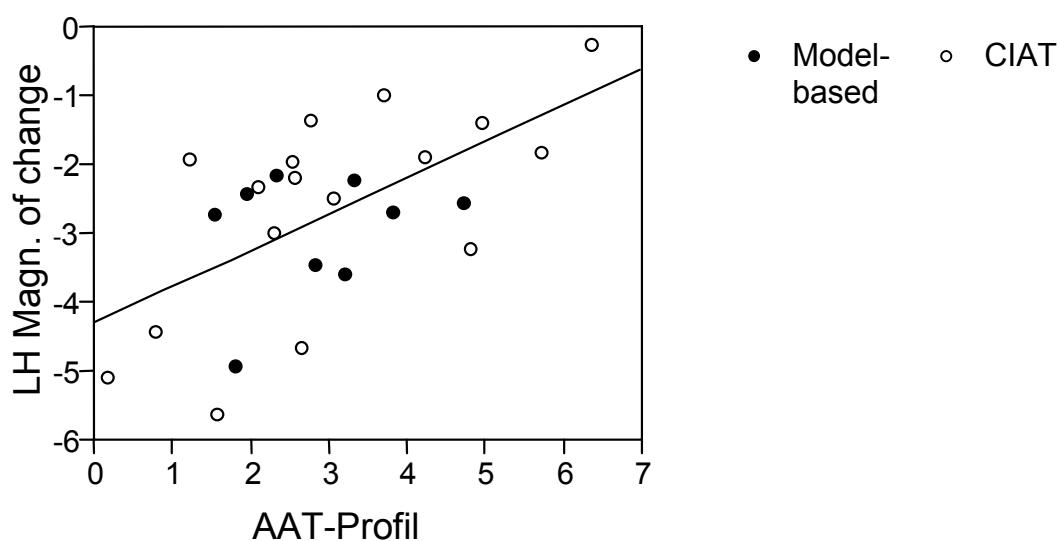
	nein	ja	
down	1	15	17
up	2	10	11
	3	25	28

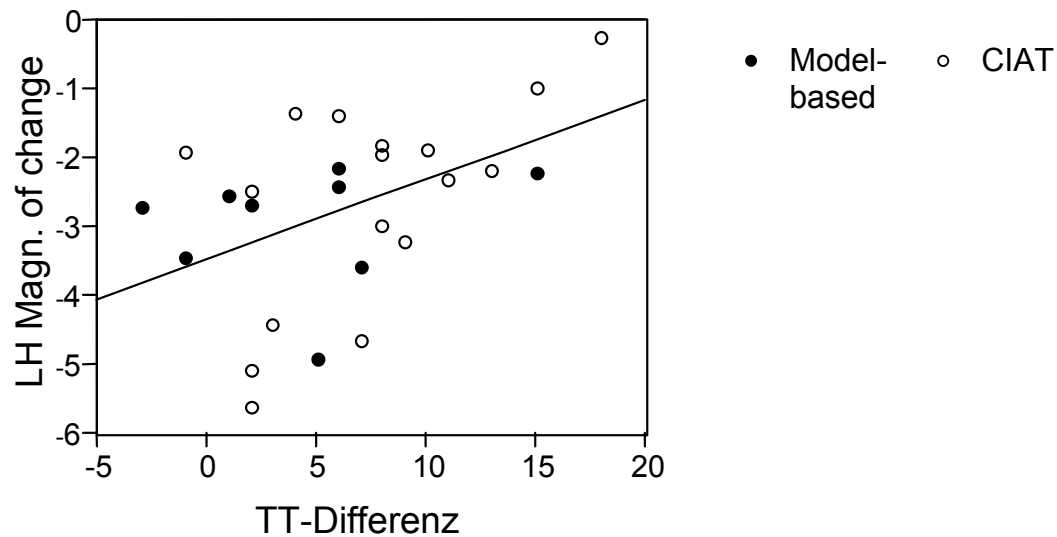
	nein	Subskala	Subtest	
down	1	3	12	17
up	2	3	7	11
	3	6	20	28

Patienten bei denen es zu einem Anstieg von Deltaaktivität nach Therapieende kam, wiesen tendenziell eine längere Krankheitsgeschichte (Zeit seit Schlaganfall) auf ($F(1,26) = 3,69, p < .06$) als Patienten bei denen sich eine Verringerung ergab. Diese Patientengruppen (Verringerung vs. Anstieg von DDD nach Therapieende) unterschieden sich jedoch nicht hinsichtlich des Ausmaßes der Verbesserung sprachlicher Leistungen im AAT (AAT-Profil & Token Test: $F(1,26) < 1, p > .7$).

Da es im Rahmen signifikanter Verbesserungen sprachlicher Funktionen sowohl zu einer Verringerung als auch zu einem Anstieg linkshemisphärischer Deltaaktivität kam, wurde in der Folge ein Veränderungsindex langsamer Aktivierung berechnet („Magnitude of change“, Betrag der Differenz T_1-T_2). Dieser Index war stärker ausgeprägt bei Patienten, die deutlichere Veränderungen der Sprachfunktion aufwiesen (Signifikanz in Subtest, $N=20$) als bei Patienten, die geringere Verbesserungen (Subskala oder keine signifikanten Verbesserungen, $N=9$) aufwiesen ($F(1,26) = 4,95, p < .03$). Es ergaben sich substantielle Korrelationen zwischen Veränderungen sprachlicher Funktionen und der Magnitude of change der linken Hemisphäre (AAT-Profil: $r = .60, p < .002$; Token Test: $r = .46, p < .02$, Abb.13), wohingegen sich keine Zusammenhänge zwischen Veränderungen der rechten Hemisphäre und Sprachtests nachweisen ließen (AAT-Profil: $r = -0.02, p = .90$; Token Test: $r = -0.02, p = .90$).

Abb.13 Positive Korrelation zwischen Veränderungen sprachlicher Leistungen im AAT und Veränderungen des Ausmaßes (Magnitude of change) in periläsionalem DDD (y-Achse: skaliert & Log-transformiert)





4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei 27 von 28 Patienten konnten Cluster von fokaler Deltaaktivität unmittelbar im Randbereich der strukturellen Läsion nachgewiesen werden, die Lokalisation erwies sich über beide Messzeitpunkte als stabil. Die Annahme einer ausschließlichen Verringerung periläsionaler Deltaaktivität nach erfolgreicher Sprachtherapie konnte nicht verifiziert werden, vielmehr ergab sich bei einer Subgruppe der Patienten ein Anstieg nach Abschluss der Therapie. Ungeachtet der Richtung der Veränderung im Deltafrequenzband ergaben sich enge Zusammenhänge zwischen der „Magnitude of change“ im Deltafrequenzband und Verbesserungen sprachlicher Funktionen.

5. Diskussion

5.1 Lokalisation fokaler Deltaaktivität

Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten wir unsere erste Hypothese eines linkstemporal lateralisierten Fokus pathologischer slow-wave Aktivität im Deltafrequenzband bei Patienten mit chronischer Aphasie bestätigen. Bei 26 der 28 Patienten mit magnetresonanztomographisch verifizierter Läsion befindet sich die maximale Aktivität im unmittelbaren Randbereich der strukturellen Läsion. Insgesamt treten nur bei 6 Patienten Cluster von Voxeln mit hohen Dipoldichten in der rechten Hemisphäre auf. Diese sind bei 4 der 6 Patienten deutlich geringer ausgeprägt als die gleichzeitig auftretenden Cluster der linken Hemisphäre. Insofern kann man von einer deutlichen Lateralisierung fokaler Deltaaktivität im Bereich der Läsion ausgehen. Die Lokalisationen im Randbereich der Läsion erscheinen plausibel und stehen im Einklang mit einer Vielzahl von Studien, die ein Auftreten fokaler Deltaaktivität im Randbereich oder z.T. auch innerhalb der strukturellen Läsion berichten (De Jongh et. al. 2001 & 2003, Möller et. al. 2000, Vieth et. al. 2000, Kamada 2001). Insofern erscheint die vorgeschlagene Methodik zur Lokalisation von fokaler Deltaaktivität bei chronischer Aphasie als valide und reliabel.

Bei einem der Patienten befindet sich der Bereich höchster Delta Dipol Dichte zu beiden Untersuchungszeitpunkten in der rechten Hemisphäre, unmittelbar anterior zum zur Läsion homologen Areal der rechten Hemisphäre. Dies steht ebenfalls im Einklang zu Berichten anderer Arbeitsgruppen (De Jongh et al. 2003 & 2001, Vieth et al 2000), die Cluster fokaler Deltawellen auch distal zur strukturellen Läsion in der kontralateralen Hemisphäre nachweisen. Es handelt sich hierbei um den Probanden mit der geringsten sprachlichen Beeinträchtigung (beurteilt anhand des höchsten AAT-Profilcores der Gesamtstichprobe: 63,15) und der geringsten maximalen DDD der Gesamtgruppe.

