

# Familiale linkshandigheid bij gekruiste afasie: een gevalbespreking en kritische analyse van be- schikbare literatuurgegevens

Peter Mariën, Michelle de Smet en Peter P. de Deyn

*Departement Neurologie, AZ Middelheim, Antwerpen en Laboratorium voor Neuro-  
chemie en Gedrag, Born-Bunge Stichting, Universiteit Antwerpen, Wilrijk, België*

Het concept familiale linkshandigheid (FL) heeft steeds een voornamelijk plaats bekleed binnen de conceptuele ontwikkeling van de gekruiste afasie bij rechtshandigen (GAR). In de vroege bijdragen over GAR werden familiale antecedenten van linkshandigheid als één van de belangrijkste oorzaken van een afwijkende taallateralisatie geduid. In de meer recente literatuur vormen familiale antecedenten van linkshandigheid een belangrijk exclusiecriteria voor de diagnose van GAR. Wij vonden in een corpus van 180, sinds 1975 gepubliceerde GAR cases, 26 patiënten met familiale antecedenten van linkshandigheid (14.4%). Kritisch nazicht volgens een set van herziene criteria toonde aan dat slechts een minderheid van deze gevallen (5/26; 19%) voldeed aan de diagnose van betrouwbare GAR. Aan deze beperkte groep werd één persoonlijke observatie toegevoegd. Om de veronderstelde impact van FL binnen de vasculaire GAR te onderzoeken werden de voldoende betrouwbare cases met FL ( $n = 6$ ) in een time-frame model geanalyseerd en overeenkomstig hun afasietype en letsel-afasieprofiel vergeleken met een representatieve groep van GAR cases zonder FL (FL-). Na vergelijkende analyse van de afasiekarakteristieken blijkt dat de FL variabele niet gepaard gaat met aantoonbare semio-logische verschillen. Hoewel het beperkte onderzoekscorpus geen sterke conclusies toelaat, lijken onze bevindingen in tegenstelling tot de gangbare opvattingen erop te wijzen dat FL niet geldt als een invloedrijke parameter binnen de GAR.

## 1. Inleiding

In de conceptuele ontwikkeling van de gekruiste afasie heeft het fenomeen "familiale linkshandigheid" (FL) steeds een belangrijke plaats ingenomen. Toen Bramwell (1899) de term "gekruiste afasie" (GA) introduceerde ter aanduiding van een afasie na hersenschade ipsilateraal van de dominante handzijde, achtte hij bij rechtshandigen een blijvende afasie onmogelijk tenzij deze rechtshandigen: 1) hersenschade hadden opgelopen tijdens de vroege ontwikkeling, 2) een voorgeschiedenis hadden

van familiale linkshandigheid of 3) "verborgen" linkshandigen waren (linkshandigen die hadden leren schrijven met de rechterhand). Bramwell (1899) kende aan de invloed van familiale linkshandigheid een cruciale plaats toe in de genese van GA bij rechthandigen (GAR):

'(...) one would expect that in cases in which "crossed" aphasia of a marked and persistent kind occurred in a right-handed person some of the near relations or ancestors of that person would probably have been left-handed; in other words, that the development of "crossed" aphasia in right-handed persons would be due to the fact that the influence of heredity in keeping the "leading" speech-centres located in the right hemisphere - i.e., the hemisphere which in some of the patient's near relations or ancestors was the "leading" hemisphere - was stronger than the influence of the acquired right-handedness in transferring the "leading" speech-centres to the left hemisphere'. (p. 1477)

Ook Kennedy (1916) benadrukte enkele jaren later de rol van familiale linkshandigheid bij GAR. Met de term "stock-brainedness" refereerde hij naar de genetische predispositie in de transmissiepatronen van cerebrale dominantie voor taal en onderschreef hij de toen heersende opvatting dat FL de belangrijkste oorzaak van GAR is:

'Stier in 5000 soldiers found only 4.6 per cent. left-handed, but in over 60 per cent. of these there was obtained a very definite history of a sinistral tendency in the stock of each individual examined. The percentage of cases in which this left-handed trend is present in the forebears must be - and this also is affirmed by Stier - very much larger than can be easily proved by direct statistics. It would appear, then, that from the cases reported that this trend when present in the stock may produce in the few right-handed individuals of the sinistral stock a condition of brain similar to their collateral relatives and ancestors, with the result that the speech area in such persons becomes developed in an ectopic position. Likewise a left-handed person occurring eccentrically in a right-handed stock is dominated by the trend of that stock rather than by his own individual peculiarities'. (p. 858-859)

Vele latere studies ondersteunden deze visie en voerden hun observaties terug op een familiale "stock" van linkshandigheid (Cosman, 1923; Rothschild, 1931; Weisenburg & McBride, 1935; Chester, 1936; Subirana, 1958; Ettlenger et al., 1955; Botez & Wertheim, 1959; Anastasopoulos & Kokkini, 1962; Denes & Caviezel, 1981):

'(...) it is perhaps wiser to conclude that language in the cases under discussion was represented in the right hemisphere, and that this anomaly of dominance is to be linked with a weak constitutional sinistral strain.' (Ettlenger et al., 1955; p. 217)

In hun opvatting voelden Ettlenger et al. (1955) zich vooral gesteund door vroegere observaties van GAR. In negen van de 15 geanalyseerde GAR cases stelden ze een familiale tendens tot linkshandigheid vast terwijl in drie gevallen een zekere graad van ambidextraliteit werd gevonden. Ettlenger et al. (1955) concludeerden:

'All that can be said with confidence is that if an ostensibly right-handed patient de-

velops aphasia from a lesion in the right hemisphere, it is likely that inquiry will reveal some measure of ambilaterality in the patient and or sinistrality in the family pedigree.' (p. 216)

In 1962 rapporteerden Angelergues et al. voor het eerst een uitgesproken rechtshandige GAR<sup>1</sup> casus bij wie het afwijkende taallateralisatiepatroon niet kon worden teruggevoerd op de algemeen geldende hypothese van genetische overdracht. Grondig onderzoek stelde immers geen antecedenten van familiale linkshandigheid in het licht:

'L'explication de tels cas au point de vue neuropsychopathologique reste difficile; l'hypothèse d'une gaucherie contrariée formulée par Jeoffroy et reprise par Marinesco et celle d'une tendance familiale à la gaucherie formulée par Kennedy, reprise par Rothschild et défendu récemment par Zangwill sous forme d'une «ambilatéralité constitutionnelle» ou d'un «caractère gaucher constitutionnellement faible», nous paraissent difficiles à retenir ici.' (p. 545)

Enkele jaren later rapporteerden Clarke & Zangwill (1965) eveneens een GAR casus zonder antecedenten van FL. In tegenstelling tot hun vroegere overtuiging (Ettlinger et al., 1955) wezen deze auteurs het historisch concept van "stock-brainedness" aan als de verantwoordelijke factor voor de sterk overschatte rol van FL in de genese van GAR:

'In contradistinction to many earlier cases of "crossed aphasia" in dextrals, no evidence of latent or familial sinistrality could be ascertained. (...) It is possible, therefore, that the predominance of cases with latent or familial sinistrality in the literature reflects bias in the selection of cases, governed perhaps by Foster Kennedy's concept of "stock-brainedness". (p. 85)

Volgens Clarke & Zangwill (1965) werd de houdbaarheid van een causaal verband tussen GAR en FL door een aantal feiten ondermijnd. In de eerste plaats door die observaties van GAR bij wie geen persoonlijke of familiale kenmerken van linkshandigheid konden worden aangetoond (bv. Mendel, 1914; Marinesco et al., 1938). Ten tweede door de resultaten van de Wada lateralisatiestudies die aantoonde dat een aanzienlijk aantal rechtshandigen (5/50 cases) fatische stoornissen ontwikkelden na injectie van sodium amytal in de rechter arteria carotis interna (Milner et al., 1964). Ten derde door het gegeven dat rechter hemisfeerletsels bij linkshandigen vaak geen afasie veroorzaken en dat GA bij linkshandigen veeleer de regel dan de uitzondering vormt (bv. Goodglass & Quadfasel, 1954; Bingley, 1958; Penfield & Roberts, 1959; Hécaen & Ajuriaguerra, 1963). Clarke & Zangwill besloten:

'Although a correlation between "handedness" and "brainedness" undoubtedly exists, the relationship appears less straightforward than has conventionally been assumed. In particular, Foster Kennedy's theory of "stock brainedness" does not now appear to provide a convincing explanation of "crossed aphasia", at all events in dextrals.' (p. 81)

In een zeldzame vergelijkende studie stelden Donoso et al. (1980) eenzelfde incidentie van FL vast in een groep van gepubliceerde GAR cases (35%) en een groep van patiënten met ongekruste afasie (32.6%). Deze observatie leidde hen tot de

hypothese dat "stock-brainedness" geen belangrijke factor vertegenwoordigt in de pathogenese van GAR. Later werd deze opvatting door een aantal auteurs onderschreven (Barroche et al., 1981; Henderson, 1983; Castro-Caldas & Confraria, 1984; Sweet et al., 1984; Castro-Caldas et al., 1987; Coppens & Robey, 1992).

