

## Gekruiste afasie bij rechtshandige kinderen

Peter Mariën<sup>1,2</sup>, Peggy Wackenier<sup>1</sup>, Philippe Paquier<sup>3</sup> en  
Peter P. de Deyn<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Departement Neurologie, Algemeen Ziekenhuis Middelheim, Antwerpen, België*

<sup>2</sup>*Laboratorium voor Neurochemie en Gedrag, Born-Bunge Stichting, Universiteit Antwerpen*

<sup>3</sup>*Service de Neurologie, Hôpital Universitaire Erasme, Brussel en Departement NKO, Universiteit Antwerpen*

Gekruiste afasie bij rechtshandige volwassenen (GAR) is zeldzaam. De geschatte incidentie varieert tussen 0.38% en 3% (Hécaen et al., 1971; Carr et al., 1981) bij patiënten met vasculaire letsels. Bij kinderen daarentegen werd lange tijd aangenomen dat GA vaak voorkomt. Aan de basis van deze veronderstelling lag de opvatting dat de cerebrale dominantie voor taal niet aangeboren is maar zich tijdens de kinderjaren progressief voltrekt vanuit een 'hemisferische equipotentialiteit'. Als gevolg van een onvolledige cerebrale dominantie voor taal werd aangenomen dat kinderen zowel na linker als rechter hemisfeerletsels een afasie kunnen ontwikkelen. Bij onderzoek van de literatuur sinds 1975 vonden wij in een verzameld corpus van 180 gevalsbeschrijvingen van GAR echter slechts 5 kinderen (2.7%). Drie van hen bleken bovendien na analyse geen ondubbelzinnige diagnose van GAR toe te laten.

In dit artikel worden de gedragsneurologische kenmerken van twee representatieve gevallen van verworven GAR bij kinderen besproken en wordt er een vergelijking gemaakt met GAR bij volwassenen en met verworven kinderafasie. Verder wordt kort ingegaan op de reeds lang bestaande discussie of taaldominantie aangeboren is, dan wel berust op een progressief maturatieproces.

### 1. Naar een synergie van concepten

#### 1.1. Gekruiste afasie bij rechtshandigen (GAR)

In 1899 introduceerde Byrom Bramwell het concept van de gekruiste afasie ter aanduiding van een afasie volgend op een letsel ipsilateraal gelegen van de dominante handzijde (d.w.z. afasie na een letsel van de linker hemisfeer bij linkshandigen en afasie na een letsel van de rechter hemisfeer bij rechtshandigen). In overeenstemming met de toenmalige ideeën rond cerebrale dominantie voor taal stelde Bramwell (1899) dat GA vaak tijdelijk is omdat de geledeerde taalfuncties snel en volledig door de intacte hemisfeer worden overgenomen. Verder nam Bramwell (1899) aan dat alleen linkshandige patiënten een blijvende vorm van GA konden vertonen. Deze

stelling werd echter in de daaropvolgende decennia ontkracht door een veelheid van gevalsbeschrijvingen van rechtshandige patiënten met een blijvende GA (GAR).

De incidentie en prevalentie van GAR wordt geschat tussen 0.38% (Hécaen, Mazars, Ramier, Goldblum & Merienne, 1971) en 3.2% (Ludwig, 1939). Bij linkshandige afatici daarentegen toonden studies van de jaren '50 en '60 aan dat GA de regel is en niet de uitzondering. Immers bij 70 tot 80% van de linkshandige afatici werd het causale letsel in de linker hemisfeer gevonden. Vanaf de jaren '70 werd een verdere erosie van het initiële concept bewerkstelligd door een meer systematische benadering van de GAR (Mariën et al., 1999; 2000). Brown en Wilson (1973), bijvoorbeeld, ontwikkelden 4 operationele criteria die tot een meer eenduidige diagnose van GAR moesten leiden. In de literatuur vonden de auteurs slechts acht gevalsbeschrijvingen die voldeden aan de volgende criteria: (1) rechtshandigheid zonder familiale antecedenten van linkshandigheid of ambidexteriteit, (2) afwezigheid van hersenschade op vroege kinderleeftijd, (3) evidentie voor een rechter hemisfeerletsel zonder aantoonbare schade van de linker hemisfeer en (4) voldoende gedocumenteerde taalsemiologie. Naast een set van operationele criteria ontwierpen Brown en medewerkers (Brown en Hécaen, 1973) een semiologische definitie waarin GAR gedefinieerd werd als een nonfluente afasie met een goed herstel. Bij het ontwerpen van deze definitie maakten zij in belangrijke mate gebruik van de standaardopvattingen uit de verworven kinderafasie en de verworven afasie bij linkshandigen die eveneens als nonfluente afasieën met een goed herstelverloop getypeerd werden.

### *1.2. Verworven kinderafasie*

In de eerste uitgebreide studie over kinderafasie besloot Cotard (1868) dat wanneer één hemisfeer schade oploopt tijdens de vroege kinderjaren de intacte hemisfeer de aangestaste functies volledig overneemt. De implicatie van Cotards theorie (1868) dat beide hemisferen in gelijke mate in staat zijn om taal te ontwikkelen, werd gesteund door talrijke rapporten. Wallenberg (1886) breidde dit concept van 'hemisferische equipotentiafiteit' nog verder uit met de stelling dat een letsel van om het even welke hemisfeer bij kinderen tot afasie kan leiden. Hierdoor ontstond de opvatting dat de verworven kinderafasie vaak gekruist is (Sachs & Peterson, 1880; Freud, 1897). Nog voor het begin van de 20ste eeuw werd de verworven kinderafasie semiologisch gedefinieerd als een transitie en nonfluent syndroom ongeacht de localisatie van het letsel. Gedurende de volgende 70 jaar bleven deze opvattingen, gedefinieerd in de zgn. standaarddoctrine van de verworven kinderafasie, onveranderd.

In 1967 nuanceerde Lenneberg de optimistische visie over het herstel van de verworven kinderafasie. Hij stelde dat volledig herstel enkel mogelijk was indien het letsel: 1) optreedt als de taalontwikkeling al is ingezet, 2) zich voordoet voor de leeftijd van 9 jaar en 3) beperkt blijft tot één enkele hemisfeer. Volgens Lenneberg (1967) vervullen de beide hemisferen tijdens de eerste twee levensjaren een even belangrijke rol in taal. Nadien, zo stelde hij, neemt bij rechtshandigen de betrokkenheid van de rechter hemisfeer systematisch af ten voordele van de linker hemisfeer. Omstreeks de puberteit zou dit proces van 'progressieve lateralisatie van de taalfuncties' beëindigd zijn.

### *1.3. Synergie van concepten*

In 1963 werd de relatief hoge incidentie van expressieve taalsymptomen binnen de afasie bij linkshandigen en kinderen door Hécaen en de Ajuriaguerra teruggebracht tot een onvoltrokken lateralisatieproces. Tien jaar later werd op basis hiervan eenzelfde verklaring voor de GAR gegeven. In overeenstemming met de klassieke opvattingen over de verworven kinderafasie beschreven Brown en Wilson (1973) de GAR als een overwegend transiënte, nonfluente afasie met agrammatisme en een dissociatie in de ernst van aantasting tussen het mondelinge en geschreven taalgebruik. Deze prototypische semiologie werd ook in studies frequent gedocumenteerd (cfr. Coppens & Hungerford, 1998).