Ein Patient weist einen Lateralisierungswechsel nach Therapieende auf, dem jedoch hohe Dipoldichten in beiden Hemisphären vorausgehen. Im Rahmen der zweiwöchigen Intensivtherapie kommt es zu einer Reduktion fokaler Deltaaktivität der linken Hemisphäre und einem Anstieg in der rechten Hemisphäre. Die durchschnittliche Aktivierung der rechten Hemisphäre übersteigt die der linken Hemisphäre nach Therapieende, was den Lateralisierungswechsel der Maxima erklärt. Da es bei diesem Patienten jedoch nicht zu einer deutlichen Verbesserung sprachlicher Leistungen im AAT kommt, bleibt ungeklärt, ob es sich um eine unspezifische Fluktuation des Parameters handelt oder der AAT sich als nicht sensitiv für potentielle Veränderungen sprachlicher Leistungen erweist (die behandelnde Therapeutin berichtete z.B. deutliche Verbesserungen der Geschwindigkeitskomponente des Wortabrufs im Rahmen der Therapie, der potentiell im Alltag relevant ist,

sich jedoch nicht im Rahmen der neurolinguistischen Testung in verbesserten Punktwerten widerspiegelt).

Das Auftreten eines (pathologischen) Delta Fokus in der rechten Hemisphäre zu beiden Untersuchungszeitpunkten bei den beiden oben genannten Patienten (bei 4 weiteren Patienten finden sich ebenfalls Cluster mit hoher DDD in der rechten Hemisphäre, die jedoch geringer sind als der linkshemisphärische Fokus) und gleichzeitigem Bestehen residualer sprachlicher Defizite, könnte den Einfluss der Läsion auf distale Bereiche des weit verzweigten Sprachnetzwerks abbilden und jenen maladaptiven Mechanismus widerspiegeln, der von Belin et al. (1996) als Grundlage der Aufrechterhaltung sprachlicher Beeinträchtigungen zitiert wird.

5.2 Stabilität fokaler Deltamaxima

Die vorliegende Arbeit ist die erste, die im MEG Lateralisierung und Veränderung im Deltafrequenzband bei Patienten nach kontrollierter neuropsychologischer bzw. neurolinguistischer Intervention wiederholt untersucht. Des weiteren liegt zum jetzigen Zeitpunkt keine Untersuchung vor, die das Auftreten fokaler Deltamuster im späten chronischen Stadium nach einem Schlaganfall evaluiert (die durchschnittliche Zeit seit Auftreten des Schlaganfalls in unserer Stichprobe betrug mehr als 3,5 Jahre).

Auch in diesem Stadium der Erkrankung können substantielle Quellen fokaler Deltaaktivität nachgewiesen werden, die über die Zeit in ihrer Lokalisation stabil bleiben (hohe Korrelationen der Maxima vor und nach der Therapie). Das links lateralisierte Auftreten dysfunktionaler langsamer Wellenmuster geht einher mit einer persistierenden sprachlichen Beeinträchtigungen und erklärt daher mit hoher Wahrscheinlichkeit einen substantiellen Teil der Varianz der Beeinträchtigung von Hirnfunktionen nach Schlaganfall.

Die Stabilität fokaler Aktivierungen spricht ebenfalls für die Zuverlässigkeit der Lokalisation durch die vorgeschlagene Methode und erfüllt somit die Voraussetzung für die Anwendung als Maß für hirnfunktionelle Korrelate von intensiver Sprachtherapie. Daneben steht dieses Ergebnis im Einklang mit den Berichten anderer Arbeitsgruppen, die ebenfalls stabile Lokalisationen fokaler Delta-cluster im MEG nachweisen können (De Jongh et al. 2003, Lewine et al. 1999). Eine unserer eigenen Arbeitsgruppen (Hensel et al. 2004) konnte analoge Ergebnisse hinsichtlich Lokalisation und Stabilität im Rahmen einer prospektiven Längsschnittstudie über den Zeitraum von 2 Jahren im EEG bei Aphasie nach Schlaganfall nachweisen.

5.3 Zusammenhänge zwischen lateralisierter Deltaaktivität und Sprachtests

Nur wenige Studien haben bisher den Zusammenhang zwischen Deltaaktivität und neuropsychologischen oder anderen Veränderungsmaßen untersucht. Lewine et al. (1999) berichten Stabilität bezüglich der Lokalisation und Intensität im Deltafrequenzband bei gleichbleibender neuropsychologischer Symptomatik und eine Verringerung bei Symptomverbesserung nach leichtgradigen Schädel-Hirn-Traumata. Untersucht wurden in dieser Studie allerdings nur 5 Patienten im Rahmen eines 2-4 monatigen Intervalls, die genaue Dauer der Erkrankung wird in dieser Studie nicht dokumentiert. In einer weiteren Untersuchung (Stippich et al. 2000) wurden Patienten nach transienten ischämischen Attacken (TIA) und globaler transientser Amnesie (TGA) mittels MEG untersucht. Fokale slow wave cluster (2-6 Hz) konnten auch nach vollständiger Rückbildung der klinischen Symptomatik bis zu 11 Tage nach dem Ereignis nachgewiesen werden. Hensel et al. (2004) berichten einen Rückgang von Deltaamplitude und Dipolstärke im EEG im Rahmen einer prospektiven Längsschnittstudie im Spontanverlauf bei Patienten mit Aphasie nach Schlaganfall. Der Rückgang von Deltaaktivität ging einher mit der Verbesserung der sprachlichen Leistungen, dies allerdings nur innerhalb des ersten Jahres. Innerhalb des zweiten Jahres ergab sich kein Zusammenhang mehr zwischen Veränderungen von fokaler Deltaaktivität und Sprachmaßen. Daneben zeigen De Jongh et al. (2003) einen Rückgang fokaler Deltaaktivität im Spontan-MEG unmittelbar nach der Resektion zerebraler Tumore, bei dieser Studie werden jedoch keine korrespondierenden Verhaltensmaße berichtet. All diesen Studien ist gemein, dass sie das Auftreten und die Veränderung fokaler slow wave Muster v.a. in einem frühen Stadium der Erkrankung untersuchen (bis maximal 2 Jahre nach Erkrankungsbeginn) und/oder keine Intervention erfolgte. Der Vorteil der vorliegenden Studie stellt eine kontrollierte Intervention dar, die eine substantielle Verbesserungen der sprachlichen Symptomatik innerhalb eines sehr kurzen Zeitraums ermöglicht. Unseres Wissens nach stellt die hier vorgelegte Untersuchung als erste einen direkten Zusammenhang zwischen fokaler Deltaaktivität und kontrollierter Intervention bei Schlaganfallpatienten mit langer Krankheitsdauer her (Mittelwert 43 Monate, Median 34 Monate in unserer Stichprobe).

Da wir hauptsächlich Veränderungen in den Bereichen hoher Dipoldichte erwartet hatten konzentrierte sich unsere Analyse vornehmlich auf periläsionale Hirnareale (in diesen Bereichen konnten wir zu beiden Untersuchungszeitpunkten die Bereiche maximaler Dipoldichten nachweisen). Wir hatten im Rahmen der Wiederholungsmessung primär einen Rückgang in periläsionalen Bereichen der linken Hemisphäre nach Verbesserung der sprachlichen Leistungen erwartet. Der Zusammenhang zwischen den Veränderungen der

linken Hemisphäre ist in unserer Stichprobe jedoch nicht unidirektional (i.S.v. Abnahme von Deltaaktivität bei Verbesserung in Sprachtests), vielmehr zeigt sich nur bei einem Teil der Patienten (ca. 2/3) ein Rückgang von Deltaaktivität, der mit Verbesserungen sprachlicher Leistungen einhergeht.

Bei einer Subgruppe der Patienten kommt es zu einem Anstieg nach erfolgreicher Sprachtherapie. Aufgrund dieser Tatsache wurde ein Veränderungsindex berechnet (Magnitude of change), der Veränderungen fokaler Dipoldichte unabhängig von der Richtung dieser Veränderungen abbildet. Das Ausmaß der Veränderungen im Deltafrequenzband periläsionaler Bereiche der linken Hemisphäre steht in engem Zusammenhang mit Verbesserungen sprachlicher Funktionen. Patienten mit deutlicheren Veränderungen sprachlicher Leistungen (gemessen anhand des AAT Profilscore und des Token Test) weisen stärkere Veränderungen im Deltafrequenzband auf (irrespektiv der Richtung dieser Veränderung) und Patienten mit signifikanten Verbesserungen in AAT Subtests weisen deutlichere Veränderungen langsamer Wellenformen auf, als solche mit geringeren Veränderungen (Signifikanzen in AAT-Subskalen oder keinerlei Verbesserung sprachlicher Leistungen). Wir finden hingegen keine Zusammenhänge zwischen sprachlichen Leistungen und Veränderungen im Deltafrequenzband in der rechten Hemisphäre. Dies weist auf einen validen Zusammenhang zwischen fokaler linkshemisphärischer Deltaaktivität und sprachlichen Beeinträchtigungen nach Schlaganfall hin und bestätigt die Anwendbarkeit des Verfahrens zur Evaluation therapeutischer Intervention.