Ondanks het toenemende scepticisme werd het concept van FL toch in de meeste sets van operationele criteria voor GAR geïmplementeerd als een sterk en belangrijk exclusie criterium (Brown & Wilson, 1973; Brown & Hécaen, 1976; Urbain et al., 1978; Goldstein et al. 1979; Pillon et al., 1979; Joannette et al., 1982; Habib et al., 1983; Basso et al., 1985b; Faglia et al., 1990; Mastronardi et al., 1994) en door de overgrote meerderheid van auteurs als een voldoende sterke factor beschouwd om een GAR diagnose te verwerpen (bv. Berthier & Starkstein, 1994; Caramelli et al., 1994; Ichori et al., 1994; Mastronardi et al., 1994; Rey et al., 1994; Bakar et al., 1996; Laiacóna et al., 1996a,b; Melzi et al., 1996; Nédélec-Cicéri et al., 1996; Fujii et al., 1997; Pita et al., 1997; Stefanis et al., 1997; Osmon et al., 1998; Özeren et al., 1998; Nagaratnam et al., 1999; Roebroek et al., 1999; Paghera, 2000; Mariën et al., 2001, a, b, c). Deze stellingname kan echter om diverse redenen worden bekritiseerd. In de eerste plaats wordt de impact van "stock-brainedness" fel afgezwakt door de klinische bevinding dat ook bij de meeste linkshandigen de linker hemisfeer dominant is voor taal (Conrad, 1949; Goodglass & Quadfasel, 1954; Bingley, 1958; Penfield & Roberts, 1959; Hécaen & Ajuriaguerra, 1963; Hécaen & Saugué, 1971; Newcombe & Ratcliff, 1971; Satz, 1980; Annett, 1985). In de tweede plaats tonen verscheidene studies bij zowel rechts- als linkshandigen aan dat er geen causaal verband heerst tussen FL en de mate van spraak- en taallateralisatie (Bryden, 1986; McKeever, 1986; Orsini et al., 1985; Krutsch & McKeever, 1990; Keane, 1999). Ten derde, wanneer FL een voldoende voorwaarde is voor de ontwikkeling van de taaldominantie in de rechter hemisfeer, mag aangenomen worden dat de GAR opvallende gelijkenissen vertoont met de afasie bij linkshandigen. De meeste gevalsstudies, gepubliceerd sinds 1975, bevestigen deze hypothese niet (Mariën, 2001). Ten vierde, indien FL een rol speelt binnen de GAR mag worden aangenomen dat er semiologische verschillen bestaan tussen GAR cases met (FL+) en zonder FL (FL-). Deze hypothese werd totnogtoe niet geverifieerd.

Tijdens de voorbije 10 jaar werden in AZ Middelheim 19 rechtshandige patiënten onderzocht die een afasie ontwikkelden na een letsel in de rechter hemisfeer. Eén van deze patiënten voldeed niet aan de volgende criteria voor vasculaire GAR omwille van antecedenten van FL: 1) diagnose van afasie, 2) unilateraal rechter hemisfeerletsel bevestigd door CT, MRI of post-mortem onderzoek, 3) vasculaire etiologie, 4) afwezigheid van vroege hersenschade of medische voorgeschiedenis van epilepsie op kindertijd, 5) afwezigheid van familiale linkshandigheid. Het doel van dit artikel is deze casus te beschrijven en op basis van een kritische analyse en vergelijking van GAR FL+ en GAR FL- cases na te gaan of de FL variabele een aantoonbaar impact heeft op de afasiekarakteristieken.

## 2. Gevalsbespreking

Een 75-jarige monolinguale man ontwikkelde een linker hemiplegie en ernstige taalstoornissen na een infarct in de rechter hemisfeer. Tot de medische antecedenten behoorden een arteriële hypertensie, een chronisch obstructieve longlijden, een angina pectoris en een coronaire bypass ingreep. In de medische voorgeschiedenis werden geen argumenten gevonden voor hersenschade op kinderleeftijd of epilepsie. Bij opname in het ziekenhuis was de patiënt georiënteerd, alert en coöperatief. Verbale opdrachten werden niet begrepen. Het gesproken en geschreven taalgebruik bestond uit semantisch jargon. Klinisch neurologisch onderzoek toonde een linker hemiparese, een linker facialis parese en een linkszijdige hyperreflexie. Een CT-scan van de hersenen, drie dagen na het CVA, visualiseerde een hypodense zone in de rechter temporaalkwab uitbreidend naar het posterieure deel van de pariëtale kwab. Het letsel ging gepaard met discreet massa-effect op het rechter lateraal ventrikel. Het MRI-onderzoek dat 23 dagen post-onset werd uitgevoerd (figuur 1A, 1B, 1C) stelde geen klinisch relevante letsels in de linker hemisfeer in het licht.

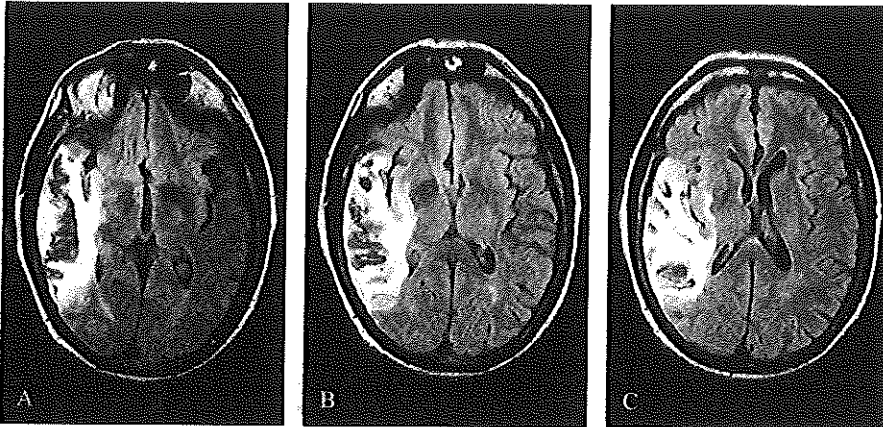
De patiënt had een duidelijk uitgesproken en consistente voorkeur voor de rechterhand (10/10 voor unimanuele taken) hetgeen zich formeel vertaalde in een lateralisatiequotiënt van +100 op de Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971). Familiale antecedenten van linkshandigheid werden gevonden bij één van de negen eerste graadsverwanten. Een behandeling met orale anticoagulantia en een intensief kinesiotherapeutisch en logopedisch revalidatieprogramma werd gestart.

### *Neurolinguïstische onderzoeksgegevens*

35 dagen na het CVA werd een neurolinguïstisch onderzoek uitgevoerd. Hiervoor werd gebruik gemaakt van de Akense Afasie Test (AAT) (Graetz et al., 1992), de Token Test (De Renzi & Vignolo, 1962), de Boston Naming Test (BNT) (Kaplan et al., 1983; Mariën et al., 1998) en een fonologische en semantische verbale vlotheidstaak (niet-gepubliceerde normen).

*Het verbaal-auditieve begrip* was zowel op semantisch als syntactisch niveau gestoord. Op de verbaal-auditieve begripstesten van de AAT behaalde de patiënt een normale score voor woordbegrip (gemiddelde 26.49;  $\pm$  3.3 SD) en een afwijkende score van 19/30 voor zinsbegrip (gemiddelde 26.79;  $\pm$  3.41 SD). Linguïstische complexiteitsafhankelijkheid kwam eveneens tot uiting bij afname van de Token Test (42 fouten; gemiddelde foutenscore = 2.28;  $\pm$  2.75 SD).

Zowel de spontane als opgelegde *mondelling taal* werd gekenmerkt door een fluente symptomatologie. De taalproductie bestond uit paragrammatisch semantisch jargon met logorrhoea. Er waren geen articulatieproblemen. Het herhalen van fonemen verliep vlekkeloos (AAT: 30/30; gemiddelde 28.91;  $\pm$  2.09 SD) maar was ernstig gestoord voor monosyllabische woorden (AAT: 22/30; gemiddelde 29.22;  $\pm$  1.32 SD), leen- en vreemde woorden (AAT: 0/30; gemiddelde 28.94;  $\pm$  2.31 SD), samengestelde woorden (AAT: 0/30; gemiddelde 28.44;  $\pm$  2.2 SD) en zinnen (AAT: 0/30; gemiddelde 28.55;  $\pm$  1.9 SD). De meeste woorden en zinnen werden tot onherken-



Figuur 1. Axiale MRI coupes (A, B, C), 23 dagen na het CVA, tonen een hyperintens letsel rechts temporaal met uitbreiding naar het posterieure deel van de pariëtaalkwab. Het letsel gaat gepaard met een discreet massa-effect op het rechter lateraalventrikel. In de linker hemisfeer worden geen klinisch relevante letsels gevisualiseerd.