### *1.4. Erosie van het klassieke ideeëngoed*

Ondanks de vaak fundamentele kritiek op de klassieke opvattingen over de verworven kinderafasie brak pas op het einde van de jaren '70 met de bijdrage van Woods en Teuber (1978) 'On changing patterns of childhood aphasia' een nieuw tijdperk aan in de conceptvorming betreffende de verworven kinderafasie. In contrast met de heersende ideeën van de standaarddoctrine toonde deze studie aan dat: 1) gekruiste afasie bij kinderen niet frequenter is dan bij volwassenen, 2) de duur van het herstelverloop niet correleert met de leeftijd waarop de afasie verworven is en 3) niet alle afasieën van het nonfluente type zijn. Deze vernieuwende inzichten werden in latere studies verder uitgewerkt (zie Paquier & Van Dongen, 1996).

Geheel in de lijn van de gewijzigde inzichten in de verworven kinderafasie, traden ook binnen de GAR belangrijke conceptuele veranderingen op. Het toenemende aantal studies waarin patiënten met een sensorische afasie en/of patiënten met een onvolledig herstelverloop beschreven werden, ondermijnde de klassieke opvatting over de GAR als een transiënt en uniform afasiologisch syndroom. Carr, Jacobson en Boller (1981) toonden bovendien aan dat de verhouding tussen nonfluente en fluente afasietypen bij GAR dezelfde is als bij de klassieke afasie (m.n. 72% versus 27%).

Echter ondanks opvallende typologische overeenkomsten kan GAR toch niet worden opgevat als het 'spiegelbeeld' van de klassieke afasie. Heel wat gevallen van GAR blijken immers niet te beantwoorden aan de klinisch-anatomische relaties die gelden voor de klassieke afasie. Alexander, Fischette en Fischer (1989) toonden in dit verband aan dat een groot aantal van de gepubliceerde gevallen van GAR in de stabiele fase na het CVA een afwijkend klinisch-anatomisch profiel bezitten. In hun studie van 34 gepubliceerde gevallen vonden zij bij 35.3% een afwijkend profiel terug (bv. een nonfluente afasie na een posterieur letsel) (anomalous cases). Bij 64.7% van de gevallen voldeed het klinisch-anatomisch profiel wel aan de klassieke verwachtingen (mirror-image cases). Recent kwamen Coppens en Hungerford (1998) bij vasculaire GAR tot identieke bevindingen en werd zodoende bevestigd dat de incidentie van onverwachte klinisch-anatomische verbanden bij de GAR aanzienlijk hoger is dan bij de ongekruiste afasie; m.n. minder dan 13% volgens Basso, Lecours, Moraschini en Vanier (1985).

## 2. Analyse van GAR bij kinderen

### 2.1. Selectiecriteria en methodologie

Voor deze studie werden alle sinds 1975 gepubliceerde gevalsbeschrijvingen van rechtshandige patiëntjes met afasie ten gevolge van een rechter hemisfeer letsel verzameld. Omdat Faglia, Rottoli en Vignolo (1990) op basis van een geactualiseerde set van diagnostische criteria<sup>1</sup> in hun overzichtsstudie aantoonde dat alle betrouwbare gevallen van GAR na 1975 werden gepubliceerd, werd deze datum als vertrekpunt gehanteerd.

Uit het corpus van 170 gepubliceerde cases en 10 persoonlijke observaties (Mariën et al., in druk) werden alle kinderen met GAR gelicht (n=5). Assal en Deonna (1977) beschreven met een follow-up van vier jaren het eerste patiëntje. Na 12 jaar beschreef Assal (1987) dit patiëntje opnieuw. De vier andere kinderen werden beschreven door Martins, Ferro, en Trindale (1987), Burd, Gascon, Swenson, en Hankey (1990), Martins, Antunes, Castro-Caldas, en Antunes (1995) en Mariën, Engelborghs, Paquier, en De Deyn (2001). In dit overzicht werden schematische beschrijvingen zoals deze van Hécaen (1976) en Woods en Teuber (1978) (case 18) niet opgenomen omwille van het ontbreken van de noodzakelijke gedetailleerde informatie.

Om vergelijkingen en bijgevolg ook theoretische deducties mogelijk te maken, werden alle gevalsbeschrijvingen kritisch geëvalueerd op hun diagnostische betrouwbaarheid. De volgende drie criteria werden gehanteerd voor een diagnose van "mogelijke GAR": 1) het causale letsel bevindt zich in de rechter hemisfeer en een structureel letsel van de linker hemisfeer wordt neuroradiologisch uitgesloten (CT, MRI), 2) er is duidelijke evidentie voor afasie en 3) natuurlijke (niet aangeleerde) rechtshandigheid wordt op formele wijze aangetoond. Om de diagnose van "onbetwiste GAR" te rechtvaardigen dienden twee bijkomende criteria te zijn vervuld: 4) geen hersenbeschadiging opgelopen voor het begin van de taalontwikkeling en/of antecedenten van epilepsie en 5) geen antecedenten van familiale linkshandigheid of ambidexteriteit.

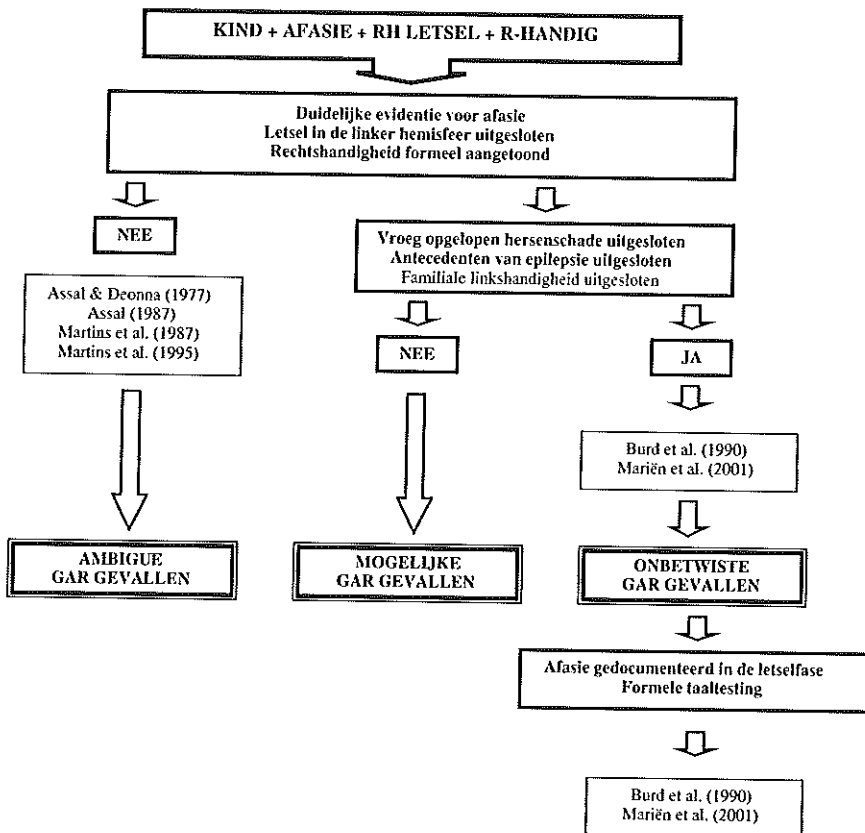
In verband met het opmaken van klinisch-anatomische verbanden bij patiënten met vasculaire aandoeningen wezen Mazzochi en Vignolo (1979) op het cruciale belang van het tijdstip van onderzoek. Met name stelden zij dat het meest geschikte tijdstip voor het opmaken van klinisch-anatomische verbanden de periode is waarin het letsel zich neurologisch heeft gestabiliseerd (ongeveer 3 weken na het CVA). Deze periode, die later door Alexander (1989) 'de letselfase' werd genoemd, volgt na de 'acute fase' van het CVA waarin oedeem en diaschisis fenomenen een belangrijk impact uitoefenen op het klinische beeld en gaat na ongeveer een drietal maanden over in de 'chronische fase' waarin alle verdere veranderingen van het afasieprofiel als een rechtstreeks effect van taaltherapie en functionele compensatie kunnen geduid worden. Met het oog op een klinisch-anatomische analyse werden binnen deze studie nog twee criteria toegevoegd: 1) er dienen klinische onderzoeksgegevens uit de letselfase beschikbaar te zijn en 2) de afasie wordt aan de hand van formele taaltesten gedocumenteerd.