Wie wir ursprünglich vermutet hatten, beobachteten wir bei der Mehrzahl der Patienten einen Rückgang dysfunktionaler Deltaaktivität nach erfolgreicher Sprachtherapie, der unter Umständen indikativ für ein besseres Funktionieren (z.B. vermehrten afferenten Informationszufluss in diese Bereiche) dieser Hirnareale stehen könnte. Dieser Befund steht im Einklang mit Berichten verschiedener Arbeitsgruppen, die eine Ausdehnung funktionaler Areale im Bereich des Schlaganfalls nach erfolgreicher motorischer Rehabilitation nach CIMT nachweisen können (Liepert et al. 1998 & 2000, Levy et al. 2001, Wittenberg et al. 2003).

Aufgrund der bidirektionalen Richtung der Veränderungen von DDD im Rahmen der intensiven Sprachtherapie und der engen Zusammenhänge mit Indikatoren sprachlicher Leistungen lässt sich spekulieren, ob das Auftreten und die Veränderung fokaler slow wave Muster im chronischen Stadium der Erkrankung ausschließlich einen dysfunktionalen Mechanismus widerspiegelt, oder unter Umständen bei einem Teil der Patienten mit einem günstigen funktionalen Outcome assoziiert ist.

Der Anstieg „pathologischer“ Deltaaktivität in einer Subgruppe der Patienten, der (phänotypisch) ebenfalls mit deutlichen Verbesserungen der Sprache assoziiert ist, geht mit einem Trend zu längerer Erkrankungsdauer einher (die Zeit seit dem Schlaganfall betrug bei Patienten, die eine Reduktion von DDD aufwiesen ca. 35 ± 14 Monate, wohingegen bei Patienten mit einem DDD Anstieg nach Therapieende mehr als 55 ± 39 Monate seit dem Schlaganfall vergangen sind). Es erscheint denkbar, dass nach einer gewissen Zeit bei einem Teil der Patienten die Reintegration funktionell beeinträchtigter periläsionaler Bereiche des Sprachnetzwerks abgeschlossen und das Rehabilitationspotential in diesem Bereich ausgeschöpft ist⁷. Eine weitergehende Restitution sprachlicher Funktionen erscheint in diesem Fall durch die Abspaltung dysfunktionaler Komponenten vom Gesamtnetzwerk vorstellbar. Diese Abkapselung dysfunktionaler Bereiche von intakten Bereichen des Gesamtnetzwerks könnte (z.B. über Verringerung der reziproken Interaktion zwischen funktionalen und dysfunktionalen Anteilen des Sprachnetzwerks) zu einer Verbesserung des Zusammenspiels der verbleibenden (funktionalen) Netzwerkanteile führen und eine Erklärung für die Koinzidenz verbesserter Sprachleistungen und dem Anstieg von Deltaaktivität bieten.

Die Tatsache, dass die vorliegende Studie die erste ist, die nach funktioneller Verbesserung eine Zunahme fokaler Deltaaktivität nachweisen kann, könnte mit der langen Krankheitsdauer in unserer Stichprobe im Zusammenhang stehen. So wiesen alle⁸ Patienten, die einen Anstieg von Deltaaktivität aufwiesen hatten, eine verhältnismäßig lange Krankheitsgeschichte (range 29-156 Monate).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit können wir, v.a. für die Subgruppe mit einem Anstieg von DDD, nicht abschließend klären, welche Komponenten des Sprachnetzwerks nach Therapieende für die Verbesserung der Sprachfunktionen verantwortlich sind, da wir zur Zeit neben Indikatoren für Dysfunktionalität im Spontan-MEG (Delta-Frequenzband) keinen direkten Nachweis funktionaler Reaktivierung berichten können. In nachfolgenden Studien muss geklärt werden, ob der Anstieg und/oder die Verringerung von Deltaaktivität mit einer verbesserten Funktion anderer Netzwerkanteile einhergeht. Hierzu empfiehlt sich der Einsatz funktioneller neuromagnetischer (z.B. MEG – Gammaband) oder hämodynamischer Verfahren (PET, fMRT) bei Sprachverarbeitungsaufgaben. Erste Studien hierzu werden in unserer Arbeitsgruppe von Fr. Djundja im Rahmen ihrer Dissertation durchgeführt (voraussichtlicher Abschluss 2005).

⁷ Dieser Zeitraum dürfte interindividuell stark verschieden und abhängig von Faktoren wie Läsionsgröße, Lokalisation und der Menge und Intensität von Sprachtherapie sein

⁸ Ein Patient stellt mit nur 12 Monaten die seit dem Schlaganfall vergangen sind eine Ausnahme dar, bei diesem Patienten ließ sich jedoch bei beiden Nachuntersuchungen keine signifikante Verbesserung sprachlicher Leistungen nachweisen.

Die vorliegenden Ergebnisse stellen einen weiteren Beleg für die Nützlichkeit von ASWAM zur Lokalisation von Quellen fokaler slow wave Aktivität dar, die indikativ für beeinträchtigte Hirnareale sind. Des weiteren konnte nachgewiesen werden, dass dysfunktionale Netzwerke nicht nur reliabel und valide lokalisiert werden können, sondern auch die plastischen Veränderungen von Hirnfunktionen, die die Grundlage längerfristiger Verbesserungen im Rahmen therapeutischer Intervention darstellen, damit untersucht werden können.

Integration

In der vorliegenden Arbeit konnten wir die Effektivität der CIAT anhand einer größeren Stichprobe von insgesamt 27 Patienten mit chronischer Aphasie replizieren. Verschiedene Evidenzen belegen die unmittelbare Effektivität dieser auf CI-Prinzipien basierenden kurzfristigen Intervention. Neben Verbesserungen in standardisierten Sprachtests berichten sowohl Patienten als auch Angehörige über eine Zunahme von Alltagskommunikation. Daneben beurteilen die Angehörigen der Patienten die Effektivität von Kommunikation im Alltag als verbessert. Wir finden des weiteren enge Zusammenhänge zwischen sprachlichen Verbesserungen und hirnhysiologischen Korrelaten, was auf eine plastische Reorganisation des Gehirns hinweist, die die Grundlage der phänotypischen Veränderungen darstellt. Die Tatsache, dass wir eine Konvergenz verschiedener multidimensionaler Evaluationskriterien nachweisen können stellt ein starkes Argument für die Effektivität der CIAT dar.

Die Verbesserungen sprachlicher Funktionen konnten in unserer Studie auch bei Patienten mit einer sehr langen Krankheitsdauer nachgewiesen werden, Patienten unterschiedlicher Syndrome profitieren von CIAT. Dies deutet auf ein breites Anwendungsfeld des Therapieansatzes hin. Daneben bietet sich die CIAT aufgrund der kontrollierten und kurzfristigen Intervention als Modell zur Untersuchung rehabilitationsbedingter plastischer Veränderungen höherer Gehirnfunktionen an.

Die vorgeschlagenen Modifikationen der ursprünglichen CIAT haben sich als sinnvoll erwiesen. Neben einer hohen Akzeptanz durch die Patienten und der Möglichkeit zum differenzierteren shaping verschiedener sprachlicher Modalitäten konnten wir differenzielle Effekte v.a. hinsichtlich des Übertrags in den Alltag und der Langzeitprognose zeigen. Daneben ergaben sich Erkenntnisse zur weiteren sinnvollen Ausgestaltung der Einbeziehung der Angehörigen in die Rehabilitation chronisch aphasischer Patienten.

Neben der unmittelbaren Effektivität konnten wir die Stabilität der erzielten Leistungen sowohl im Einzelfall als auch über die Gruppe betrachtet nachweisen. Dies stellt eine der Grundlagen zur weiteren Evaluation und breiteren Anwendung des Verfahrens auch im klinischen Alltag dar. Der unmittelbare Vorteil des Verfahrens besteht sicher in der sehr kurzen Behandlungsdauer, zur Zeit versuchen wir im Rahmen einer weiteren Behandlungsgruppe (Logopädie intensiv, Dissertation Fr. G. Barthel) die spezifischen wirksamen Faktoren der CIAT weiter einzugrenzen. Als ein „heißer Kandidat“ im chronischen Stadium neurologischer Störungen scheint sich, im Einklang mit Befunden zur motorischen Rehabilitation nach Schlaganfall, v.a. der Intensitätsfaktor darzustellen. Dies hätte

weiterführende Implikationen für die aktuelle Praxis an Kliniken und privaten Praxen in Deutschland hinsichtlich einer notwendigen Umstrukturierung der Rehabilitation chronischer Aphasiker im speziellen oder sogar für den gesamten Bereich der Neurorehabilitation. Die gängige Praxis ausgedehnter Interventionskonzepte mit zeitlich gestreckter Therapiedarbietung könnte sich für einzelne Störungsbereiche als obsolet erweisen und ein geblocktes Intensivkonzept neurologischer Rehabilitation müsste diskutiert werden.