bare jargonuitingen vervormd. Het *visuele benoemen* was ernstig afwijkend (AAT: totaalscore 68/120; gemiddelde 109.3;  $\pm$  8.42 SD). Op de AAT subtests 'benoemen' behaalde patiënt een score van 24/30 voor enkelvoudige nomina (gemiddelde 27.92;  $\pm$  2.90 SD), 21/30 voor kleuren (gemiddelde 27.69;  $\pm$  1.99 SD), 20/30 voor samenstellingen (gemiddelde 28.04;  $\pm$  2.61 SD) en 3/30 voor zinnen (gemiddelde 25.69;  $\pm$  3.72 SD). Op de Boston Naming Test werden slechts 21 van de 60 items correct benoemd. In vergelijking met een naar leeftijd, geslacht en opleiding gemaakte controlegroep van gezonde vrijwilligers (gemiddeld 52.2;  $\pm$  2.71 SD) (Mariën et al., 1998) vertegenwoordigt deze score een ernstig pathologisch resultaat (-8.4 SD). Typologisch werden de meeste fouten geïdentificeerd als semantische parafasieën (bv. 'schuurpapier' voor 'bezem') en inadequate paragrammatische jargoncircumlocuties (b.v. 'bever' werd omschreven als 'afgebraak met die caspo al die stukken kapot opmaak met die pierro'). Binnen een 1 minuut semantische *verbale vlotheidstaak* (dieren, vervoermiddelen, groenten en kledij) bedroeg de totaalscore 9 correcte items. In vergelijking met de prestatie van een gemaakte controlegroep van 200 gezonde vrijwilligers (niet gepubliceerde normen) vertegenwoordigt deze score een onderzoeksresultaat dat zich 3.3 standaarddeviaties beneden het gemiddelde (57.2;  $\pm$  14.6 D) situeert. De prosodie was normaal.

Het *huidop lezen* was ernstig verstoord. Op de AAT behaalde de patiënt een score van 22/30 (gemiddelde 28.95;  $\pm$  1.93 SD). De meeste leesfouten behoorden tot de categorie van neologistische en fonologische paralexieën. Op tekstniveau resulteerde het lezen uitsluitend in fonologisch jargon.

Het *leesbegrip* was ernstiger gestoord voor zinnen (AAT: 17/30; gemiddelde 26.91;  $\pm$  3.39 SD) dan voor woorden (AAT: 23/30; gemiddelde 28.3;  $\pm$  2.29 SD). Het *spontane schrijven* en het *onder dictaat schrijven* werd op alle niveaus geken-

merkt door neologistisch jargon (AAT: 0/30) De zin 'Hij lijkt dapper te zijn' werd neergeschreven als 'deer laats zindwarin hoglok'.

#### *Neuropsychologische onderzoeksgegevens*

36 dagen na het CVA werd een neuropsychologisch onderzoek uitgevoerd. De testbatterij bestond uit de Coloured Progressive Matrices (Raven, 1976), de Hierarchic Dementia Scale (HDS) (Cole & Dastoor, 1987), de Complexe Figuur van Rey (CFR) (Rey & Osterrieth 1941, 1944), de Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R) (Wechsler, 1987) en de Judgment of Line Orientation test (JLO) (Benton, deS Hamsher, Varney, & Spreen, 1983). Als gevolg van de ernst van de afasie en een anosognosie voor de taalstoornissen werd de neuropsychologische oppuntstelling bemoeilijkt. De neurocognitieve parameters: verbaal geheugen, aandacht en calculie konden niet op een voldoende betrouwbare wijze worden onderzocht. Niettemin werd geen evidentie verkregen voor een visuo-spatieel, auditief, tactiel of motorisch neglect. De patiënt behaalde een normale score op de JLO (28/30). De CFR werd op accurate wijze overgetekend en een correcte kopie van de HDS figuren (10/10) en adequate uitvoering van de HDS 'blokconstructie' (10/10) bevestigden een intacte visuo-constructieve praxis. Een ideationele apraxie kon worden uitgesloten op basis van een correcte performantie binnen de Edinburgh Inventory. Ideomotorische en kledingpraxis waren eveneens normaal. Er werden geen tactiele, visuele of auditieve herkenningsoeijlijkheden gevonden. Ook de vingergnosis was normaal. Een percentielscore van 60 op de Coloured Progressive Matrices bevestigde een intacte ruimtelijke problem solving.

### **3. Analyse van de gevallen**

#### *3.1 Selectie en analyse van de FL+ gevallen*

Vanaf 1975 werden alle rechtshandige patiënten met een afasie na schade van de rechter hemisfeer uit de literatuur verzameld (Mariën, 2001). Dit vertrekpunt werd gekozen omdat Faglia et al. (1990) aantoonde dat alle betrouwbare GAR cases na 1975 werden gepubliceerd. Uit dit corpus van 180 gevalsbeschrijvingen werden alle patiënten met familiale antecedenten van linkshandigheid (FL+) geselecteerd. Omdat er in de GAR literatuur een lange traditie bestaat alle gevallen met FL+ ongeacht de graad van de familiale verwantschap uit te sluiten, beperkten we in onze studie de FL+ status niet tot eerstegraads verwanten. 26/180 (14.4%) cases voldeden aan de volgende algemene selectiecriteria: rechtshandigheid + rechter hemisfeerletsel + afasie + familiale linkshandigheid (Lozano & Clark, 1976; Assal & Deonna, 1977; Barroche et al., 1979; Goldstein et al., 1979, casus 1; Hyodo et al., 1979; Pillon et al., 1979, casus 1 & 2, Tsuruoka et al., 1979, casus 2 & 3; Zangwill, 1979, casus 2; Tanabe et al., 1980; Assal et al., 1981; Barroche et al., 1981; Yokoyama et al., 1981, casus 1 & 2; Henderson, 1983, casus 1; Demeurisse et al., 1984; Sweet et al.,

1984; Hamasaki et al., 1987; Rétif et al., 1987, casus 1 & 2; Kojima et al., 1988, casus 2; Alexander et al., 1989, casus 1; Marshall & Halligan, 1992; Gomez-Tortosa et al., 1994; Alexander et al., 1996, casus 5). De patiënt in dit artikel beschreven, werd aan deze groep toegevoegd. In tabel 1 wordt de FL status van de geselecteerde cases en hun graad van verwantschap met linkshandige familieleden gespecificeerd.

Om een vergelijking tussen FL+ en FL- cases mogelijk te maken werd eerst nagegaan of de gevalsbeschrijvingen van FL+ voldoende werden gedocumenteerd voor een diagnose van betrouwbare GAR. De volgende drie criteria werden vooropgesteld als obligate criteria voor een diagnose van "mogelijke" GAR: 1) evidentie voor een afasie, 2) via CT, MRI of postmortem aangetoond unilateraal rechter hemisfeerletsel met evidentie voor de structurele integriteit van de linker hemisfeer en 3) natuurlijke rechtshandigheid (geen verdoken linkshandigheid) gedocumenteerd via een formele test. Om aan de diagnose van "betrouwbare GAR" te voldoen, dienden de gevalsbeschrijvingen te voldoen aan één extra criterium: het ontbreken van evidentie voor vroeg opgelopen hersenschade of epilepsie tijdens de kinderjaren. Zogenaamde omgevings- of idiosyncratische factoren als 1) ongeletterdheid of een minimale scholingsgraad, 2) bi- of multilingualisme, 3) toontaalgebruik, en 4) ideografisch schriftgebruik werden niet als exclusiecriteria opgenomen. Een beschrijving van de karakteristieken m.b.t. de vooropgestelde criteria wordt gepresenteerd in tabel 2.

Uit het algoritme voor FL+ GAR (figuur 2) blijkt dat 18 van de 27 geselecteerde gevallen (66.7%) niet beantwoordden aan de vereiste criteria: Assal & Deonna, (1977); Barroche et al., (1979); Goldstein et al., (1979) (casus 1); Hyodo et al., (1979); Pillon et al., (1979) (casus 1 & 2); Tsuruoka et al., (1979) (casus 2 & 3); Tanabe et al., (1980); Barroche et al., (1981); Yokoyama et al., (1981) (casus 1 & 2); Demeurisse et al., (1984); Sweet et al., (1984); Hamasaki et al., (1987); Rétif et al., (1987) (casus 1 & 2); en Alexander et al., (1996) (casus 5). Drie van de negen overgebleven cases (11%) vervulden het additionele criterium voor "betrouwbare GAR" niet en werden daarom als "mogelijke GAR" cases bestempeld: Lozano & Clark, (1976); Zangwill, (1979) (casus 2); en Kojima et al., (1988) (casus 2). De zes resterende gevallen (22.2%) gerapporteerd door Assal et al., (1981); Henderson, (1983) (casus 1); Alexander et al., (1989) (casus 1); Marshall & Halligan, (1992); Gomez-Tortosa et al., (1994) en de patiënt in dit artikel beschreven beantwoordden aan de vereisten voor een diagnose van "betrouwbare GAR". Al deze patiënten ontwikkelden een afasie na een vasculaire pathologie. Antecedenten van linkshandigheid waren aanwezig in eerstegraadsverwanten. Een samenvatting van de klinische en neuroradiologische gegevens van de patiënten met betrouwbare GAR en FL+ wordt weergegeven in tabel 3a (afasie) en tabel 3b (neurocognitieve symptomen).