2.2. Resultaten

Toepassing van de criteria op de vijf geselecteerde cases leidde tot de volgende indeling: 1) drie gevallen voldoen niet aan de vereiste criteria voor een diagnose van "mogelijke GAR": Assal en Deonna (1977), Martins et al. (1987), Assal (1987) en Martins et al. (1995) en 2) twee gevallen beantwoorden aan de criteria van "onbetwiste GAR": Burd et al. (1990) en Mariën et al. (2001). Figuur 1 toont een schematische analyse van de gevallen volgens de gebruikte criteria.

2.2.1. Ambigue GAR gevallen

Assal en Deonna (1977) en Assal (1987) beschreven een 5-jarige jongen met een uitgebreid cortico-subcorticaal infarct in de fronto-pariëto-temporale regio na volledige occlusie van de rechter arteria carotis interna. Na een periode van mutisme en ernstige verbaal-auditieve begripsstoornissen evolueerde het syndroom in een tijdspanne



Figuur 1: Algoritme voor verworven gekruiste kinderafasie

van drie dagen tot een nonfluente afasie met adynamie, agrammatisme en belangrijke lees- en schrijfstoornissen. Twaalf jaar later was nog steeds sprake van een gereduceerd spontaan taalgebruik en werden semantische benoemingsstoornissen en een afwijkend lees- en schrijfvermogen gevonden. Op neurocognitief gebied bleven er belangrijke geheugen- en rekenmoeilijkheden. Ondanks uitgebreide beschrijving van de linguïstische, neurocognitieve en neurologische kenmerken werd in geen van beide rapporten de handvoorkeur van patiëntje op formele wijze bepaald. Het ontbreken hiervan stelt de betrouwbaarheid van de diagnose van GAR bij deze patiënt in vraag.

Ook de beide gevalsbeschrijvingen van Martins et al. (1987; 1995) voldeden niet aan de vereiste criteria van 'onbestwiste' GAR. In hun eerste bijdrage (Martins et al., 1987) beschreven deze auteurs een 15-jarige rechtshandige jongen met een posterieur oligodendroglioom en een aanvankelijk fluent afasiesyndroom. Als gevolg van de snelle groei van de tumor, die de anterieure hersenregio's aantastte, evolueerde het syndroom naar een nonfluente afasie. Ondanks neurochirurgische behandeling en stralingstherapie overleed de jongen vier maanden na het optreden van de eerste neurologische symptomen. Hoewel het verband tussen het verloop van de afasie in associatie met de aantasting van de (taaldominante) rechter hemisfeer plausibel lijkt, laten infiltrerende, ruimte-innemende hersenprocessen een exacte bepaling van het impact van het letsel op de klinische symptomen niet toe, kan de structurele integriteit van de linker hemisfeer niet voldoende worden verzekerd en is bijgevolg een diagnose van GAR uiterst twijfelachtig. In hun tweede gevalsbeschrijving rapporteerden Martins et al. (1995) een 13-jarige rechtshandige jongen die als gevolg van een penetrerende schotwonde een letsel van de rechter frontaalkwab opliep. Vijf dagen na het trauma ontwikkelde hij verscheidene complex partiële en focaal motorische epilepsie-aanvallen met een linker Toddse parese en motorische afasie. Een CT scan van de hersenen toonde een rechter frontaal abces met verplaatsing van de middenlijn en massa-effect op de linker hemisfeer. Martins et al. (1995) besloten dat op basis van de klinische evolutie een dysfunctie van de linker hemisfeer kon worden uitgesloten. Zij argumenteerden: 1) dat de afasie ontstond in combinatie met de ontwikkeling van het abces, 2) de taalstoornissen toenamen in associatie met de epileptische activiteit in de motorische cortex van de rechter hemisfeer, 3) de afasie verbeterde tijdens de behandeling van het abces. Ons inziens kan ook bij deze patiënt niet tot een diagnose van 'onbetwiste GAR' worden besloten. In de eerste plaats kan gesteld worden dat penetrerende schedeltraumata niet uitsluitend focale destructie van het onderliggende hersenweefsel veroorzaken maar doorgaans leiden tot diffuse hersenschade met ook aantasting van de linker hemisfeer (o.a. door het contre-coup fenomeen). Castro-Caldas, Confraria, Paiva en Trindale (1986) waarschuwden om deze reden voor een belangrijke bias in het onderzoek naar GAR wanneer traumatische patiënten in onderzoekseries worden geïncludeerd. Zij schreven de systematisch hogere incidenties van GAR in traumatische populaties (bv. 18% in de studie van Mohr, Weiss, Caviness, Dillon, Kistler, Meirovsky & Rish, 1980) toe aan niet gedetecteerde schade van de linker hemsifeer. Het feit dat bij dit patiëntje geen afasie werd gevonden op het moment van het trauma zelf, maar in associatie met het ontstaan en de verdere ontwik-

keling van het abces, lijkt te wijzen op een meer diffuse cerebrale aantasting in de context van een infectieuze pathologie. Verder vormen focaal epileptische manifestaties een weinig betrouwbare bron voor conclusies aangaande de cerebrale lateralisatie en localisatie van hersenfuncties omdat zij bilaterale dysfuncties niet uitsluiten. Neuropsychologisch onderzoek toonde een acalculie met tekenverwarringen en een linker visuo-spatieel neglect. Het feit dat het causale letsel van de acalculie meestal terug te vinden is in de gyrus angularis van de dominante hemisfeer contrasteert met de frontale localisatie van het letsel. Tenslotte vormen ook de ontwikkelingsantecedenten van patiëntje een belangrijk gegeven. Tot de leeftijd van vier jaar bleef de gesproken taal beperkt tot enkele onverstaanbare uitingen. Het verbaal-auditieve begrip was daarentegen normaal. Via een vier jaar durende logopedische behandeling die op de leeftijd van drie jaar werd gestart, verbeterde het mondelinge taalvermogen. Vanaf de leeftijd van zeven jaar werden er leermoeilijkheden gesignaleerd; patiëntje deed het 2<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> leerjaar over. Recente onderzoeken hebben aangetoond dat taalontwikkelingsstoornissen de uitbouw van het typische patroon van cerebrale taaldominantie kunnen verstoren (Lou, Henriksen en Bruhn, 1984; Jernigan, Sowell en Tallal, 1991; Plante, Swisher en Vance, 1991). In de veronderstelling dat bij het patiëntje beschreven door Martins et al. (1995) de afasie veroorzaakt werd door een focale aantasting van de rechter frontaalkwab, kan vroege dysfunctie van de linker hemisfeer (gereflecteerd door de taalontwikkelingspathologie) tot een transpositie van de cerebrale dominantie voor taal (en rekenen) hebben geleid.