CIAT erweist sich als effektiv zur Verbesserung der Sprachfunktionen bei chronischer Aphasie, jedoch muss einschränkend angemerkt werden, dass zur Zeit kein Therapieverfahren sprachliche Funktionen vollständig wiederherstellen kann. Dies darf jedoch beim aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand auch nicht das vorgebliche Nahziel sein. Vielmehr sollten im Rahmen der gegebenen Möglichkeiten vorhandene Potentiale besser genutzt werden. Für Sprachgesunde kleine Veränderungen können für einen Patienten mit Aphasie eine deutliche Verbesserung bedeuten und sein Repertoire zur sprachlichen Äußerung vergrößern. Dies mag, bedenkt man die erheblichen psychosozialen Konsequenzen von stark eingeschränkter Sprachfähigkeit, große Implikationen hinsichtlich der Verbesserung der Lebensqualität haben und für den Patient als auch für die Angehörigen eine Motivation zum weiteren Training bieten. Die Tatsache, dass plastische adaptive Veränderungen neuronaler Netzwerke, als die Grundlage solcher Verbesserungen, nur auf Basis intensiven aktiven Trainings möglich sind, betont die Wichtigkeit des Motivationsfaktors und eines kontinuierlichen Trainings im chronischen Stadium.

Aufgrund der aktuellen Lage des Gesundheitssystems, mit vermehrten Einsparungen in allen Bereichen, erscheint es besonders wichtig neben intensiven klinischen Maßnahmen einen weiteren potentiell wichtigen Faktor im Rahmen der Rehabilitation chronischer Patienten zu aktivieren: die Angehörigen. Diese verbringen die meiste Zeit mit den betroffenen Patienten und könnten bei angemessener Schulung einen gewichtigen Faktor bei der Rehabilitation und Reintegration chronischer Patienten darstellen. Neben der Weiterentwicklung vorhandener Therapieverfahren gilt es v.a. diesem Faktor in Zukunft mehr Gewicht beizumessen.

Literaturverzeichnis

1. Aftonomos, L.B., Appelbaum, J.S. & Steele, R.D. (1999) Improving outcomes for persons with aphasia in advanced community-based treatment programs. *Stroke*, **30**, 1370-1379.
2. Amzica, F. & Steriade, M. (1998) Electrophysiological correlates of sleep delta waves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, **107**, 69-83.
3. Aten, J.L., Caligiuri, M.P. & Holland, A.L. (1982) The efficacy of functional communication therapy for chronic aphasic patients. *J Speech Hear Disord*, **47**, 93-96.
4. Basso, A. & Caporali, A. (2001) Aphasia Therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology*, **15**, 307-332.
5. Belin, P., Van Eeckhout, P., Zilbovicius, M., Remy, P., Francois, C., Guillaume, S., Chain, F., Rancurel, G. & Samson, Y. (1996) Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: a PET study. *Neurology*, **47**, 1504-1511.
6. Bhogal, S.K., Teasell, R. & Speechley, M. (2003) Intensity of aphasia therapy: Impact on recovery. *Stroke*, **34**, 987-993.
7. Biniek, R. (1993) *Akute Aphasien*. Thieme, Stuttgart.
8. Bollinger, R.L., Musson, N.D. & Holland, A.L. (1993) A study of group communication intervention with chronically aphasic persons. *Aphasiology*, **7**, 301-313.
9. Bongartz, R. (1998) *Kommunikationstherapie mit Aphasikern und Angehörigen: Grundlagen-Methoden-Materialien*. Thieme, Stuttgart.
10. Buonomano, D.V. & Merzenich, M.M. (1998) Cortical plasticity: from synapses to maps. *Annu Rev Neurosci*, **21**, 149-186.
11. Byl, N.N., McKenzie, A. & Nagarajan, S.S. (2000) Differences in somatosensory hand organization in a healthy flutist and a flutist with focal hand dystonia: a case report. *J Hand Ther*, **13**, 302-309.
12. Cao, Y., Vikingstad, E.M., George, K.P., Johnson, A.F. & Welch, K.M. (1999) Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke*, **30**, 2331-2340.
13. Cappa, S.F. (2000) Neuroimaging of recovery from aphasia. *Neuropsych Rehab*, **10**, 365-376.
14. Carlomagno, S., Pandolfi, M., Labruna, L., Colombo, A. & Razzano, C. (2001) Recovery from moderate aphasia in the first year poststroke: effect of type of therapy. *Arch Phys Med Rehabil*, **82**, 1073-1080.
15. Cox, R.C. (1996) AFNI: Software for the analysis and visualisation of functional magnetic resonance neuroimages. *Comp Biomed Res*, **29**, 162-173.
16. Davis, G.A. (1993) *A survey of adult aphasia and related language disorders*. NJ: Prentice Hall, Englewood Cliffs.
17. Davis, G.A. & Wilcox, M.J. (1985) *Adult aphasia rehabilitation: Applied pragmatics*. College-Hill Press, San Diego (Cal.).
18. De Jongh, A., Baayen, J.C., de Munck, J.C., Heethaar, R.M., Vandertop, W.P. & Stam, C.J. (2003) The influence of brain tumor treatment on pathological delta activity in MEG. *Neuroimage*, **20**, 2291-2301.
19. De Jongh, A., deMunck, J.C., Baayen, J.C., Jonkman, E.J., Heethaar, R.M. & van Dijk, B.W. (2001) The localization of spontaneous brain activity : First results in patients with cerebral tumours. *Clin Neurophys*, **112**, 378-385.
20. DeFelipe, J. & Farinas, I. (1992) The pyramidal neuron of the cerebral cortex: Morphological and chemical characteristics of the synaptic inputs. *Progr Neurobiol*, **39**, 563-607.
21. Dromerick, M. (2003) Evidence-based rehabilitation: The case for and against constraint-induced movement therapy. *JRRD*, **40**, xii-ix.
22. Elbert, T. (1998) Neuromagnetism. In Andrae, W., Nowack, H. (eds.) *Magnetism in medicine*. Wiley & Sons, Berlin, pp. 190-262.
23. Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995) Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, **270**, 305-307.
24. Elbert, T. & Rockstroh, B. (2004) Reorganisation of the human cerebral cortex: The range of changes following use and injury. *The Neuroscientist*, **10**, 129-141.
25. Elbert, T., Rockstroh, B., Bulach, D., Meinzer, M. & Taub, E. (2003) [New developments in stroke rehabilitation based on behavioral and neuroscientific principles: constraint-induced therapy]. *Nervenarzt*, **74**, 334-342.
26. Elbert, T., Sterr, A., Rockstroh, B., Pantev, C., Muller, M.M. & Taub, E. (2002) Expansion of the tonotopic area in the auditory cortex of the blind. *J Neurosci*, **22**, 9941-9944.
27. Elman, R.J. & Bernstein-Ellis, E. (1999) Psychosocial aspects of group communication treatment. Preliminary findings. *Semin Speech Lang*, **20**, 65-71; quiz 71-62.