Voor het opmaken van klinisch-anatomische correlaties werd het afasieprofiel van elk van de zes FL+ gevallen geanalyseerd in driedig tijds kader bestaande uit een acute fase (tot ongeveer 3 weken post-onset), een letsselfase (tot vier maanden post-onset) en een late fase (Mazzocchi & Vignolo, 1979; Alexander, 1989). Binnen dit frame, werden zes linguïstische parameters beoordeeld: verbale vlotheid, verbaal-auditief begrip, herhalen, benoemen, lezen en schrijven. De ernst van de stoornis



Tabel 1. FL status van de 26 GAR cases gepubliceerd sinds 1975

Referentie	Casus	Familiale Linkshandigheid
Lozano & Clark (1976)		1/3 broers en zussen
Assal & Deonna (1977)		1 broer
Barroche et al. (1979)		1 kleindochter
Goldstein et al. (1979)	1	1 broer
Hyodo et al. (1979)		2de dochter, broer, oom & nicht 1ste dochter & zus (ambidexter)
Pillon et al. (1979)	1	1 grootvader & 1 kleinkind
	2	1 kleindochter
Tsuruoka et al. (1979)	2	Enkele verwanten
	3	onduidelijk
Zangwill (1979)	2	1 broer
Tanabe et al. (1980)		1 broer
Assal et al. (1981)		1/9 broers en zussen niet rechtshandig
Barroche et al. (1981)		1 broer & 2/6 kinderen
Yokoyama et al. (1981)	1	Vader & 1 zus (ambidexter)
	2	Zoon & oom (ambidexter)
Henderson et al. (1983)	1	1/8 eerstegraadsverwanten niet rechtshandig
Demeurisse et al. (1984)		Moeder, zus, kleinzoon van de zus & neef
Sweet et al. (1984)		1 dochter & grootmoeder langs maternale zijde
Hamasaki et al. (1987)		1 zus
Rétif et al. (1987)	1	1 tante & 1 kind
	2	1 kleindochter
Kojima et al. (1988)	2	1 zus
Alexander et al. (1989)	1	1/9 eerstegraadsverwanten
Marshall & Halligan (1992)		1/2 kinderen (ambidexter)
Gomez-Tortosa (1994)		1/5 kinderen niet rechtshandig
Alexander & Annett (1996)	5	Kleindochter
Mariën et al. (dit artikel)		1/9 eerstegraadsverwanten

werd voor elke modaliteit weergegeven in een vier puntenschaal. Een ernstig deficit werd genoteerd als '+++', een middelmatige stoornis als '++', een lichte stoornis als '+' en geen stoornis door een blanke ruimte (tabel 4).

Uit tabel 4 blijkt dat twee patiënten een non-fluente afasie (Assal et al., 1981; Marshall & Halligan, 1992) en vier patiënten een fluente afasie ontwikkelden (Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; Gomez-Tortosa et al., 1994; persoonlijke observatie, dit artikel). Twee gevallen vertoonden een conductie afasie (Henderson, 1983, casus 1; Gomez-Tortosa et al., 1994) en twee patiënten een Wernicke afasie (Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel). De patiënt gerapporteerd door Assal et al. (1981) vertoonde een globale afasie in de acute fase en evolueerde naar een Broca afasie in de letsel fase. De observatie van Marshall & Halligan (1992) kon taxonomisch niet geassocieerd worden.

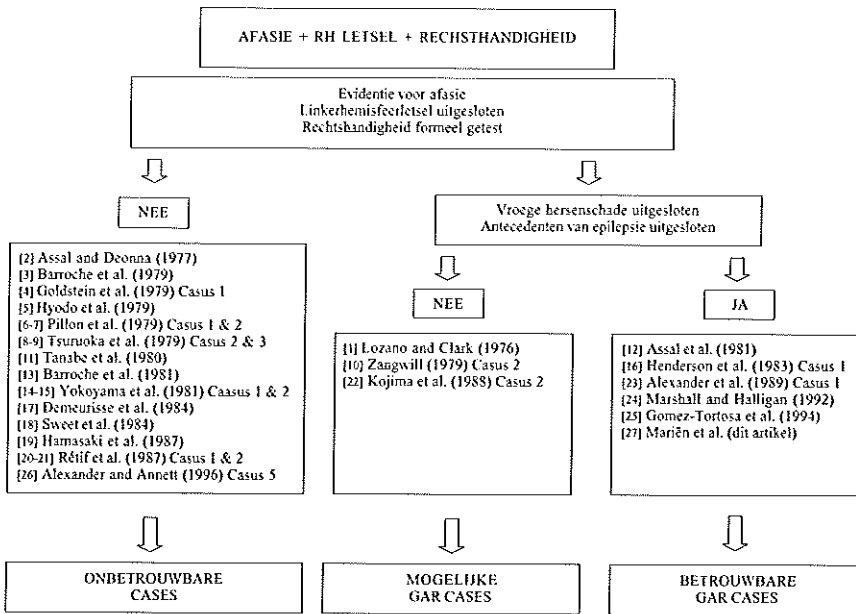
Het letsel-afasieprofiel van vijf van de zes FL+ GAR cases (83.3%) (Assal et al.,

Tabel 2. Gevalskarakteristieken

Referentie	Nr	Afasie	Integriteit van de linker hemisfeer	Formeel bepaalde handvoorkeur	Vroege hersenschade & epilepsie uitgesloten
Lozano & Clark (1976)		ja	ja	BHQ	GI
Assal & Deonna (1977)		ja	GI	nee	ja
Barroche et al. (1979)		ja	ja	nee	ja
Goldstein et al. (1979)	1	ja	ja	nee	GI
Hyodo et al. (1979)		ja	ja	nee	ja
Pillon et al. (1979)	1	ja	ja	nee	ja
	2	ja	ja	nee	ja
Tsuruoka et al. (1979)	2	ja	ja	nee	ja
	3	ja	ja	nee	ja
Zangwill (1979)	2	ja	ja	EI	GI
Tanabe et al. (1980)		ja	ja	nee	GI
Assal et al. (1981)		ja	ja	EI	ja
Barroche et al. (1981)		ja	ja	nee	nee
Yokoyama et al. (1981)	1	ja	ja	nee	GI
	2	ja	nee	nee	GI
Henderson et al. (1983)	1	ja	ja	EI	ja
Demeurisse et al. (1984)		nee	ja	EI	ja
Sweet et al. (1984)		ja	nee	EI	ja
Hamasaki et al. (1987)		ja	ja	nee	ja
Rétif et al. (1987)	1	ja	ja	nee	GI
	2	ja	ja	nee	GI
Kojima et al. (1988)	2	ja	ja	OT	GI
Alexander et al. (1989)	1	ja	ja	8/8	ja
Marshall & Halligan (1992)		ja	ja	EI	ja
Gomez-Tortosa et al. (1994)		ja	ja	EI	ja
Alexander & Annett (1996)	5	ja	ja	GI	ja
Mariën et al. (dit artikel)		ja	ja	EI	ja

Afkortingen: GI, geen informatie beschikbaar; EI, Edinburgh Inventory; BHQ = Benton Handedness Questionnaire; OT, Original Test of Department of Neurosurgery in Hamamatsu Medical School; 8/8, score op een unimanuale taak

1981; Henderson, 1983, casus 1; Marshall & Halligan, 1992; Gomez-Tortosa et al., 1994; persoonlijke observatie, dit artikel) beantwoordde aan de klinisch-anatomische verwachtingen geldend voor de ongekruste, klassieke afasiesyndromen (Mazzochi & Vignolo, 1979; Basso et al., 1985b) en kunnen bijgevolg beschouwd worden als representanten van 'mirror-image' GAR (Carr et al., 1981; Alexander et al., 1989). De patiënten beschreven door Assal et al. (1981) en Marshall & Halligan (1992) ontwikkelden een non-fluente afasie na een anterior rechterhemisfeerletsel met destructie van het homologe gebied van Broca. De patiënten gerapporteerd door Henderson (1983, casus 1) en Gomez-Tortosa et al. (1994) vertoonden een conductie afasie na schade in de inferieure rechter pariëtale kwab. De casus, beschreven in dit artikel, ontwikkelde een Wernicke afasie na een rechterhemisfeerletsel in het homologe gebied van Wernicke. Het letsel-afasieprofiel van de casus gerapporteerd door Alexander et al. (1989, casus 1) voldeed daarentegen niet aan de klassieke klinisch-anatomische verwachtingen en kan bijgevolg beschouwd worden als een representant van 'anomalous' GAR. Deze patiënt ontwikkelde een Wernicke afasie na



Figuur 2. Algoritme voor GAR bij patiënten met familiale linkshandigheid

een frontaal en diep gelokaliseerd letsel zonder betrokkenheid van het homologe gebied van Wernicke.