### 2.2.2. *Onbetwiste GAR gevallen*

Burd et al. (1990) rapporteerden een vierjarige jongen die afatisch werd na een uitgebreid infarct in het rechter arteria cerebri media gebied. Een CT scan van de hersenen toonde een groot cortico-subcorticaal fronto-pariëtaal en posterieur pariëtaal hypodens letsel in de rechter hemisfeer aan. Er werden geen letsels gevonden in de linker hemisfeer. De handvoorkeur werd formeel bepaald op basis van de Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971). De familiale anamnese langs moederszijde was positief voor epilepsie en dyslexie. Langs vaderszijde werden de antecedenten gekenmerkt door dyslexie en dysorthografie. Tot op het moment van het CVA was het ontwikkelingsverloop van patiëntje normaal. Gedurende drie jaar werd hij zowel neurolingüïstisch als neurocognitief gevolgd.

Mariën et al. (2001) beschreven een 13-jarig rechtshandig meisje dat een afasie ontwikkelde na een rechter cortico-subcorticale temporo-pariëtale bloeding. Herhaalde CT en MRI onderzoeken leverden geen aanwijzingen voor een letsel van de linker hemisfeer. De Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971) toonde een uitgesproken voorkeur voor de rechter hand (lateraliteitsquotiënt = +100). De medische voorgeschiedenis en ontwikkelingsantecedenten waren normaal. Er waren geen antecedenten van familiale linkshandigheid. Gedurende een periode van 10 jaar werd deze patiënte gevolgd. De afasie werd gedocumenteerd overeenkomstig het 'three epoch time frame model' voor onderzoek van afasie (Mazzocchi & Vignolo, 1979, Basso, Capitani, Laiacona & Zanobio, 1985a; Alexander, 1989).

### 2.3. Kenmerken van de verworven gekruiste afasie bij rechtshandige kinderen

Bij de analyse van de kenmerken van de afasie en de klinisch-anatomische verbanden van de GAR bij kinderen werd enkel uitgegaan van de voldoende betrouwbare GAR gevallen (Burd et al., 1990; Mariën et al., 2001). Hoewel het geringe aantal geen algemeen geldende uitspraken en conclusies toelaat, kunnen op basis van vergelijking van de gevallen toch potentieel relevante tendensen worden opgemaakt.

#### 2.3.1. Afasiesymptomen

In tabel 1 werden de taalsymptomen uitgezet volgens een driedelig tijdsdiagram opgebouwd volgens een acute fase, een letselfase en een late fase (Mazzocchi & Vignolo, 1979). Om de semiologische kenmerken zo nauwkeurig mogelijk te omschrijven, voegden we binnen het tijdsdiagram onderzoeksgegevens over de onset van de afasie en het late stadium toe.

	Acute Fase				Letselfase		Late Fase			
	Onset		≤ 21 dagen		> 21 dagen		> 3 maanden		10 jaars	
<b>Auteurs</b>	B U R D	M A R I Ë N	B U R D	M A R I Ë N	B U R D	M A R I Ë N	B U R D	M A R I Ë N	M A R I Ë N	
<b>Symptomen</b>							9m / 27m			
Begripsstoornissen	+	+	+	+	∅	sem	-	gm	∅	-
Mutisme	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Adynamie			+	+	∅	+	-	-	-	-
Agrammatisme			∅	∅	∅	+	∅	∅	∅	-
Herhalingsstoornissen			∅	∅	+	-	+	+	-	-
Benoemingsstoornissen			+	∅	+	+	+	+	∅	+
Fonematische Parafasieën			∅	+	∅	-	∅	∅	∅	∅
Leesstoornissen			∅	∅	∅	+	∅	∅	∅	-
Schrijfstoornissen			∅	∅	∅	+	∅	∅	∅	-
Prosodische stoornissen			+	∅	+	+	-	-	∅	-
Dysarthrie			∅	+	∅	+	+	∅	∅	-

#### Legenda:

+ = aanwezig

- = afwezig

∅ = geen gegevens beschikbaar

m = maanden

sem = semantiek

gm = grammaticale morfemen

Tabel 1: Samenvatting spraak- en taalstoornissen bij twee kinderen met GAR voorgesteld in een time frame model



### *2.3.1.1. Taalsymptomen bij onset en tijdens de acute fase*

Meteen na het CVA vertoonden de beide patiëntjes (Burd et al., 1990; Mariën et al., 2001) een mutisme en belangrijke verbaal-auditieve begripsstoornissen. Nog tijdens de acute fase herstelde het taalbegrip zich gedeeltelijk en verdween het mutisme. Binnen een periode van 14 dagen werden bij beide patiëntjes ernstige stoornissen van de taaldynamiek gevonden geassocieerd met belangrijke verbaal-auditieve begripsstoornissen.

Het patiëntje van Burd et al. (1990) ontwikkelde na acht dagen van mutisme tevens een ernstige anomie en dysprosodie. Het patiëntje beschreven door Mariën et al. (2001) vertoonde een uiterst beperkte verbale output die bovendien verstoord werd door fonematische parafasieën en een hypotone dysarthrie.

### *2.3.1.2. Taalsymptomen tijdens de letselfase*

Tijdens de letselfase vermeldden Burd et al. (1990) bij hun patiëntje opnieuw benoemingsstoornissen en prosodische afwijkingen. Daarnaast stelden zij ook herhalingsstoornissen vast.

Bij het patiëntje beschreven door Mariën et al. (2001) verbeterde tijdens de letselfase het taalbegrip en werden via formele taaltesting semantische stoornissen en receptief agrammatisme aangetoond. Onderzoek en analyse van het mondelinge taalvermogen toonde naast een duidelijke bradyalalie en dysarthrie een opvallende dissociatie tussen het opgelegde en spontane mondelinge taalgebruik. Het spontane taalgebruik werd gekenmerkt door een fors verminderde spreekdrang en een sterk gefragmenteerde verbale output waarin de vele pauzes belangrijke formuleringsmoeilijkheden en woordvindingsproblemen aangaven. Een formele benoemingstaak (AAT benoeming: 108/120; BDAE responsive naming: 30/30) leverde evenwel geen objectivatie van een onderliggend anomisch deficiet. Vooral in het spontane mondelinge taalgebruik traden belangrijke syntactische stoornissen op onder de vorm van agrammatisme. In gestructureerde settings, zoals het beschrijven van een situationele afbeelding, was het agrammatisme duidelijk minder prominent. De herhaling was op fonologisch, morfologisch en syntactisch niveau volkomen normaal. Ook het luidop lezen van teksten werd verstoord door agrammatische fouten. Het lezen van geïsoleerde zinnen verliep daarentegen normaal. Bij testing van het leesbegrip behaalde patiëntje normale onderzoeksresultaten. Het onder dictaat spellen was licht afwijkend op zinsniveau als gevolg van deletie van enkele functiewoorden. Het spontaan schrijven daarentegen was sterk agrammatisch.