28. Fehr, T., Kissler, J., Wienbruch, C., Moratti, S., Elbert, T., Watzl, H. & Rockstroh, B. (2003) Source distribution of neuromagnetic slow-wave activity in schizophrenic patients--effects of activation. *Schizophr Res*, **63**, 63-71.
29. Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., Larbig, W. & Taub, E. (1995) Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, **375**, 482-484.
30. Gallen, C.C., Sobel, D., Waltz, T., Aung, M., Copeland, B., Schwartz, B.J. & Hirschkoff EC, B., F.E. (1992) Noninvasive presurgical neuromagnetic mapping of somatosensory cortex. *Neurosurgery*, **33**, 260-268.
31. Gloor, P., Ball, G. & Schaul, N. (1977) Brain Lesions that produce delta waves in the EEG. *Neurology*, **27**, 326-333.
32. Greener, J., Enderby, P. & Whur, R. (2002) Speech and language therapy for aphasia following stroke (Cochrane Review). The Cochrane Library.
33. Heiss, W.D., Kessler, J., Thiel, A., Ghaemi, M. & Karbe, H. (1999) Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann Neurol*, **45**, 430-438.
34. Heiss, W.D., Thiel, A., Kessler, J. & Herholz, K. (2003) Disturbance and recovery of language function: correlates in PET activation studies. *Neuroimage*, **20 Suppl 1**, S42-49.
35. Hensel, S., Rockstroh, B., Berg, P., Elbert, T. & Schönle, P.W. (2004) Left-hemispheric abnormal EEG activity in relation to impairment and recovery in aphasic patients. in press.
36. Hillis, A.E. & Heidler, J. (2003) Mechanisms of early aphasia recovery. *Aphasiology*, **16**, 885-895.
37. Hinckley (1995) Alternative family education programming for adults with chronic aphasia. *Topics in stroke rehabilitation*, **2**, 53-63.
38. Hinckley, J.H. & Craig, H.K. (1998) Influence of the rate of treatment on the naming abilities of adults with chronic aphasia. *Aphasiology*, **12**, 1989-2006.
39. Hinckley, J.J. & Packard, M.E. (2001) Family education seminars and social functioning of adults with chronic aphasia. *J Commun Disord*, **34**, 241-254.
40. Holland, A.L. (1980) Communicative abilities in daily living: A test of functional communication for aphasic adults. University Park Press, Baltimore.
41. Holland, A.L., Fromm, D.S., DeRuyter, F. & Stein, M. (1996) Treatment efficacy: aphasia. *J Speech Hear Res*, **39**, S27-36.
42. Huber, H., Poek, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983) Aachener Aphasie Test (AAT) - Handanweisung. Hogrefe, Göttingen.
43. Huber, W., Poeck, K. & Weniger, D. (2000) Aphasie. In Hartje, W., Poeck, K. (eds.) *Klinische Neuropsychologie*. Thieme, Stuttgart, pp. 80-138.
44. Huber, W. & Ziegler, W. (2000) Störungen von Sprache und Sprechen. In Sturm, W., Herrmann, M., Wallesch, C.W. (eds.) *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Swets & Zeitlinger, Frankfurt.
45. Jackson, J.H. (1958) Selected writings of John Hughlings Jackson. Staples, London.
46. Kagan, A. (1998) Supported conversation for adults with aphasia - methods and resources for training conversation partners. *Aphasiology*, **12**, 813-830.
47. Kamada, K., Moller, M., Sager, M., Ganslandt, O., Kaltenhauser, M., Kober, H. & Vieth, J. (2001) A combined study of tumor-related brain lesions using MEG and proton MR spectroscopic imaging. *J Neurol Sci*, **186**, 13-21.
48. Kamada, K., Sager, M., Möller, M., Wicklow, M., Kaltenhäuser, K., Kober, H. & Vieth, J. (1997) Functional and metabolic analysis of ischemia using MEG and Proton MRS. *Ann neurol*, **42**, 554-563.
49. Karbe, H., Kessler, J., Herholz, K., Fink, G.R. & Heiss, W.D. (1995) Long-term prognosis of poststroke aphasia studied with positron emission tomography. *Arch Neurol*, **52**, 186-190.
50. Karbe, H., Thiel, A., Weber-Luxenburger, G., Herholz, K., Kessler, J. & Heiss, W.D. (1998) Brain plasticity in poststroke aphasia. *Brain Lang*, **64**, 215-230.
51. Katz, R.C. & Wertz, R.T. (1997) The efficacy of computer-provided reading treatment for chronic aphasic adults. *J Speech Lang Hear Res*, **40**, 493-507.
52. Kertesz, A. (1984) Recovery from aphasia. *Adv Neurol*, **42**, 23-39.
53. Kertesz, A. (1995) Die Restitution der Aphasie nach Schlaganfall. *Neurol Rehab*, **1**, 75-80.
54. Knecht, S., Henningsen, H., Elbert, T., Flor, H., Hohling, C., Pantev, C. & Taub, E. (1996) Reorganizational and perceptual changes after amputation. *Brain*, **119 (Pt 4)**, 1213-1219.
55. Kohler, A. (2003) Sprachtherapie bei Aphasie: Evaluation einer modifizierten Version der Constraint-Induced Aphasia Therapy. Diplomarbeit Universität Konstanz.

56. Levy, C.E., Nichols, D.S., Schmalbrock, P.M., Keller, P. & Chakeres, D.W. (2001) Functional MRI evidence of cortical reorganization in upper-limb stroke hemiplegia treated with constraint-induced movement therapy. *Am J Phys Med Rehabil*, **80**, 4-12.
57. Lewine, J.D., Davis, J.T., Sloan, J.H., Kodituwakku, P.W. & Orrison, W.W., Jr. (1999) Neuromagnetic assessment of pathophysiologic brain activity induced by minor head trauma. *Am J Neuroradiol*, **20**, 857-866.
58. Lewine, J.D. & Orrison, W.W. (1995) Magnetencephalography and magnetic source imaging. In Orrison, W.W., Lewine, J.D., Sanders, J.A., Hartshorne, M.F. (eds.) *Functional Brain Imaging*. Mosby-Year Book, St-Louis, pp. 404-413.
59. Liepert, J., Bauder, H., Wolfgang, H.R., Miltner, W.H., Taub, E. & Weiller, C. (2000) Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke*, **31**, 1210-1216.
60. Liepert, J., Miltner, W.H., Bauder, H., Sommer, M., Dettmers, C., Taub, E. & Weiller, C. (1998) Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Lett*, **250**, 5-8.
61. Lomas, J., Pickard, L., Bester, S., Elbard, H., Finlayson, A. & Zoghaib, C. (1989) The communicative effectiveness index: development and psychometric evaluation of a functional communication measure for adult aphasia. *J Speech Hear Disord.*, **54**, 113-124.
62. Lopez da Silva, F.H. (1996) Biophysical issues at the frontiers of the interpretation of EEG/MEG signals. In Dasheiff, R.M., Vincent, D.J. (eds.) *Frontier Science in EEG: Continuous waveform analysis*. Elsevier Science, Amsterdam.
63. Möller, M., Kober, H., Ganslandt, O., Begerow, A., Vieth, J. & Fahlbusch, R. (2000) Abnormal activity in brain tumor patients localized by MEG Proceedings of the 12th International Conference on Biomagnetism (Biomag), Helsinki.
64. Oldfield, R.C. (1971) The assessment of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, **9**, 97-113.
65. Pedersen, P.M., Jorgensen, H.S., Nakayama, H., Raaschou, H.O. & Olsen, T.S. (1995) Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol*, **38**, 659-666.
66. Pedersen, P.M., Vinter, K. & Olsen, T.S. (2001) The communicative effectiveness index: psychometric properties of a danish adaption. *Aphasiology*, **15**, 787-802.
67. Pizzamiglio, L., Galati, G. & Committeri, G. (2001) The contribution of functional neuroimaging to recovery after brain damage: a review. *Cortex*, **37**, 11-31.
68. Poeck, K. (1983) What do we mean by "aphasic syndromes"? A neurologist's view. *Brain Lang*, **20**, 79-89.
69. Poeck, K., Huber, W. & Willmes, K. (1989) Outcome of intensive language treatment in aphasia. *J Speech Hear Disord*, **54**, 471-479.
70. Porch, B.E. (1967) *Porch Index of communicative abilities*. TX: Pro-ed, Austin.
71. Pujol, J., Roset-Llobet, J., Rosines-Cubells, D., Deus, J., Narberhaus, B., Valls-Sole, J., Capdevila, A. & Pascual-Leone, A. (2000) Brain cortical activation during guitar-induced hand dystonia studied by functional MRI. *Neuroimage*, **12**, 257-267.
72. Pulvermuller, F. (1990) *Aphasische Kommunikation*. Gunther Narr Verlag.
73. Pulvermuller, F., Neininger, B., Elbert, T., Mohr, B., Rockstroh, B., Koebbel, P. & Taub, E. (2001) Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke*, **32**, 1621-1626.
74. Pulvermuller, F. & Roth, V.M. (1991) Communicative aphasia treatment as a further development of PACE therapy. *Aphasiology*, **5**, 39-50.
75. Pulvermuller, F., Roth, V.M. & Schonle, P.W. (1992) [New approaches in speech therapy]. *Nervenarzt*, **63**, 137-142.
76. Ramachandran, V.S., Rogers-Ramachandran, D. & Stewart, M. (1992) Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Science*, **258**, 1159-1160.
77. Rieke, K., Gallen, C.C. & Sobel, D.F. (1995) Magnetic source imaging in cerebrovascular disease. In Baumgartner, C., Deecke, L., Williamson, S.J. (eds.) *Biomagnetism: Fundamental research and clinical applications*. Elsevier/IOS-press, Amsterdam, pp. 46-49.
78. Robey, R.R. (1994) The efficacy of treatment for aphasic persons: a meta-analysis. *Brain Lang*, **47**, 582-608.
79. Robey, R.R. (1998) A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Lang Hear Res*, **41**, 172-187.
80. Schlenck, K.J. & Schlenck, C. (1994) *Beratung und Betreuung von Angehörigen aphasischer Patienten*. Logos Interdisziplinär, **2**, 90-97.
81. Schuell, H. (1974) *Aphasia theory and therapy*. University Park Press, Baltimore.
82. Shisler, R.J., Baylis, G.C. & Frank, E.M. (2000) Pharmacological approaches to the treatment and prevention of aphasia. *Aphasiology*, **14**, 1163-1186.