### 3.2 Vergelijking van FL+ en FL- GAR

#### 3.2.1 Kwantificatie van afasie bij FL+ en FL- GAR

Om de afasiekarakteristieken van de FL+ met de FL- groep te kunnen vergelijken werd volgende methode gebruikt. Alleen de betrouwbare GAR cases die in de letsel fase volledige gedocumenteerd werden (zes linguïstische parameters), werden voor verdere analyse geselecteerd. Zoals blijkt uit tabel 4 voldeden slechts drie van de zes gevallen aan dit criterium (Assal et al., 1981; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel). Henderson (1983) beschreef de linguïstische stoornissen bij zijn casus enkel in de acute fase van het CVA. Omdat vasculaire letsels in deze fase nog onvoldoende gestabiliseerd zijn -en geassocieerde fenomenen zoals oedeem en diaschisis maximaal zijn- vormen klinische gegevens uit deze fase een weinig betrouwbare basis voor wat betreft het bepalen van de functionele repercussies van het letsel. De impact van het CVA op het klinische beeld is daarentegen het meest duidelijk in de letsel fase wanneer het letsel voldoende gestabiliseerd is en functionele compensatie nog heel miniem is (Mazzochi & Vignolo, 1979; Alexander et al., 1989). Ook Gomez-Tortosa et al. (1994) documenteerden een post-operatieve

Tabel 3a. Betrouwbare GAR cases met FL+: afasie symptomen, tetslokalisatie en etiologie

Referentie	Leeftijd / Sex	Afasie symptomen en Evolutie	Tetslokalisatie en etiologie
[12] Assal et al. (1981)	54 / M	<i>Globala naar Broca afasie</i> <i>Vanaf dag 22</i> : non-fluente spraak met syllabische herhalingen; licht agnominatieve; articulatorische woordjuistheden; zwak betrekken niet-zelfovertuigen; moeizaam lezen & rechtsomgankelijk woordgebruik; verbaal auditief begrip normaal voor educatieve opvoeding; technische lezen; parafasie & omzets. Gevoerd technisch auditief begrip, gevoerd woordherkenning; afasische dysgrafie & jargonagrafie <i>Dag 24</i> : algemene vooruitgang; mondelinge taal: woordvindingsoverlijkbaren; syllabische herhalingen; parafasieën; licht agnominatieve; normale prosodie; goede benoeming & automatische reaksie; herhaling; fonemische subalternatie; verbeterd verbaal-auditief begrip; technisch lezen; spontaanische parafasieën, goed leesbegrip; normale woordherkenning; jargonagrafie	<i>Nieuwre scane</i> (Dag 2): area van verminderde basocraan in het rechter sylabische gebied. <i>Anamnese</i> : cyclische en neocorticale lesie die de volledige linkse omvat, het lagere deel van het centrum sermoval, het bovenste deel van de inferieure en posterieure gedeelte van de mediale inferieure paritale parafasie en radiata optica met laterale extensie in het ondere temporele superior <i>Etiologie</i> : infarct
[16] Henderson et al. (1983) (Caus 1)	51 / M	<i>Conductie afasie</i> <i>Week 2</i> : taal ontbreken; woordvindingsoverlijkbaren, literale parafasieën; normale sprekeffectiviteit, prosodie, zinsbouw & articulatie; licht gevoerde benoeming met zellies; licht agnominatieve; normale woordherkenning; automatische reaksieherhaling; systeem op complex, syntactisch niveau met literale & verbale parafasieën; gevoerd verbaal-auditief begrip op complex, morfologisch niveau; BDAE emissoren van de tabak: 4 (verbal van 0 tot 5; met 5 als lichte deficit); aanzienlijk & parafasieën lezen; gevoerd schrijven met paragrafen, omzets & herhalingen; normale mentale spelling; gevoerde woordherkenning <i>Week 5</i> : lichte vooruitgang; spraak; laagste; moeizame herhaling met occasionele parafasieën, normaal verbaal-auditief begrip	<i>CT scan</i> (Week 3): lesie thv de lobulus paracalis inferior, zich uitstrekkend van de cortex laterale ventriculi, kleinere lesie in de kop van de nucleus caudatus, en uitgebreide mediale superior <i>CT scan</i> (Week 7): geen nieuwe bevindingen. <i>Etiologie</i> : infarct
[23] Alexander et al. (1989) (Caus 1)	54 / M	<i>Wernicke afasie</i> <i>Week 2</i> : fluente spraak; fonologisch en neologistisch jargon; zeer zwakke benoeming met persoonlijks; goede herhaling; gevoerd verbaal-auditief begrip voor complexe opdrachten; technisch lezen; parafasieën; gevoerd leesbegrip; fonologische spraak met persoonlijk jargon <i>Maand 11</i> : spontane output minder parafasieën; betere benoeming & verbaal-auditief begrip; nog steeds uitgesproken parafasieën en persoonlijk schrijven	<i>CT scan</i> (Maand 9): uitgebreide corticale en subcorticale lesie frontaal operculair en op het linker hersenloek. Uitgebreide lesie in het putamen. <i>Etiologie</i> : infarct
[24] Marshall & Halligan (1992)	49 / V	<i>Niet classificerbaar</i> <i>Maand 1</i> : hyperfluente taal; normale prosodie; geen articulatiemoelijkheden, semantische parafasieën; anoniem; zwakke reproductie; goede herhaling; goede receptieve syntaxis; traag en aanzienlijk lezen met fonologisch lezen	<i>CT scan</i> (Opname): lesie thv de inferieure posterieure frontale kwab, de capsula interna, het putamen, het caudatum, de nucleus caudatus en de mediale cortex met compressie op de inferieure haren van het rechter laterale ventriek. <i>Etiologie</i> : infarct
[25] Gomez-Torres (1994)	38 / V	<i>Conductie afasie</i> <i>Pre-operatief</i> : normale taal; benoemen; grensoverschrijdend geïsoleerd aan laag educatieniveau; verbale visioede; defectieve jrens; normaal herhalen; inactief verbaal-auditief begrip <i>Post-operatief</i> : non-fluente spraak; goede articulatie; gevoerde benoemen voor minder bekende items, ernstig aangename herhaling; normaal verbaal-auditief begrip; spfrouren	<i>SPECT</i> (Pre-operatief): verminderde rCBF in de rechter parietale kwab. <i>SPECT</i> Post-operatief, Dag 2: uitgebreide hypoperfusie thv de rechter temporele, frontale en parietale kwab; geen veranderingen in de linker hersenloek. <i>SPECT</i> (Post-operatief, Week 1): buccine scans: lichte verbetering van de rCBF in de rechter frontale en temporele regio; significante toename van de rCBF in de posterieure en inferieure temporele regio's in het linker hersenloek (Bloxum Naamling 154) <i>CT scan</i> (Post-operatief): kleine amfiboom rechts parietaal en licht oedeem - geen evidente voor schade in de linker hersenloek. <i>Etiologie</i> : bloeding (AVM)
[27] Mariën et al. (dit artikel)	75 / M	<i>Wernicke afasie</i> <i>Opname</i> : spraak met lichterhoeken; ernstig gevoerde herhaling; jargonagrafie & jargonlexie. <i>Dag 35</i> : fluente afasie; semantisch jargon; lichterhoeken; normale articulatie; normale prosodie; verbeterde maar ernstig gevoerde herhaling; jargonagrafie; verbaal-auditief begrip enkel functioneert op laag complexiteitsniveau; jargonisme & jargonagrafie.	<i>CT scan</i> (Opname): CT scan (Dag 3): rechter temporo-parietale lesie met licht massa-effect. <i>MRI</i> (Dag 23): temporele lesie uitlopend naar de parietale kwab; licht oedeem en direct mass-effect op het rechter laterale ventriek. <i>Etiologie</i> : infarct

Afkortingen: M: Man; V: Vrouw; CT: Computerized Tomography; SPECT: Single Photon Emission Tomography; rCBF: regional Cerebral Blood Flow; AVM: Arteriovenous Malformation; MRI: Magnetische Resonance Imaging.

Tabel 3b. Betrouwbare GAR cases met FL+: neurocognitieve symptomen

REFERENTIE	LEEFTIJD / SEXE	TIJD POST-ONSET	Dysprosodie	Visueel Neglect	Constructieve Apr.	Ideomotorische Apr.	Ideationele Apr.	Orale Apr.	Anosognosie	Acalculie	ADDITIONELE STOORNISSEN
Assel et al. (1981)	54 / M	acute fase	?	?	+	+	?	+	-	+	catastrofische reaties
Henderson et al. (1983) (Casus 1)	51 / M	letsel fase	-	+	?	-	?	+	-	+	transiënte vingeragnosia, rechts/links desoriëntatie
Alexander et al. (1989) (Casus 1)	54 / M	acute fase	-	-	-	-	-	-	+	?	zwak visueel geheugen
Marshall & Halligan (1992)	49 / V	late fase	-	-	-	-	-	-	-	?	
Gomez-Tortosa et al. (1994)	38 / V	pre-operatief	?	-	-	?	?	?	?	?	gestoorde visuele perceptie, geheugen & concentratiestoornissen
Marriën et al. (dit artikel)	75 / M	letsel fase	-	+	-	-	-	-	-	?	gestoorde visuele perceptie

AFKORTINGEN: M: Man; V: Vrouw; Apr.: Apraxie; +: Aanwezig; -: Afwezig; ?: geen informatie

Tabel 4. Time-frame afasie betrouwbare GAR met FL+

REFERENTIE	Leeftijd / Sexe	Fase	AFASIESYMP TOMEN					AFASIETYP E	LETSELLOKALISATIE
			Fluency	Verb. Begrip	Herhaling	Benoemen	Lezen		
Assal et al. (1981)	54 / M	acute fase	+++	+++	+++	+++	+++	Globale afasie	suprasylvisch & perirolandisch
		letsel fase	+	+	+	+	+++	Broen afasie	
		late fase	?	?	?	?	?	?	?
Henderson et al. (1983) (Causus 1)	51 / M	acute fase	+	+	+	+	+	Conductie afasie	inferieur paritetaal
		letsel fase	+	+	+	?	?	Conductie afasie	
		late fase	?	?	?	?	?	?	?
Alexander et al. (1989) (Causus 1)	54 / M	acute fase		+++	+	+++	+++	Wernicke afasie	frontaal & diep
		letsel fase		++	+	+++	+++	Wernicke afasie	
		late fase		+	+	+	+++	Wernicke afasie	
Marshall & Halligan (1992)	75 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	inferieure posterieure frontale
		letsel fase	?	?	?	?	?	?	kwab & diep
		late fase	++	++	?	++	+	?	Niet classificeerbaar
Gomez-Tortosa et al. (1994)	38 / V	pre-operatief					?	?	Normal
		post-operatief	++	+++			?	+	Conductie afasie
Mariën et al. (dit artikel)	75 / M	acute fase	+++	++	++	+++	+++	Wernicke afasie	fronto-temporo-parietaal
		letsel fase	++	++	++	+++	+++	Wernicke afasie	
		late fase	?	?	?	?	?	?	