### *2.3.1.3. Taalsymptomen tijdens de late fase*

Het patiëntje beschreven door Burd et al. (1990) vertoonde 27 maanden na onset nog steeds begripsmoeilijkheden voor grammaticale morfemen. Tijdens de late fase trad herstel op van de taaldynamiek en de prosodie maar persisteerden de benoemings- en herhalingsstoornissen. Voor het eerst maakten Burd et al. (1990) ook melding van een lichte dysarthrie.

Het patiëntje beschreven door Mariën et al. (2001) vertoonde na tien jaar uitsluitend nog een lichte residuele anomie.

### 2.3.2. *Neurocognitieve kenmerken*

In de acute fase werd bij geen van beide kinderen een neuropsychologisch onderzoek uitgevoerd. Tijdens de letsselfase toonden neurocognitieve onderzoeken bij het patiëntje van Burd et al. (1990) een constructieve apraxie, rekenmoeilijkheden en geheugenstoornissen. Het patiëntje van Mariën et al. (2001) vertoonde in deze fase een gestoord visuo-spatieel vermogen, een links-rechts verwarring en een aantal gnostische stoornissen (autotopagnosie, vingeragnosie en astereognosie) die tijdens de late fase herstelden. Daarnaast waren er ook concentratiestoornissen, ruimtelijke constructieve problemen, lichte rekenstoornissen en moeilijkheden bij het aanleren van vreemde talen.

Het patiëntje van Burd et al. (1990) vertoonde tijdens de late fase leerproblemen, concentratieproblemen en kenmerken van neglect. Na 27 maanden werd bij het patiëntje van Burd et al. (1990) een niet significant verschil van zeven eenheden in het IQ-profiel gevonden. Het verbale IQ (VIQ) bedroeg 85, het performale IQ (PIQ) 92. Bij het patiëntje van Mariën et al. (2001) werd daarentegen wel een asymmetrie in het IQ-profiel gevonden. Drie maanden na onset toonde het intelligentieonderzoek een significant verschil van 14 IQ-punten tussen het VIQ (92) en PIQ (106). Tien jaar later was dit verschil verdwenen.

### 2.3.3. *Klinisch-anatomische verbanden*

Uitgebreide cortico-subcorticale schade van de fronto-pariëtale en posterieur pariëtale regio's van de rechter hemisfeer veroorzaakte bij het patiëntje van Burd et al. (1990) een ernstige afasie met belangrijke expressieve en receptieve taalstoornissen. Aangezien het klinisch-anatomische profiel beantwoordt aan de standaardverwachtingen, kan deze casus beschouwd worden als een representant van het "mirror image" type van GAR. Een onverwacht klinisch-anatomisch profiel werd daarentegen gevonden door Mariën et al. (2001). Bij dit patiëntje veroorzaakte een posterieur letsel een overwegend expressieve afasie met agrammatisme die omwille van de uitgesproken dissociatie tussen het spontane en opgelegde mondelinge taalgebruik typologisch het best beantwoordt aan een dynamische afasie. Klassiek wordt dit type van afasie met twee verschillende anatomische regio's in verband gebracht: het gebied anterior en/of superior van het gebied van Broca en het gebied gevasculariseerd door de arteria cerebri anterior. Zoals aangetoond door herhaalde beeldvorming liep geen van deze gebieden schade op. Ook het letsel van het posterieure deel van de capsula interna geldt niet als een klassiek anatomisch substraat van de dynamische afasie. Gezien het klinisch-anatomisch profiel niet in overeenstemming kan worden gebracht met de standaardtheorieën over de letsellocalisatie bij de dynamische afasie, kan dit patiëntje worden beschouwd als de eerste representant van "anomalous" GAR bij kinderen.

### 3. Verworven GAR bij kinderen vergeleken

#### 3.1. *Verworven GAR bij kinderen versus verworven kinderafasie*

In tegenstelling tot de standaardopvattingen over de verworven kinderafasie (Brown & Hécaen, 1976), lijkt de leeftijd van onset in het beperkte corpus van kinderen met GAR geen significante parameter te zijn. Zowel het jongste patiëntje van Burd et al. (1990) als het 13-jarige patiëntje van Mariën et al. (2001) vertoonde bij aanvang een mutisme. Expressief agrammatisme werd niet gevonden bij de patiënt van Burd et al. (1990), wel bij het patiëntje van Mariën et al. (2001). Beide patiëntjes vertoonden articulatorische afwijkingen binnen een overwegend nonfluent afatisch syndroom. Hoewel geen van beide kenmerken had van een fluente afasie (zoals logorrhoea en semantisch of neologistisch jargon) vertoonden zij taalbegripsstoornissen. Mogelijk vormen taalbegripsstoornissen binnen GAR bij kinderen een frequenter gegeven dan de 1/3 ratio geldend voor de verworven kinderafasie (Woods & Teuber, 1978).

Dysarthrische en prosodische stoornissen alsook stoornissen van de geschreven taal lijken typische GAR symptomen. In de standaardopvattingen over verworven kinderafasie worden geen van deze symptomen vermeld.

#### 3.2. *GAR bij kinderen versus GAR bij volwassenen*

De uiterst beperkte groep van kinderen met GAR vertoont vanuit klinisch-anatomisch standpunt een aantal opvallende gelijkenissen met GAR bij volwassenen. Zoals in de groep van volwassenen worden bij kinderen naast 'mirror-image' profielen (Burd et al., 1990) eveneens 'anomalous' profielen (Mariën et al., 2001) gevonden. In de lijn van de conceptuele ontwikkeling van de verworven kinderafasie en de GAR bij volwassenen mag dan ook verwacht worden dat eenzelfde semiologische heterogeniteit zal worden gevonden bij GAR bij kinderen.

De prognose van GAR bij kinderen is niet altijd gunstig: naast residuele taal-symptomen en neurocognitieve problemen treden tijdens het verdere ontwikkelingsverloop ook leermoeilijkheden op.

### 4. GAR bij kinderen en taallateralisatie

Een uitgebreid gamma van verklaringen werd voorgesteld voor GAR. Hiertoe behoren onder andere: 1) een ongekruist verloop van de cortico-spinale banen (o.a. Souques, 1910), 2) familiale linkshandigheid (o.a. Ardin-Delteil, Levi-Valensi & Derrieu, 1923), 3) bilaterale taalrepresentatie in de fylogenetisch oudere, subcorticale structuren (o.a. Habib, Joannette, Ali-Cherif & Poncet, 1983), 4) niet gedetecteerde schade van de linker hemisfeer (o.a. Castro-Caldas, Confraria, Paiva & Trindale, 1986), 5) inhiberende invloed van de geledeerde rechter hemisfeer op het functioneren van de linker hemisferen als gevolg van metabole wijzigingen (o.a.

Schweiger, 1987) en 6) natuurlijke variaties van de functionele hersenorganisatie door aan- of afwezigheid van één enkel gen (o.a. Alexander & Annett, 1996). In de jaren '70 voegden Brown en collega's (1973; 1976) de hypothese toe dat GAR het gevolg is van een onvoldoende lateralisatie van de taalfuncties in de linker hemisfeer. Deze hypothese veronderstelt dat er tijdens de maturatie van de hersenen een verschuiving optreedt van een initieel bilaterale naar een unilaterale linker hemisfeerdominantie voor taal.