83. Springer, L., Willmes, K. & Haag, E. (1993) Training the wh-questions and prepositions in dialogues: A comparison of two different approaches in aphasia therapy. *Aphasiology*, **7**, 251-270.
84. Steriade, M. (1999) Synchronized activities of coupled oscillators in the cerebral cortex and thalamus at different levels of vigilance. *Cortex*, **7**, 583-604.
85. Sterr, A. (1999) Functional reorganization of human cerebral cortex and its perceptual concomitants. In Fahle, Poggio (eds.) *Perceptual learning*. MIT-Press.
86. Stippich, C., Kassubek, J., Kober, H., Soros, P. & Vieth, J.B. (2000) Time course of focal slow wave activity in transient ischemic attacks and transient global amnesia as measured by magnetencephalography. *NeuroReport*, **11**, 3309-3313.
87. Strik, C., Klose, U., Kiefer, C. & Grodd, W. (2002) Slow rhythmic oscillations in intracranial CSF and blood flow: registered by MRI. *Acta Neurochir Suppl*, **81**, 139-142.
88. Taub, E., Uswatte, G. & Elbert, T. (2002) New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nat Rev Neurosci*, **3**, 228-236.
89. Taub, E., Uswatte, G. & Pidikiti, R. (1999) Constraint-Induced Movement Therapy: a new family of techniques with broad application to physical rehabilitation--a clinical review. *J Rehabil Res Dev*, **36**, 237-251.
90. Tesak, J. (2001) *Grundlagen der Aphasiotherapie*. Schulz-Kirchner Verlag GmbH, Idstein.
91. Thompson, C.K. (2000) The neurobiology of language recovery in aphasia. *Brain Lang*, **71**, 245-248.
92. Vieth, J.B., Kober, H., Granslandt, O., Möller, M. & Kamada, K. (2000) The clinical use of MEG activity associated with brain lesions 12th International Conference on Biomagnetism (Biomag).
93. Wallesch, C.W., Bak, T. & Schulte-Mönting, J. (1992) Acute aphasia - patterns and prognosis. *Aphasiology*, **6**, 273-285.
94. Weiller, C. & Elbert, T. (2000) Bildgebende und elektrische bzw. Verfahren in der Neuropsychologie. In Hartje, W., Poeck, K. (eds.) *Klinische Neuropsychologie*, Stuttgart, pp. 23-34.
95. Weniger, D. & Springer, L. (2000) Therapie der Aphasien. In Hartje, W., Poeck, K. (eds.) *Klinische Neuropsychologie*. Thieme, Stuttgart.
96. Wertz, R.T. (1996) Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol*, **40**, 129-130.
97. WHO (2001) *The international Classification of functioning, disability and health - ICF*. World Health Organisation, Genf.
98. Wienbruch, C., Moratti, S., Elbert, T., Vogel, U., Fehr, T., Kissler, J., Schiller, A. & Rockstroh, B. (2003) Source distribution of neuromagnetic slow wave activity in schizophrenic and depressive patients. *Clin Neurophysiol*, **114**, 2052-2060.
99. Wittenberg, G.F., Chen, R., Ishii, K., Bushara, K.O., Eckloff, S., Croarkin, E., Taub, E., Gerber, L.H., Hallett, M. & Cohen, L.G. (2003) Constraint-induced therapy in stroke: magnetic-stimulation motor maps and cerebral activation. *Neurorehabil Neural Repair*, **17**, 48-57

Information für Angehörige zum zweiwöchigen intensiven Aphasietraining

Primäres Ziel unseres gemeinsamen Trainings ist eine Verbesserung der sprachlichen Fähigkeiten Ihrer/Ihres Angehörigen im Alltag. Aus diesem Grund ist es besonders wichtig, dass täglich im Anschluss an das Training weitere Übungen von dem Patienten durchgeführt werden. Diese bestehen darin, Sprache auch im Alltag als Kommunikationsmittel wieder vermehrt einzusetzen und auf nicht-sprachliche Arten der Verständigung bewusst zu verzichten. Sinn und Zweck dieser Übungen besteht in der Verfestigung der am Morgen erlangten Fertigkeiten und einer Übertragung in den Alltag, auch im Hinblick auf die Zeit nach Beendigung des Sprachtrainings.

Es besteht unserer Meinung nach eine erhöhte Aussicht auf dauerhafte Verbesserungen der sprachlichen Beeinträchtigung, wenn der/die Patient/in schon während der Trainingsphase damit beginnt (neu lernt!) Sprache als Kommunikationsmittel der ersten Wahl im Alltag einzusetzen. Dies mag am Anfang schwierig erscheinen und er/sie muss oft daran erinnert werden, da sich im Laufe der Erkrankung nicht-sprachliche oder nicht-funktionale verbale Kompensationsmechanismen stark verfestigt haben, Sprache nur noch in geringem Maße zur Kommunikation eingesetzt wird oder gar auf jede Art der Kommunikation weitgehend verzichtet wird. Ein dauerhaftes und konsequentes Training Sprache wieder vermehrt einzusetzen kann diese Kompensationsmechanismen schrittweise wieder verringern.

Um einen dauerhaften Erfolg des Trainings zu ermöglichen können sie den/ die Patient/in auf folgende Art und Weise tatkräftig unterstützen:

- ❖ Ihre/Ihren Angehörig/n immer wieder darauf hinweisen, auf nicht-sprachliche Kommunikationsmittel zu verzichten.
- ❖ Sie/Ihn ermuntern Sprache in allen Bereichen des täglichen Lebens wieder aktiv einzusetzen.
- ❖ Sie/Ihn „zwingen“ sprachliche Kommunikation selbst zu initiieren, indem sie selbst davon absehen (z.B. Dinge abnehmen, die aufgrund der sprachlichen Beeinträchtigung als schwierig erscheinen oder Zeit in Anspruch nehmen).
- ❖ Loben, wenn sprachliche Kommunikation (erfolgreich) eingesetzt wurde und damit auch Rückmeldung über die veränderte Gewichtung der verschiedenen möglichen Kommunikationsstrategien (sprachliche vs. nicht-sprachliche Kommunikation) geben.
- ❖ Achten sie jedoch bitte darauf den Patienten nicht zu überfordern, indem sie unangemessene Erwartungen stellen. Die Aufgaben sollten der aktuellen Ausprägung der sprachlichen Beeinträchtigung angemessen sein (dazu siehe unten im Abschnitt Tagebuchführung).

Wenn sie diesen Punkten Beachtung schenken, unterstützen sie aktiv den Trainingsprozess und helfen dem Betroffenen bei der Wiedererlangung von „verlernten“ sprachlichen Kommunikationsstrategien und deren Übertragung in den Alltag.

Beispiele für „alltagsnahe“ Übungsaufgaben am Nachmittag

- ❖ Einkaufen gehen (Bäcker, Supermarkt, etc. wobei der Patient im Rahmen seiner Möglichkeiten kommunikative Initiative übernimmt)
- ❖ Im Restaurant die Karte lesen und selbst bestellen
- ❖ Zeitungsartikel lesen, Inhalt eines gelesenen Textes wiedergeben (z.B. anderer Person Informationen über einen Zeitungsartikel geben)
- ❖ Diskussion über gelesene Inhalte
- ❖ Informationen über gehörte/ gesehene Informationen wiedergeben (z.B. anderer Person Informationen über den Inhalt eines Fernsehberichts geben, Nachrichten im Radio)
- ❖ Sich über Sehenswürdigkeiten vor Ort informieren (z.B. Stadtführer Konstanz => Konzil, Imperia, im Hotel eine Wegbeschreibung erfragen)
- ❖ Einer anderen Person solche Wissensinhalte vermitteln (z.B. etwas über eine Sehenswürdigkeit erzählen)
- ❖ Dem begleitenden Angehörigen Informationen über den Trainingsablauf schildern (z.B. was wurde heute vermehrt geübt)
- ❖ Selbst telefonieren (z.B. mit Angehörigen daheim, ihnen über den Ablauf des Trainingsprogramms berichten, andere Unternehmungen am Nachmittag, etc.)

Tagebuchführung bzgl. kommunikativer „Hausaufgaben“ am Nachmittag.

Wir werden Ihnen ein Tagebuch zur Verfügung stellen, in dem sie bitte möglichst detailliert verschiedene kommunikative Aktivitäten am Nachmittag notieren (wenn möglich, als Übung, durch den Patienten selbst). Darin soll festgehalten werden welche Art der Kommunikation im Laufe des Nachmittags geführt wurde, wie sich der Patient und seine Begleitung dabei verhielt und wie erfolgreich die Kommunikationsabsicht (verbale Kommunikation!) verwirklicht wurde.

Jeden Morgen vor Trainingsbeginn werden mit den Therapeuten und u.U. den Angehörigen zusammen die Tagebücher daraufhin analysiert, wie der Einsatz verbaler Kommunikationsstrategien im Alltag gelungen ist und alternative Handlungsstrategien erörtert. Diese sollen dann in den folgenden Tagen erprobt, wiederholt beurteilt und modifiziert werden. Außerdem dient das Tagebuch der Findung angemessener Trainingsaufgaben, entsprechend der aktuellen Ausprägung der sprachlichen Störung.

Questionnaire about everyday communicative practice
Communicative activity log (CAL)
(Selbstbeurteilung, quantitativ 1)

Name: _____

Datum: _____

Bitte beurteilen Sie Ihre Sprachfähigkeiten anhand einer 6-stufigen Skala mit den Werten von 0 bis 5.