Afkortingen: M: man; V: Vrouw; +++ ernstig gestoord; ++ matig gestoord; + mild gestoord; niet gestoord (blanco); ?: geen informatie

conductie afasie enkel in de acute fase. Marshall & Halligan (1992) bestudeerden hun casus uitsluitend in de late fase.

Vervolgens werden uit een groep van 49 betrouwbare vasculaire FS- GAR cases (Mariën, 2001) alle patiënten geselecteerd met eenzelfde afasietype en letsel-afasieprofiel als de drie overgebleven FL+ GAR cases (Assal et al., 1981; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie). Dit resulteerde in een groep van 14 patiënten: vier patiënten met een mirror-image Broca afasie (Basso et al., 1985a, cases 1 & 7; Rey et al., 1994; Hashimoto et al., 1998), vier gevallen met een anomalous Wernicke afasie (Basso et al., 1985a, casus 2; Fournet et al., 1987; Sakurai et al., 1992; Paghera, 2000) en zes gevallen met een mirror-image Wernicke afasie (Carr et al., 1981, casus 3; Henderson, 1983, casus 2; Basso et al., 1985a, casus 4; Deleval & Léonard, 1991, casus 1; Lanoë et al., 1992; Ithori et al., 1994). In de tabellen 5 wordt de casus van Assal et al. (1981) vergeleken met de vier FL- GAR cases met een mirror-image Broca afasie (tabel 5a), wordt de casus van Alexander et al. (1989) met de vier FL- GAR cases met een anomalous Wernicke afasie (tabel 5b) vergeleken en wordt onze persoonlijke observatie vergeleken met de zes FL- GAR cases met een mirror-image Wernicke afasie (tabel 5c). De gemiddelde leeftijd van de FL- mirror-image Broca groep was 55.2 jaar (variërend tussen 34 tot 64 jaar) en verschilde niet van de gemiddelde leeftijd van de FL- anomalous Wernicke groep (57.5 jaar; variërend tussen 53 en 64 jaar). De gemiddelde leeftijd van de FL- mirror-image Wernicke patiënten lag beduidend hoger (68.3 jaar; variërend tussen 60 en 68 jaar).

Voor elke patiënt met FL+ en FL- wordt in de tabellen 5 a,b en c de ernstscore van de afasie in de acute, letsel en late fase weergegeven. Deze score, gebaseerd op de som van de gekwantificeerde linguïstische stoornissen varieert tussen 0 en 18.

### 3.2.2 Afasiekenmerken van de gematchte GAR FL+ en FL- groepen.

#### 3.2.2.1 FL+ en FL- mirror-image Broca afasie

Vergelijking van de ernstscore van de afasie in de letsel fase van de FL+ en FL- mirror-image Broca gevallen (gemiddelde = 10.8;  $\pm 4.5$  SD) (tabel 5a) bereikte geen significant statistisch verschil voor de FL variabele ( $p = 0.19$ ; single-sample t-test).

In de FL+ casus van Assal et al. (1981) en de FL- cases van Basso et al. (1985a, casus 1 & 7) werd in de letsel fase een uitgesproken dissociatie tussen de graad van aantasting van de gesproken (begrip, herhalen, benoemen) en geschreven taal (lezen en schrijven) vastgesteld (Assal et al., 1981: respectievelijk 3.99 en 12; Basso et al., 1985a casus 1: respectievelijk 1.9 en 15 en Basso et al., 1985a casus 7: respectievelijk 1.9 en 12). Een minder uitgesproken dissociatie ten nadele van het geschreven taalgebruik werd gevonden in de cases van Rey et al. (1994) en Hashimoto et al. (1998) (Rey et al., 1994: respectievelijk 9.9 en 15 en Hashimoto et al., 1998: respectievelijk 13.9 en 18).

Daar de afasieprofielen slechts onvolledig of niet gedocumenteerd werden in de acute (Basso et al., 1985a, casus 1 & 7; Hashimoto et al., 1998) en late fase (Assal et al., 1981; Hashimoto et al., 1998) kunnen geen uitspraken worden gedaan over de evolutie van de afasiekenmerken.

### 3.2.2.2 *FL+ en FL- anomalous Wernicke afasie*

In de groep van gematchte FL cases met een anomalous Wernicke afasie (tabel 5b) werd na vergelijking van de afatische ernstscores in de letsselfase tussen de FL+ casus (12/18) (Alexander et al., 1989; casus 1) en de vier FL- gevallen (gemiddelde = 11.5;  $\pm$  1.4 SD) (Basso et al., 1985a, casus 2; Fournet et al., 1987; Sakurai et al., 1992; Paghera, 2000) geen statistische significantie gevonden voor een mogelijke impact van de FL variabele op de afasie ( $p=1$ ; single-sample t-test).

Met uitzondering van de casus van Paghera (2000) werd het afasieprofiel van de anomalous Wernicke gevallen onafhankelijk van de FL variabele eveneens gekenmerkt door een dissociatie in de ernst van aantasting tussen het gesproken en geschreven taalgebruik (Basso et al., 1985a, casus 2: respectievelijk 12 en 15; Fournet et al., 1989: respectievelijk 12 en 18; Sakurai et al., 1992: respectievelijk 15.9 en 18; Alexander et al., 1989, casus 1: respectievelijk 12 en 18). In vier van de vijf cases met een anomalous Wernicke afasie (Alexander et al., 1989, casus 1; Basso et al., 1985a, casus 2; Sakurai et al., 1987; Paghera, 2000) vormde een gestoorde benoeming het meest prominente deficiet binnen het mondelinge taalvermogen. In de casus van Fournet et al. (1989) was het benoemen in dezelfde mate gestoord als het begrip en de herhaling.

In één van de vier gevallen die volledig gedocumenteerd werden in de letsel en late fase (Basso et al., 1985a, casus 2) was het herstel volledig. De drie andere gevallen vertoonden in de late fase nog steeds een Wernicke afasie (Alexander et al., 1989, casus 1; Sakurai et al., 1992; Paghera, 2000). Dit evolutiepatroon geeft mogelijk aan dat de FL variabele binnen anomalous Wernicke GAR geen invloed uitoefent op de snelheid en de mate van herstel.

Het feit dat er geen verschillen werden gevonden in afasiesemiologie, ernst van afasie en snelheid en mate van linguïstisch herstel tussen de FL+ en FL- cases, suggereert dat de FL variabele geen invloed uitoefent op anomalous Wernicke GAR.

### 3.2.2.3 *FL+ en FL- mirror-image Wernicke afasie*

De ernstscore van de afasie in de letsselfase van de FL+ mirror-image Wernicke afasiepatiënt beschreven in dit artikel (13/18) (tabel 5c) was niet significant verschillend ( $p = 0.22$ ; single-sample t-test) van de FL- groep bestaande uit zes gematchte FL- cases (gemiddelde = 13.8; 1.5 SD) (Carr et al., 1981, casus 3; Henderson, 1983, casus 2; Basso et al., 1985, casus 4; Deleval & Léonard, 1991, casus 1; Lanoë et al., 1992; Ihori et al., 1994).

Uit tabel 5c blijkt, dat vier van de zeven mirror-image Wernicke patiënten in de letsselfase een minder uitgesproken stoornis van de mondelinge dan van de geschreven taal vertoonden (Henderson et al., 1983, casus 2: respectievelijk 13.9 en 15; Lanoë et al., 1992: respectievelijk 15.9 en 18; Ihori et al., 1994: respectievelijk 15.9 en 18; persoonlijke observatie: respectievelijk 13.9 en 18). Dit verschil werd niet gevonden bij de cases gerapporteerd door Carr et al. (1981, casus 3), Basso et al. (1985, casus 4) en Deleval & Léonard (1991, casus 1). In deze drie gevallen waren de gesproken en geschreven taal in eenzelfde mate gestoord.