Op basis van het transiënte karakter van de verworven kinderafasie en de hoge incidentie van rechter hemisfeerletsels besloot Lenneberg (1967) dat het taalvermogen voor de kritische leeftijd van negen à tien jaar niet volledig gelateraliseerd is. Hécaen (1976) stelde voor om deze kritische leeftijd te verlagen tot vijf jaar omdat in de studie van Bassier (1962) geen GAR patiënten werden gevonden die het causale letsel na die leeftijd hadden opgelopen. Woods en Teuber (1978) stelden in hun populatie van 65 kinderen met verworven hersenletsels een opmerkelijk verschil vast met betrekking tot het optreden van afasie na letsels van de linker (15/34) en de rechter (4/31) hemisfeer. Omdat hun observaties niet strookten met de gangbare opvattingen over hemisferische equipotentialiteit, voerden zij een uitgebreid literatuuronderzoek uit van de verworven kinderafasie. Daarbij stelden zij vast dat de incidentie van GAR bij kinderen drastisch verandert na de derde decade van de 20ste eeuw: 33% in de studies gepubliceerd vóór 1930 en slechts 5% in de studies na 1940. Woods en Teuber (1978) schreven de hoge incidentie van GAR in de vroege studies toe aan de hoge frequentie van neurologische infectieziekten die leiden tot een diffuse aantasting van de hersenen. Zij besloten tot een overrepresentatie van GAR in de vroegere rapporten als gevolg van een miskende betrokkenheid van de linker hemisfeer. Na de introductie van de antibiotica in de jaren '40 daalde het aantal GAR patiëntjes op spectaculaire wijze.

Satz en Bullard-Bates (1981) besloten na analyse van gevalsstudies van verworven kinderafasie gepubliceerd na 1940 dat: 1) onafhankelijk van de leeftijd het risico op afasie groter is na een letsel van de linker dan van de rechter hemisfeer, 2) GAR na de leeftijd van drie tot vijf jaar uiterst zeldzaam is en 3) GA meer voorkomt bij linkshandige kinderen, ongeacht de leeftijd.

Carter, Hohenegger en Satz (1982) voerden een kritische analyse door van vijf studies over verworven kinderafasie (Basser, 1962; Shillito, 1964; Isler, 1971; Hécaen, 1977; Woods & Teuber, 1978). In deze studie hanteerden zij een aantal exclusiecriteria en statistische methodes om de cerebrale representatie van taal te bepalen. Bovendien werden de literatuurgegevens apart geanalyseerd volgens de kritische leeftijdsgrens van vijf jaar, zoals voorgesteld door Krashen (1973) en Hécaen (1976). Bij 97% van de kinderen uit de leeftijdsgroep van zes tot 15 jaar (bestaande uit 107 niet linkshandige kinderen) werd een linker hemisferische taalrepresentatie gevonden. Een daling van dit percentage tot 84% werd gevonden wanneer de data van de jongere kinderen werden opgenomen. Carter et al. (1982) toonden bovendien aan dat slechts vier patiëntjes met een rechter hemisfeerletsel overbleven wanneer alle gevallen met traumatische hersenschade en onduidelijke handvoorkeur werden

uitgesloten. Bij geen van deze kinderen veroorzaakte het letsel van de rechter hemisfeer een afasie. Carter et al. (1982) besloten dat rechtshandige kinderen (ongeacht de leeftijd) over eenzelfde cerebrale lateralisatie van het taalvermogen beschikken als rechtshandige volwassenen. Bijgevolg stelden zij dat de hypothesen van hemisferische equipotentialiteit en progressieve maturatie niet langer houdbaar waren en ontwikkelden zij het concept van de 'developmental invariance position'. Volgens deze hypothese: 1) is de gelateraliseerde cerebrale specialisatie voor taal aangeboren, 2) is de cerebrale organisatie van taal bij kinderen dezelfde als bij volwassenen en 3) spelen leeftijdsfactoren in het ontwikkelingsproces geen rol.

Naast de hoge incidentie van afasie na rechter hemisfeerletsels lag de opvatting van een snel herstel van de verworven kinderafasie mee aan de basis van de hypothese van hemisferische equipotentialiteit. Hoewel algemeen wordt aangenomen dat de kansen op een volledig taalherstel afnemen met de leeftijd, zijn verschillende variabelen beschreven die de uiteindelijk outcome in meer of mindere mate beïnvloeden. Op dit moment gelden als belangrijke prognostische variabelen o.a. het type van de taalstoornis (expressief versus receptief, of een combinatie van beide), de etiologie (trauma versus vasculaire letsels), de omvang van het letsel, de duur van het post-traumatische coma, een al dan niet geassocieerde motorische uitval en elektroencefalografische kenmerken.

Recent hebben ook neuroanatomische, neurofysiologische en gedragsneurologische studies inzichten opgeleverd die tegen de maturatiehypothese pleiten. Naast duidelijke morfologische verschillen tussen de linker en de rechter hemisfeer, werden ook histologische verschillen gevonden tussen cytoarchitectonisch gedefinieerde regio's van de linker en de rechter hemisfeer. Deze verschillen werden niet uitsluitend in het brein van de volwassene gevonden, ook bij neonaten en foetussen bleken deze verschillen al aanwezig te zijn (b.v. Geschwind & Levitsky, 1968; Tetzner, Tzavaras, Gruner & Hécaen, 1972; Galaburda, Sanides & Geschwind, 1978; Falzi, Perrone & Vignolo, 1982; Eidelberg & Galaburda, 1984; Galaburda, Rosen & Sherman, 1991). Het feit dat biologische verschillen tussen hersenregio's aangeboren zijn, pleit voor een genetische predispositie van bepaalde hersengebieden voor de uitbouw van specifieke functies. Ook op functioneel-anatomische vlak bieden verscheidene studies met dichotische luistertaken en auditief geëvokeerde potentialen ondersteuning van de hypothese dat het taalvermogen reeds bij de start van de taalontwikkeling gelateraliseerd is (b.v. Molfese et al, 1988; Bertoni, et al. 1989).

Ook onze analyse van kinderen met GAR levert elementen op voor de onhoudbaarheid van de beide vroegere hypothesen. Het GAR patiëntje beschreven door Burd et al. (1990) liep ernstige unilaterale hersenschade op voor de leeftijd van vijf jaar. Ondanks het optreden van het letsel op 'vroeg leeftijd' bleven er belangrijke residuële taalstoornissen. Het persisteren van de taalstoornissen pleit tegen een volledige interhemisferische reorganisatie van het taalvermogen. Daarnaast is de observatie van een ernstige afasie bij het 13-jarige patiëntje van Mariën et al. (2001) niet verenigbaar met de bewering dat het proces van progressieve lateralisatie van de taalfuncties voltooid is rond de puberteit. Tenslotte lijkt ook de lage incidentie van GAR bij

kinderen (2.7% van het corpus van 180 gevalsbeschrijvingen van GAR) de stelling te bevestigen dat gelateraliseerde cerebrale dominantie voor taal aangeboren is.

## 5. Conclusies

Bij onderzoek van de literatuur over GAR sinds 1975 werden in een corpus van 180 gevalsbeschrijvingen slechts vijf kinderen gevonden (2.7%). Na toepassing van de operationele criteria voor GAR werden enkel de patiëntjes van Burd et al. (1990) en Mariën et al. (2001) als onbetwiste gevallen van GAR geanalyseerd. De overige drie gevalsbeschrijvingen (Assal & Deonna, 1977; Assal, 1987; Martins et al., 1987, 1995) lieten geen ondubbelzinnige diagnose van GAR toe en onderstrepen het belang van een strikte controle van de handvoorkeur, de etiologie en het neurologische ontwikkelingsverloop wanneer de diagnose van GAR wordt overwogen.