Wie oft sprechen Sie mit einem Familienmitglied?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft sprechen Sie mit einem oder mehreren Bekannten (z. B. beim Essen)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft sprechen Sie mit einem Unbekannten (z. B. auf der Straße)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft sprechen Sie mit mehreren Unbekannten?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft sprechen Sie mit Angestellten in Institutionen (z. B. Post, Bank, Bäcker)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft telefonieren Sie?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verfolgen Sie Nachrichten oder andere Sendungen im Fernsehen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft lesen Sie einen Zeitungsartikel?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft schreiben Sie kleine Notizen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft sprechen Sie, wenn Sie „unter Streß“ stehen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft sprechen Sie, wenn Sie müde sind?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Seite 1	
Seite 2	
Seite 3	
Summe	

Questionnaire about everyday communicative practice
Communicative activity log (CAL)
(Selbstbeurteilung, quantitativ 2)

Name: _____

Datum: _____

Bitte beurteilen Sie Ihre Sprachfähigkeiten anhand einer 6-stufigen Skala mit den Werten von 0 bis 5.

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie mit einem Familienmitglied sprechen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher ¹	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie mit einem oder mehreren Bekannten sprechen (z. B. beim Essen)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie mit einem Unbekannten sprechen (z. B. auf der Straße)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

¹ Mit „früher“ ist der Zeitraum vor Beginn der Erkrankung gemeint.

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie mit mehreren Unbekannten sprechen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie mit Angestellten in Institutionen (z. B. Post, Bank, Bäcker) sprechen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie jemanden am Telefon?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie Nachrichten oder andere Sendungen im Fernsehen verfolgen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen Sie etwas, wenn Sie Zeitungsartikel lesen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft verstehen Sie andere, wenn Sie „unter Streß“ stehen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verstehen sie andere, wenn sie müde sind?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Seite 1	
Seite 2	
Seite 3	
Summe	

**Questionnaire about everyday communicative practice
Communicative Activity Log (CAL)
(Außenbeurteilung, quantitativ 1)**

Name: _____

Patient: _____

Datum: _____

Bitte beurteilen Sie die Sprachfähigkeiten des Patienten / der Patientin anhand einer 6-stufigen Skala mit den Werten von 0 bis 5. (Der Übersichtlichkeit wegen wird im folgenden Text auf die weibliche Form verzichtet)

Wie oft spricht der Patient mit Ihnen oder einem Familienmitglied über freie / persönliche Themen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft spricht der Patient mit einem oder mehreren Bekannten?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft spricht der Patient mit einem Unbekannten (z.B. auf der Strasse)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft spricht der Patient mit mehreren Unbekannten?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft spricht der Patient mit Angestellten in Institutionen (z.B. Post, Bank, Bäcker)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft telefoniert der Patient?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft verfolgt der Patient Nachrichten oder andere Sendungen im Fernsehen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft liest der Patient einen Zeitungsartikel?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft schreibt der Patient kleine Notizen?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft spricht der Patient, wenn er „unter Stress“ steht?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft spricht der Patient, wenn er müde ist?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Seite 1	
Seite 2	
Seite 3	
Summe	

**Questionnaire about everyday communicative practice
Communicative activity log (CAL)
(Außenbeurteilung, quantitativ 2)**

Name: _____

Datum: _____

Bitte beurteilen Sie Ihre Sprachfähigkeiten anhand einer 6-stufigen Skala mit den Werten von 0 bis 5 (Der Übersichtlichkeit wegen wird im folgenden Text auf die weibliche Form verzichtet).

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er mit einem Familienmitglied spricht?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er mit einem oder mehreren Bekannten spricht (z. B. beim Essen)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er mit einem Unbekannten spricht (z. B. auf der Straße)?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er mit mehreren Unbekannten spricht?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er mit Angestellten in Institutionen (z. B. Post, Bank, Bäcker) spricht?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient jemanden am Telefon?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er Nachrichten oder andere Sendungen im Fernsehen verfolgt?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient etwas, wenn er einen Zeitungsartikel liest?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Wie oft versteht der Patient andere, wenn er „unter Stress“ steht?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Wie oft versteht der Patient andere, wenn er müde ist?

nie	fast nie	sehr viel weniger als früher	weniger als früher	fast so oft wie früher	so oft wie früher
0	1	2	3	4	5

Summe

Seite 1	
Seite 2	
Seite 3	
Summe	

Bitte beurteilen Sie bei Ihrem Angehörigen folgende Fähigkeiten:

Wie gut kann er:

1. Die Aufmerksamkeit anderer auf sich lenken, wenn er dies möchte:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

2. An Unterhaltungen teilnehmen, in denen es um ihn geht:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

3. Fragen mit »ja« und »nein« richtig beantworten:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

4. Seine Gefühle ausdrücken:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

5. Deutlich machen, daß er versteht, was man ihm sagt:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

6. Mit Bekannten (im Krankenhaus oder zu Hause) Kaffee trinken und sich dabei unterhalten:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

7. Ein persönliches Gespräch mit Ihnen führen:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

8. Den Namen von jemandem aussprechen, der vor ihm steht:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

9. Mitteilen, wenn er gesundheitliche Probleme hat (z. B. klarmachen, wo er Schmerzen hat):

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

10. Eine spontane Unterhaltung führen (z. B. ein Gespräch beginnen oder das Thema wechseln):

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

11. Irgendetwas (z. B. »ja« oder »nein«) ohne Worte ausdrücken:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

12. Ein Gespräch beginnen mit Leuten, die nicht zum engen Familienkreis gehören:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

13. Geschriebenes (Wörter, Sätze und Texte) lesen und verstehen:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

14. An einem Gespräch teilnehmen, das schnell und mit mehreren Gesprächspartnern geführt wird:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

15. An einem Gespräch mit Fremden teilnehmen:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

16. Etwas ganz genau beschreiben oder besprechen:

kann er absolut nicht |-----| kann er so gut wie vor der Erkrankung

AAT-Rohwerte

ID	group	TT prä	TT post	TT f-u	NS prä	NS post	NS f-u	SS prä	SS post	SS f-u	Be prä	Be post	Be f-u	SV prä	SV post	SV f-u
01	orig.	17	9	12	126	137	135	70	82	77	98	100	107	89	105	108
02	orig.	14	4	8	119	131	131	67	72	71	102	107	109	109	113	115
03	orig.	7	6	1	120	130	134	83	82	87	93	103	102	94	104	105
04	orig.	28	19	24	99	108	87	70	78	78	88	105	104	103	111	101
05	orig.	36	27	27	60	74	63	15	15	13	27	49	37	72	75	84
06	orig.	40	34	37	95	107	110	12	11	23	81	94	90	77	83	82
07	orig.	14	12	12	109	110	121	61	64	66	97	105	100	97	105	102
08	orig.	18	10	8	113	118	119	70	73	75	52	61	67	86	106	98
09	orig.	16	6	7	132	136	128	83	86	81	109	116	113	103	109	109
10*	orig.	20	7	-	132	138	-	29	25	-	75	85	-	76	84	-
11	orig.	33	37	37	121	125	127	43	45	44	88	89	95	100	92	96
12	orig.	16	6	7	132	138	141	85	86	88	115	120	117	113	113	113
13	neu	26	11	8	110	126	126	67	74	82	85	86	98	94	92	113
14	neu	33	20	21	112	119	130	36	41	45	68	89	86	77	77	85
15	neu	15	9	1	101	122	123	73	78	74	105	113	114	86	94	92
16	neu	33	29	21	122	131	128	57	61	64	74	85	90	90	109	97
17	neu	19	1	4	126	138	142	78	78	78	98	110	107	100	106	111
17	neu	36	25	17	120	127	132	56	58	62	47	48	71	80	80	90
19	neu	35	29	41	100	111	100	41	54	37	47	65	52	82	81	77
20	neu	10	10	15	126	130	120	69	81	82	62	71	70	49	91	81
21	neu	15	8	10	121	124	128	71	75	76	96	107	96	110	110	103
22	neu	35	32	36	117	117	125	18	28	21	64	64	85	63	69	71
23	neu	34	32	34	93	94	96	33	35	38	85	86	81	84	83	95
24*	neu	43	43	-	58	75	-	12	15	-	3	6	-	60	62	-
25*	neu	7	5	-	141	144	-	85	86	-	87	99	-	93	103	-
26	neu	42	34	32	72	97	91	24	25	31	54	67	67	87	82	87
27	neu	46	47	47	88	97	98	24	32	29	60	72	73	88	100	103
Mean original		21,5	14,7	16,3	113,1	121,0	117,8	57,3	59,9	63,9	85,4	94,5	94,6	93,2	100,0	101,1
SA original		10,2	11,6	12,7	20,7	18,97	23,4	26,1	28,3	25,7	24,7	21,1	23,4	13,3	13,1	10,7
Mean neu		28,6	22,3	22,0	107,1	116,8	118,3	49,6	54,7	55,3	69,0	77,8	83,8	82,8	89,2	92,69
SA neu		12,4	14,3	14,7	22,1	18,75	16,3	24,1	23,6	22,4	25,9	27,3	17,3	15,7	14,6	12,7