Tabel 5a. Afasieprofielen FL+ (onderlijnd) en FL- mirror image Broca cases

REFERENTIE	Leeftijd / Sexe	Fase	AFASIESYMPTOMEN						ERNSTSCORE
			Fluency	Begrip	Herhaling	Benoe- ming	Lezen	Schrijven	
Assal et al. (1981)	54 / M	acute fase	+++	+++	+++	+++	+++	+++	18
		letsel fase	+	+	+		+	+++	7
		late fase	?	?	?	?	?	?	-
Basso et al. (1985) (Casus 1)	64 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase	+			+	++	+++	7
		late fase	+						1
Basso et al. (1985) (Casus 7)	64 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase	++		+		+	+++	7
		late fase	+						1
Rey et al. (1994)	34 / M	acute fase	+++	+	+++	+++	+++	+++	16
		letsel fase	+++	+	++	++	++	+++	13
		late fase	+++	+	+	+	+	+++	10
Hashimoto et al. (1998)	59 / M	acute fase	+++	?	+++	+++	?	?	-
		letsel fase	+++	+	+++	+++	+++	+++	16
		late fase	?	?	?	?	?	?	?

Afkortingen: M: Man; F: Vrouw; +++ Ernstig gestoord, ++ Matig gestoord; + Mild gestoord; Niet gestoord (blanco); ?: geen informatie

Bij slechts twee FL- cases (Carr et al., 1981, casus 3; Lanoë et al., 1992) werden de talige kenmerken volledig beschreven in de late fase. Beide patiënten vertoonden in deze periode van follow-up nog steeds een ernstige Wernicke afasie. Bij de patiënt gerapporteerd door Carr et al. (1981, casus 3) verbeterde enkel het begrip. Lanoë et al. (1992) stelden een verbetering vast op het gebied van het begrijpen, de benoeming en het schrijven. Door het ontbreken van follow-up data bij onze FL+ casus is tussen de FL+ en FL- mirror-image Wernicke geen vergelijking mogelijk van de evolutie van het afasieprofiel.

### 3.2.3 Neurocognitieve symptomen bij FL+

Zoals blijkt uit Tabel 3b vertonen de definitieve FL+ gevallen een variëteit aan neurocognitieve stoornissen (Assal et al., 1981; Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; Marshall & Halligan, 1992; Gomez-Tortosa et al., 1994; persoonlijke observatie, dit artikel). Neurocognitieve symptomen zoals visueel neglect (Assal et al., 1981; Gomez-Tortosa et al., 1994), constructieve apraxie (Assal et al., 1981), ideomotorische apraxie (Assal et al., 1981), orale apraxie (Assal et al., 1981),

Tabel 5b. Afasieprofielen FL+ (onderlijnd) en FL- anomalous Wernicke cases

REFERENTIE	Leeftijd / Sexe	Fase	AFASIESYMPTOMEN					ERNSTSCORE	
			Fluency	Begrip	Herhaling	Benoeming	Lezen		Schrijven
<u>Alexander et al.</u> (1989) (Casus 1)	54 / M	acute fase		+++	+	+++	+++	+++	13
		letsel fase		++	+	+++	+++	+++	12
		late fase		+	+	+	++	+++	8
Basso et al. (1985) (Casus 2)	53 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase		++	+	+++	++	+++	11
		late fase							0
Foumet et al. (1987)	58 / M	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase		++	++	++	+++	+++	12
		late fase	?	?	++	?	+++	?	-
Sakurai et al. (1992)	55 / M	acute fase	++	?	?	?	?	?	-
		letsel fase		+++	++	+++	+++	+++	14
		late fase		++	++	+++	+++	++	12
Paghera (2000)	64 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase	+	++	++	+++	+	++	11
		late fase	+	+	++	+	+	+	7

Afkortingen: M: Man; F: Vrouw; +++ Ernstig gestoord; ++ Matig gestoord; + Mild gestoord;  
Niet gestoord (blanco); ?: geen informatie

anosognosie (Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie), acalculie (Assal et al., 1981; Henderson et al., 1983, casus 1), vingeragnosie (Henderson et al., 1983, casus 1), geheugenstoornissen (Alexander et al., 1989, casus 1; Gomez-Tortosa et al., 1994), rechts/links oriëntatiestoornissen (Henderson et al., 1983, casus 1), aandachtsproblemen (Gomez-Tortosa et al., 1994) en visuo-perceptuele moeilijkheden (Gomez-Tortosa et al., 1994) werden gerapporteerd.

Een systematische analyse van neuropsychologische onderzoeksgegevens kon slechts voor een beperkt aantal neurocognitieve deelgebieden worden uitgevoerd omdat alleen neglect fenomenen en apractische stoornissen in alle studies werden onderzocht. Bovendien werden in geen enkele studie de neurocognitieve symptomen in een tijds kader onderzocht. Niettegenstaande deze belangrijke methodologische beperkingen konden toch een aantal potentieel relevante observaties gedaan worden: 1) slechts één (Assal et al., 1981) van de vier patiënten (Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel) onderzocht voor visuo-spatieële stoornissen in de letsel fase vertoonde een linker visueel neglect, 2)

Tabel 5c. Afasieprofielen FL+ (onderlijnd) en FL- mirror image Wernicke Cases

REFERENTIE	Leeftijd / Sexe	Fase	AFASIESYMPTOMEN						ERNSTSCORE
			Fluency	Begrip	Herhaling	Benoeming	Lezen	Schrijven	
Mariën et al. (dit artikel)	75 / M	acute fase		+++	+++	+++	+++	+++	15
		letsel fase		++	++	+++	+++	+++	13
		late fase	?	?	?	?	?	?	
Carr et al. (1981) (Casus 3)	80 / M	acute fase		+++	?	?	?	?	-
		letsel fase		+++	+++	+++	+++	+++	15
		late fase		++	+++	+++	+++	+++	14
Henderson (1983) (Casus 2)	60 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase		++	++	+++	++	+++	12
		late fase	?	?	?	?	?	?	-
Basso et al. (1985) (Casus 4)	63 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	-
		letsel fase		+++	+++	+++	+++	+++	15
		late fase			+	?		+	-
Deleval & Léonard (1991) (Casus 1)	76 / M	acute fase		+++	+++	+++	+++	+++	15
		letsel fase		+++	+++	+++	+++	+++	15
		late fase	?	?	?	?	?	?	-
Lanoë et al. (1992)	63 / M	acute fase	+++	?	+++	+++	?	?	-
		letsel fase		+++	++	+++	+++	+++	12
		late fase		++	++	+	+++	++	10
Ihori et al. (1994)	68 / M	acute fase	+			++		+	4
		letsel fase		+++	++	+++	+++	+++	14
		late fase		?	?	++	?	+++	-

Afkortingen: M: Man; F: Vrouw; +++ Ernstig gestoord; ++ Matig gestoord; + Mild gestoord; Niet gestoord (blanco); ?: geen informatie

geen van de drie patiënten vertoonde in de letsel fase een constructieve apraxie (Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel), 3) binnen de FL+ groep trad in de letsel fase geen ideomotorische apraxie op (Assal et al., 1981; Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel), 4) geen van de drie patiënten onderzocht op stoornissen van de ideationele praxis vertoonde dit defect (Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel), 5) één van de vier patiënten in de letsel fase onderzocht op stoornissen van de orale praxis vertoonde een bucco-labio-linguale apraxie (Assal et al., 1981), 6) twee van de vier on-

derzochte patiënten ontwikkelden in de letselfase een anosognosie voor de neuro-cognitieve stoornissen (Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel), 7) geen van de vier patiënten in de letselfase onderzocht op prosodische stoornissen vertoonde een dysprosodie (Assal et al., 1981; Henderson et al., 1983, casus 1, Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel).

#### 4. Discussie

In de eerste plaats werd binnen de FL+ GAR groep een verscheidenheid aan afasie-types gevonden die zich ook voordoen binnen FL- GAR en de ongekruste afasie. Twee patiënten binnen deze studie vertoonden een non-fluente afasie (Assal et al., 1981; Marshall & Halligan, 1992) en vier patiënten een fluente afasie (Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989, casus 1; Gomez-Tortosa et al., 1994; persoonlijke observatie, dit artikel). Twee patiënten ontwikkelden een conductie afasie (Henderson, 1983, casus 1; Gomez-Tortosa et al., 1994), twee een Wernicke afasie (Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel) en één patiënt een Broca afasie (Assal et al., 1981). De afasie van de patiënt van Marshall & Halligan (1992) kon, vermoedelijk als gevolg van het feit dat de onderzoeksdata uitsluitend werden vergaard in de late fase, taxonomisch niet geïnclassificeerd worden. De non-fluente/fluente ratio van respectievelijk 33.3% en 66.7% binnen onze beperkte groep van observaties verschilt substantieel van de ratio geldend voor zowel FL-GAR als de ongekruste afasie (72% en 27%; Carr et al., 1981). Als direct gevolg hiervan is ook de distributie van de afasietypologie in onze studie van FL+ cases verschillend van die van FL- GAR patiënten (Castro-Caldas & Confraria, 1984). Hoewel relevante verschillen in de distributie van de afasietypologie tussen GAR FL+ en FL- via een ruimer corpus dienen te worden bestudeerd, kon worden aangetoond dat de afasietypologie van FL+ GAR cases niet uitsluitend bestaat uit non-fluente symptomen. Deze observatie geeft aan dat FL+ geen semiologisch uniform afatisch syndroom induceert en ondersteunt de visie dat GAR zich uit in een variëteit van afasiesymptomen (Carr et al., 1981; Joannette et al., 1982; Castro-Caldas et al., 1984; Henderson, 1983, casus 1; Alexander et al., 1989; Lanoë, 1992; Coppens & Hungerford, 1998).