Op afasiologisch gebied werd het profiel van de beide kinderen met onbetwiste GAR gekenmerkt door een initieel ernstig expressief en receptief taalsyndroom. Na enkele dagen evolueerde het beeld naar een overwegend nonfluente afasie met opvallende stoornissen van de taaldynamiek en begripsstoornissen. Niettegenstaande het beperkte aantal observaties slechts tentatieve conclusies toelaat, lijkt het typische afasieprofiel van de GAR bij kinderen te zijn opgebouwd uit een initieel uniform afasiesyndroom ongeacht de localisatie van het letsel. Diversifiëring van de afasiesymptomen tijdens de letselfase leidde bij het patiëntje van Burd et al. (1990) tot verwachte klinisch-anatomische correlaties. Het patiëntje beschreven door Mariën et al. (2001) ontwikkelde tijdens deze fase een geheel onverwacht klinisch-anatomisch profiel en vormt daardoor de eerste representant van het 'anomalous' type van GAR bij kinderen.

Op neurocognitief vlak werd bij beide patiëntjes een gamma van defecten gevonden die klassiek worden gelieerd met schade van de dominante en niet dominante hemisfeer. Beide patiëntjes vertoonden belangrijke visuo-constructieve deficiëten, geheugendefecten en rekenstoornissen. Ondanks een aanvankelijke asymmetrie ten nadele van het VIQ normaliseerde het IQ-profiel van beide patiëntjes. Het patiëntje beschreven door Mariën et al. (2001) vertoonde tevens voorbijgaande gelateraliseerde agnostische stoornissen (astereognosie, vingeragnosie en autotopagnosie). Bij dit patiëntje werd het verdere herstelverloop tevens gecompliceerd door selectieve leermoeilijkheden in verband met vreemde talen en geheugen- en concentratiestoornissen.

Niettegenstaande het beperkte aantal observaties werden er toch een aantal verschillen tussen de GAR bij kinderen en de klassieke opvattingen over de verworven kinderafasie gevonden. Binnen de GAR lijkt het type van afasie niet te worden beïnvloed door de leeftijd en lijken taalbegripsstoornissen aanvankelijk een wat prominere plaats te bekleden dan binnen de verworven kinderafasie. Daarnaast pleiten de residuele taaldefecten binnen de GAR tegen het concept van een volledige interhemisferische reorganisatie van het taalvermogen na vroege cerebrale schade. In

combinatie met de zeer lage incidentie van GAR bij kinderen, ondersteunen deze bevindingen de hypothese van een aangeboren gelateraliseerde taaldominantie.

## Summary

Crossed aphasia in children has been considered a common finding for almost a century. In contrast to this view, we only found five children in a corpus of 180 cases (2.7%) when we reviewed the literature on crossed aphasia in dextrals (CAD) from 1975 onwards. A critical analysis of the available cases rendered three cases ambiguous and hence not suitable to draw conclusions. In this review the behavioural manifestations of the two representative childhood CAD are analyzed and compared with adult CAD and acquired childhood aphasia (ACA). In the light of our findings, which support the position of innate cerebral specialization for language, the long-standing controversy as to whether lateralized hemispheric specialization for language is innate or develops progressively during maturation, is briefly discussed.

## Literatuur

- Alexander, M.P. (1989). Clinical-anatomical correlations of aphasia following predominantly subcortical lesions. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Alexander, M.P., & Annett, M. (1996). Crossed aphasia and related anomalies of cerebral organization: case reports and a genetic hypothesis. *Brain and Language*, *55*, 213-239.
- Alexander, M.P., Fischette, M.R., & Fischer, R.S. (1989). Crossed aphasias can be mirror image or anomalous. *Brain*, *112*, 953-973.
- Anastasopoulos, G., & Kokkini, D. (1962). Cerebral dominance and localisation of the language functions. *Psychiatria Neurologica*, *143*, 6-19.
- Ardin-Delteil, Levi-Valensi, & Derrieu. (1923). Deux cas d'aphasie : I. Aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitère, II. Aphasie avec hémiplegie droite chez une gauchère. *Revue Neurologique*, *1*, 14-24.
- Assal, G. (1987). Aphasie croisée chez un enfant. *Revue Neurologique*, *143*, 532-535.
- Assal, G., & Deonna, T. (1977). Aphasie par thrombose de la carotide interne droite, chez un enfant droitier. *Oto-Neuro-Ophthalmologia*, *49*, 321-326.
- Basser, L.S. (1962). Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemipherectomy. *Brain*, *85*, 427-460.
- Basso, A., Capitani, E., Laiacina, M., & Zanolio, M.E. (1985). Crossed aphasia: One or more syndromes? *Cortex*, *21*, 25-45.
- Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S., Vanier, M. (1985). Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: exceptions. *Brain and Language*, *26*: 201-229.
- Benson, D.F. (1994). *The neurology of thinking*. New York: Oxford University Press.
- Bertoncini, J., Morais, J., Bijeljac-Babic, R., McAdams, S., Peretz, I., & Mehler, J. (1989). Dichotic perception and laterality in neonates. *Brain and Language*, *37*, 591-605.

- Bramwell, B. (1899). On 'crossed' aphasia and the factors which go to determine whether the 'leading' or 'driving' speech-centres shall be located in the left or in the right hemisphere of the brain, with notes on a case of 'crossed' aphasia (aphasia with right-sided hemiplegia in a left-handed man). *Lancet*, I, 1473-1479.
- Brown, J.W., & Hécaen, H. (1976). Lateralization and language representation: observations on aphasia in children, left-handers, and 'anomalous' dextrals. *Neurology*, 26, 183-189.
- Brown, J.W., & Wilson, F.R. (1973). Crossed aphasia in a dextral. *Neurology*, 23, 907-911.
- Burd, L., Gascon, G., Swenson, R., & Hankey, R. (1990). Crossed aphasia in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 528-546.
- Carr, M.S., Jacobson, T., & Boller, F. (1981). Crossed aphasia: Analysis of four cases. *Brain and language*, 14, 190-202.
- Carter, R.L., Hohenegger, M.K., & Satz, P. (1982). Aphasia and speech organization in children. *Science*, 218, 797-799.
- Castro-Caldas, A., Confraria, A., Paiva, T., & Trindale, A. (1986). Contrecoup injury in the misdiagnosis of crossed aphasia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 697-701.
- Coppens, P., & Hungerford, S. (1998). Crossed aphasia. In P. Coppens, Y. Lebrun, & A. Basso (Eds), *Aphasia in atypical populations*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cotard, J. 1868. *Etude sur l'atrophie cérébrale*. Paris: Thèse, Faculté de Médecine.
- Critchley, M. (1950). Discussion on speech defects in children. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 43, 4-6.
- Denckla, M.B. (1979). Childhood learning disabilities. In K. Heilman, & E. Valenstein (Eds), *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Eidelberg, D., & Galaburda, A.M. (1984). Inferior parietal lobule: divergent architectonic asymmetries in the human brain. *Archives of Neurology*, 41, 843-885.
- Faglia, L., Rottoli, M.R., & Vignolo, L.A. (1990). Aphasia due to lesions confined to the right hemisphere in right handed patients: a review of the literature including the Italian cases. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 11, 131-144.
- Falzi, G., Perrone, P., & Vignolo, L. (1982). Right-left asymmetry in anterior speech region. *Archives of Neurology*, 39, 239-240.
- Freud, S. (1897). *Die infantile Cerebrallähmung*. Wien: Alfred Hölder.
- Galaburda, A.M., Rosen, G.D., & Sherman, G.F. (1991). Cerebrocortical asymmetry. In Peters & E.G. Jones (Eds.), *Cerebral cortex*. New York, NY: Plenum Press.
- Galaburda, A.M., Sanides, F., & Geschwind, N. (1978). Human brain: cytoarchitectonic left-right asymmetries in the temporal speech region. *Archives of Neurology*, 35, 812-817.
- Geschwind, N., & Levitsky, W. (1968). Human brain left right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Habib, M., Joannette, Y., Ali-Cherif, A., & Poncet, M. (1983). Crossed aphasia in dextrals: a case report with special reference to site of lesion. *Neuropsychologia*, 21, 413-418.
- Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 115-134.
- Hécaen, H. (1977). Language representation and brain development. In S.R. Berenberg (Ed), *Brain fetal and infant: current research on normal and abnormal development*. The Hague: Martinus Nijhoff Medical Division.
- Hécaen, H., & de Ajuriaguerra, J. (1963). Les gauchers: prévalence manuelle et dominance cérébrale. Paris: Presses Universitaires de France.
- Hécaen, H., Mazars, G., Ramier, A.M., Goldblum, M.C., & Merienne, L. (1971). L'aphasie croisée chez un sujet bilingue (vietnamien-français). *Revue Neurologique*, 124, 319-323.