* keine Katamnese möglich

AAT T-Werte

ID	group	TT prä	TT post	TT f-u	NS prä	NS post	NS f-u	SS prä	SS post	SS f-u	Be prä	Be post	Be f-u	SV prä	SV post	SV f-u
01	orig.	55	60	58	55	59	58	56	64	60	57	62	66	54	64	55
02	orig.	57	66	61	52	56	56	55	57	57	59	62	64	68	73	57
03	orig.	62	63	69	52	56	57	65	64	70	55	60	59	56	64	62
04	orig.	49	54	51	48	50	46	56	61	61	53	61	61	63	70	49
05	orig.	46	50	50	42	43	42	44	44	43	43	46	45	48	49	46
06	orig.	44	47	46	47	49	50	43	42	45	51	55	53	49	52	44
07	orig.	57	58	58	50	50	53	53	54	55	57	61	59	58	64	57
08	orig.	55	59	61	51	52	52	56	58	58	47	48	48	53	65	55
09	orig.	56	63	62	57	59	55	65	68	63	64	72	69	63	68	56
10*	orig.	54	62	-	57	59	-	46	46	-	49	52	-	49	52	54
11	orig.	56	63	62	57	59	61	67	68	72	71	80	74	73	73	56
12	orig.	48	46	46	53	54	55	49	49	49	53	53	56	60	55	48
13	neu	50	58	61	50	55	55	55	58	64	52	52	57	56	55	50
14	neu	48	54	53	50	52	56	48	49	49	48	53	52	49	49	48
15	neu	56	60	69	48	53	54	58	61	58	61	69	70	53	56	56
16	neu	48	49	53	53	56	55	52	53	54	49	52	53	54	68	48
17	neu	54	65	66	55	59	61	61	61	61	57	66	62	60	65	54
17	neu	46	51	55	52	55	57	52	53	53	46	46	49	50	50	46
19	neu	47	49	43	48	50	48	49	51	48	46	48	47	51	51	47
20	neu	59	59	56	55	56	52	56	63	64	48	49	49	41	55	59
21	neu	56	61	59	53	54	55	57	58	59	56	62	56	69	69	56
22	neu	47	48	46	51	51	54	44	46	45	48	48	52	45	47	47
23	neu	47	48	47	46	46	47	47	47	48	52	52	47	52	52	47
24*	neu	42	42	-	42	44	-	43	44	-	39	40	-	44	45	42
25*	neu	62	65	-	61	63	-	67	68	-	52	58	-	56	63	62
26	neu	42	47	48	43	47	46	45	46	47	47	48	48	53	51	42
27	neu	39	37	37	46	47	47	45	47	46	47	49	49	54	59	39
Mean original		53,2	57,5	56,7	51,7	53,8	53,1	54,5	56,2	57,5	54,9	59,3	59,4	57,8	62,4	53,2
SA original		5,3	6,7	7,4	4,5	5,1	5,7	8,1	9,2	9,2	7,5	9,6	8,7	7,9	8,4	5,3
Mean neu		49,5	52,8	53,3	50,2	52,5	52,8	51,9	53,6	53,5	49,8	52,8	53,1	52,4	55,6	49,5
SA neu		6,6	6,6	9,1	4,9	5,1	4,5	6,9	7,4	6,9	5,3	7,8	6,7	6,7	7,5	6,6

* keine Katamnese möglich

AAT-Profil & CETI

ID	group	Profil prä	Profil post	Profil f-u	CETI prä	CETI post	CETI f-u
01	orig.	55,67	61,36	60,73	46,19	76,69	70,44
02	orig.	55,88	60,09	59,94	70,13	83,50	71,00
03	orig.	57,7	60,43	63,01	61,00	69,69	61,75
04	orig.	51,92	56,71	54,43	68,31	68,31	68,31
05	orig.	43,59	45,29	44,64	38,94	47,88	43,41
06	orig.	46,46	48,39	48,81	75,75	75,75	82,00
07	orig.	53,8	55,37	56,08	46,56	52,00	59,06
08	orig.	52,13	54,43	54,46	67,19	67,19	70,06
09	orig.	60,66	65,19	59,88	70,00	70,00	70,00
10*	orig.	51,76	54,88	-	33,88	37,44	-
11	orig.	63,15	67,5	67,35	63,06	71,69	75,69
12	orig.	51,57	51,32	52,4	48,06	57,06	63,06
13	neu	51,95	55,63	59,56	43,43	53,00	64,38
14	neu	48,7	51,25	52,79	62,27	67,63	69,13
15	neu	54,8	59,74	61	77,19	73,75	81,88
16	neu	51,14	53,89	54,19	26,25	38,94	47,88
17	neu	57,02	63,37	62,93	53,00	63,25	73,13
17	neu	49,63	51,71	53,88	46,19	58,06	50,31
19	neu	47,78	49,7	46,99	65,81	76,75	67,50
20	neu	53,75	56,71	54,92	64,88	66,13	66,13
21	neu	56,16	58,81	57,3	64,81	67,50	83,31
22	neu	47,69	48,45	49,73	40,19	45,88	66,75
23	neu	47,96	48,13	48,57	49,44	57,19	68,44
24*	neu	41,62	42,8	-	51,38	56,38	-
25*	neu	60,55	63,6	-	68,75	68,75	-
26	neu	44,61	47,14	47,32	40,13	40,88	47,25
27	neu	45,17	46,39	46,29	57,44	57,44	62,00
Mean original		53,69	56,75	56,52	57,4	64,7	66,8
SA original		5,49	6,57	6,53	13,9	13,4	10,0
Mean neu		50,57	53,15	53,50	54,0	59,4	65,2
SA neu		5,17	6,34	5,56	13,5	11,3	11,4

* keine Katamnese möglich

Fragebogen (CAL)

ID	group	CAL s1 prä	CAL s1 post	CAL s1 f-u	CAL s2 prä	CAL s2 post	CAL s2 f-u	CAL f1 prä	CAL f1 post	CAL f1 f-u	CAL f2 prä	CAL f2 post	CAL f2 f-u
01	orig.	25	27,5	27,5	35	35	35	19,5	21	30	35	36	27,5
02	orig.	36,5	38	31	38	38	48	34,5	36	39	40	40	38
03	orig.	20	21	19,5	34	34,5	33	26,5	29,5	27	35,5	36	35
04	orig.	35,5	38,5	35,5	20,5	23,5	20,5	33	33,5	33,5	20	22	22
05	orig.	28	29,5	32	34,5	34,5	34	26	27,5	27,5	28	28,5	28,5
06	orig.	20	21	24	27	27	29	34	34	40	27	27	33
07	orig.	16	17	20	26	26	26	21	24	22	23	23	24
08	orig.	37	37	42	34	34	35,5	28	29	33	39	39	38
09	orig.	38,5	40	41	42	42	42	37	37	37	21	21	21
10*	orig.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	orig.	17,5	31,5	34,5	35	41	43	24	25	30	31	33	38
12	orig.	25	36	22	22	33	17	19	23	20	20	25	30
13	neu	18	32	19	32	37	39	19	29,5	28	30	44	41
14	neu	22	26,5	29,5	32	31	32	23	27	29	25	27,5	29
15	neu	41	41	44	38	34	33	39	43	43	37	34	38,5
16	neu	15	23	22	22	33	30	14	25	23	22	26	25
17	neu	23	34	28	27	36	32	23	31	32	25	25	32
17	neu	12	19	18	16	22	29	13	20	14	22	24	23
19	neu	33	38	33	34	36	36	25	32	23	27	30	25
20	neu	47	47	47	44	44	44	24,5	27	27	35	36	36
21	neu	33	37	36	26	33	33	28	29	38	26	31	39
22	neu	27	29	33	24	26	30	22	32	35	18	28	31
23	neu	19	23	30	31	32	37	19	20	37	22	22	32
24*	neu	32	33	-	36	38	-	30	30,5	-	34	34	-
25*	neu	16,5	19,5	-	13,5	17	-	42	42	-	44	44	-
26	neu	26	27	30	25,5	25	33	19	25	26	29	28	32
27	neu	19	29,5	34	22	31	32	23	28	31	18	31	35
Mean original		27,1	30,6	29,9	31,6	33,5	33,0	27,5	29,1	30,8	29,0	30,1	30,4
SA original		8,4	8,1	7,9	6,7	6,2	9,4	6,3	5,4	6,5	7,5	7,0	6,4
Mean neu		25,5	30,5	31,0	28,2	31,6	33,8	24,2	29,4	29,6	27,6	30,9	32,1
SA neu		9,9	8,0	8,5	8,2	6,8	4,1	8,0	4,1	7,6	7,3	6,5	5,6

* keine Katamnese möglich