40-1138-19A



- Henderson, V.W. (1983). Speech fluency in crossed aphasia. *Brain*, **106**, 837-857.
- Humphrey, M., & Zangwill, O. (1952). Dysphasia in left-handed patients with unilateral brain lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, **15**, 184-193.
- Isler, W. (1971). Acute hemiplegias and hemisyndromes in childhood. *Clinics in developmental medicine*. London: William Heinemann Medical Books.
- Jernigan, T., Hesselink, J., Sowell, E., & Tallal, P. (1991). Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language and learning impaired children. *Archives of Neurology*, **48**, 825-829.
- Joanette, Y., Puel, M., Nespoulous, J.L., Rascol, A., & Lecours, A.R. (1982). Aphasie croisée chez les droitiers. *Revue Neurologique*, **138**, 575-586.
- Krashen, S.D. (1973). Lateralization, language learning, and the critical period: some new evidence. *Language Learning*, **23**, 63-74.
- Lenneberg, E. (1967). *Biological foundations of Language*. New York: John Wiley.
- Lou, H.C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorders. *Archives of Neurology*, **41**, 825-829.
- Ludlow, C.L. (1980). Children's language disorders: recent research advances. *Annals of Neurology*, **7**, 497-507.
- Ludwig, M.E. (1939). Beitrag zur Frage der Bedeutung der unterwertigen Hemisphäre. *Zeit. Ges. Neurol. Psychiatr.*, **164**, 734-747.
- Mariën, P., Engelborghs, S., Paquier, Ph., & De Deyn, P.P. (2001). Anomalous cerebral language organization in a dextral child with acquired crossed aphasia. *Brain and Language*, **76**, 145-157.
- Mariën, P., Engelborghs, S., Vignolo, L. A., & De Deyn, P.P. (in druk). The many faces of crossed aphasia in dextrals: report of nine cases and review of the literature. *European Journal of Neurology*.
- Mariën, P., Paquier, Ph., & De Deyn, P.P. (1999). Gekruiste afasie bij rechtshandigen: Deel I: vroege ontwikkeling en conceptvorming. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, **8**, 111-125.
- Mariën, P., Paquier, Ph., & De Deyn, P.P. (2000). Gekruiste afasie bij rechtshandigen: Deel II: erosie van het initiële concept. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, **9**, 69-99.
- Martins, I.P., Ferro, J., & Trindale, A. (1987). Acquired crossed aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, **29**, 96-109.
- Martins, I.P., Antunes, N.I., Castro-Caldas, A., & Antunes, J.L. (1995). Atypical dominance for language in developmental aphasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, **37**, 85-90.
- Mazzocchi, F., & Vignolo, L.A. (1979). Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex*, **15**, 627-654.
- Milner, B., Branch, G., & Rasmussen, T. (1964). Observations on cerebral dominance. In A.V.S. Reuck, & M. O'Connor (Eds), *Disorders of Language*. London: Churchill.
- Mohr, J.P., Weiss, G.H., Caviness, W.F., Dillon, J.D., Kistler, J.P., Meierowsky, A.M., & Rish, B.L. (1980). Language and motor disorders after penetrating head injury in Viet Nam. *Neurology*, **30**, 1273-1279.
- Molfese, D.L., & Betz, J.C. (1988). Electrophysiological indices of the early development of lateralization for language and cognition, and their implications for predicting later development. In D.L. Molfese & S.J. Segalowitz (Eds), *Brain lateralization in children - developmental implications*. New York: Guilford Press.
- Oldfield, R. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, **9**, 97-113.
- Paquier, P.F., & Van Dongen, H.R. 1996. Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia. *Acta Neurologica Scandinavica*, **93**, 428-436.
- Paquier, P.F., & Van Dongen, H.R. (1998). Is acquired childhood aphasia atypical? In P. Coppens, Y. Lebrun, & A. Basso (Eds), *Aphasia in atypical populations*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Plante, E., Swisher, L., & Vance, R. (1991). MRI findings in boys with specific language impairment. *Brain and Language*, **41**, 52-66.

- Sachs, B., & Peterson, F. (1890). A study of cerebral palsies of early life, based upon analysis of one hundred and forty cases. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *17*, 295-332.
- Satz, P., & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. In M.T. Sarno (Ed), *Acquired aphasia*. San Diego: Academic Press, 399-426.
- Schweiger, A. (1996). Anomaly in relations of hand, language and brain: crossed aphasia in history cross-examined. In C. Code, C. Wallesch, Y. Joannette, & A.R. Lecours (Eds), *Classic cases in neuropsychology*. New York: Psychological Press, 262-273.
- Shillito, J. (1964). Carotid arteritis: a cause of hemiplegia in childhood. *Journal of Neurosurgery*, *21*, 540-551.
- Souques, M.A. (1910). Aphasie avec hémiplegie gauche chez un droitier. *Revue Neurologique*, *20*, 547-549.
- Teszner, D., Tzavaras, A., Gruner, J., & Hécaen, H. (1972). L'assymétrie droit-gauche du planum temporale: a propos de l'étude anatomique de 100 cerveaux. *Revue Neurologique*, *179*, 444-448.
- Wallenberg, A. (1886). Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, *24*, 384-439.
- Woods, B.T., & Teuber, L. (1978). Changing patterns of childhood aphasia. *Annals of Neurology*, *3*, 273-280.

## Noten

- 1 Faglia et al. (1990) deelden 87 cases beschreven tussen 1880 en 1988 in 3 groepen in op basis van 3 criteria: 1) rechtshandigheid formeel bepaald, 2) familiale linkshandigheid uitgesloten en 3) structurele integriteit van de linker hemisfeer aangetoond.