Omdat vijf van de zes FL+ cases de klinisch-anatomische configuraties van een standaardafasie reflecteren (Assal et al., 1981; Henderson, 1983, casus 1; Marshall & Halligan, 1992; Gomez-Tortosa et al., 1994; persoonlijke casus, dit artikel), beantwoordt de meerderheid van betrouwbare vasculaire FL+ cases aan het mirror-image type van GAR. In slechts één enkele casus (Alexander et al., 1989, casus 1) voldeed het klinisch-anatomische profiel niet aan de klassieke verwachtingen (anomalous type van GAR). De overrepresentatie van mirror-image representanten in onze studie (83.3%) contrasteert met de distributie van mirror-image en anomalous profielen binnen FL- GAR (respectievelijk 64.7% en 35.3%) maar sluit aan bij Basso et al. (1985b) die in een omvangrijk corpus van standaardafasieën slechts 17% anoma-

lous profielen weerhielden. Omwille van de beperkte omvang van de FL+ groep kan echter niet uitgemaakt worden of de geobserveerde verschillen in letsel-afasie correlaties tussen FL+ en FL- GAR een constante vertegenwoordigen.

In het tweede deel van deze studie werden enkel de FL+ cases, waarin de afasie volledig gedocumenteerd werd in de letsel fase, voor verdere analyse weerhouden (Assal et al., 1981; Alexander et al., 1989, casus 1; persoonlijke observatie, dit artikel). Deze drie cases werden vervolgens op basis van hun afasietype en klinisch-anatomisch profiel gematched met een groep van 14 vasculaire FL- cases. Vergelijking van de FL+ en FL- cases met mirror-image Broca afasie ( $n = 5$ ), anomalous Wernicke afasie ( $n = 5$ ) en mirror-image Wernicke afasie ( $n = 7$ ) leverde volgende resultaten op: 1) in geen van de drie groepen bereikte het verschil in ernstscore tussen de FL+ en FL- representanten statistische significantie, 2) 13/17 GAR cases (76.5%) vertoonden een dissociatie in de ernst van aantasting tussen het gesproken en geschreven taalgebruik, 3) ongeacht de FL status en het letsel-afasieprofiel werd de afasie bij de meeste Wernicke patiënten ( $n = 8/12 = 66.7\%$ ) gekenmerkt door prominente benoemingsstoornissen, 4) blijvende afasie bij één van de FL+ cases (Alexander et al., 1989, casus 1) gedocumenteerd in de late fase, toont aan dat de taalsemiologie bij FL+ GAR niet noodzakelijk transiënt is. Als geheel bepleiten deze bevindingen het standpunt dat binnen de vasculaire GAR geen semiologische verschillen bestaan die terugvoerbaar zijn op de aan- of afwezigheid van FL.

Door het feit dat de neurocognitieve functies in de FL+ groep niet systematisch onderzocht werden, laat deze studie geen gegronde uitspraken toe over de incidentie en evolutie van neurocognitieve symptomen binnen FL+ GAR. Niettemin kan worden opgemerkt dat binnen FL+ GAR een variëteit aan neurocognitieve symptomen worden gevonden: visueel neglect, constructieve apraxie, orale apraxie, ideomotorische apraxie, acalculie, anosognosie, vingeragnosie, rechts/links oriëntatiestoornissen, geheugenstoornissen, attentionele moeilijkheden en visuo-perceptuele stoornissen. Op basis van de beschikbare data uit de letselfase kunnen enkele potentieel relevante vaststellingen worden gedaan. Ten eerste vertoonde geen van de onderzochte patiënten met FL+ een constructieve apraxie ( $n = 3$ ) of dysprosodie ( $n = 4$ ) en werd bij slechts één patiënt linker visueel neglect ( $n = 4$ ) gevonden. Het ontbreken van typische niet-dominante hemisfeerdysfuncties in de FL+ groep staat in schril contrast met de hoge prevalentie van visuo-spatieel neglect en constructieve praxiestoornissen binnen FL- GAR. In hun overzichtsstudie van 66 gepubliceerde GAR cases vonden Castro-Caldas et al. (1987) linker visueel neglect en constructieve apraxie bij respectievelijk 82 en 76% van de patiënten. Ten tweede vertoonde niemand van de FL+ GAR patiënten in de letselfase een ideomotorische ( $n = 4$ ) of ideationele apraxie ( $n = 3$ ) en werd slechts bij één patiënt een orale apraxie gevonden ( $n = 4$ ). Deze bevindingen contrasteren met de klassieke opvattingen over GAR die een veel hogere incidentie van zowel orale (52%) als ideomotorische (17%) apraxie melden (Castro-Caldas et al., 1987). Systematisch onderzoek van de neurocognitieve symptomen in grotere FL+ groepen is echter aangewezen om de mogelijke impact van de FL variabele op de organisatie van neurocognitieve functies te evalueren.

## 5. Besluit

Het concept van "familiale linkshandigheid" heeft in de ganse ontwikkeling van GAR steeds een belangrijke plaats ingenomen. In de vroege bijdragen werden antecedenten van linkshandigheid beschouwd als één van de belangrijkste oorzaken van een afwijkende cerebrale lateralisatie van taal. In de meer recente literatuur trad FL naar voren als een belangrijk exclusiecriteria voor de diagnose van GAR. In een corpus van 180 rechtshandige patiënten met afasie na een letsel in de rechter hemisfeer vonden we 26 patiënten met FL+ (14.4%). Kritisch nazicht van deze cases liet slechts voor een minderheid van de gevallen een ondubbelzinnige diagnose van vasculaire GAR toe (5/26; 19%). De patiënt beschreven in dit artikel werd aan dit beperkte corpus van vijf patiënten toegevoegd.

Hoewel het beperkte corpus van FL+ cases geen solide conclusies toelaat, kunnen toch een aantal potentieel relevante tendensen worden vermeld. In de eerste plaats toont taxonomische analyse van de afasiekarakteristieken dat FL+ geen semiologisch uniform GAR syndroom maar een variëteit aan afasietypes induceert die ook binnen FL- GAR en ongekruste afasie optreden. Ten tweede wordt in vergelijking met FL- GAR de bestudeerde FL+ groep gekenmerkt door een veel hoger percentage van mirror-image representanten (83.3%). De vraag echter of klassieke klinisch-anatomische correlaties binnen FL+ GAR overgerepresenteerd zijn, dient verder te worden onderzocht in een grotere populatie van betrouwbare FL+ cases.

Om de mogelijke invloed van FL+ op de afasie in vasculaire GAR te achterhalen, werd het taalprofiel van alle betrouwbare GAR cases met FL+ geanalyseerd in een trifasisch time-frame en gematcht voor zowel het afasietype als het letsel-afasieprofiel met een representatieve groep van betrouwbare GAR cases met FL-. Ondanks de strenge methodologische aanpak werden bij directe vergelijking van de FL+ en FL- cases geen significante semiologische verschillen vastgesteld. Als gevolg hiervan kan worden gesteld dat FL+ geen afdoende reden is om FL+ cases uit te sluiten van een GAR diagnose. De opvallende gelijkenissen tussen FL+ en FL- GAR lijken er dan ook op te wijzen dat het door vele auteurs onderschreven verband tussen familiale antecedenten van linkshandigheid en GAR niet langer verdedigbaar is.

Gezien het thans beperkte aantal goed gedocumenteerde FL+ cases, dient het belang van het rapporteren van FL+ cases te worden benadrukt. Een grotere nauwkeurigheid dan tot nog toe het geval was, is vereist in de beschrijving van FL+ cases om de mogelijke impact van FL+ op de organisatie van neurocognitieve functies in grotere GAR populaties na te gaan.

## Summary

From the earliest descriptions onwards, the phenomenon of familial sinistrality (FS) has been strongly implicated in the concept of crossed aphasia in dextrals (CAD). In the early literature on CAD, a positive tract of FS (FS+) was generally regarded as

the most important cause of anomalous language lateralisation in dextrals. Although in the more recent literature FS+ is generally regarded a strong exclusion criterion for CAD, we encountered in a corpus of 180 published CAD cases 26 patients with FS+ (14.4%). Critical analysis revealed that only a minority of these cases (5/26; 19%) sufficiently met the adopted criteria for an unambiguous diagnosis of vascular CAD (reliable CAD). One personal observation, reported in this paper also fulfilled these criteria and is added to this group. To evaluate the presumed impact of FS on the anatomoclinical configurations of vascular CAD, all 'reliable' CAD cases with FS (FS+) were analyzed in a three epoch time-frame model for aphasia and matched for both aphasia type and lesion-aphasia profile with a representative group of vascular 'reliable' CAD cases with negative FS (FS-). Close analysis of the aphasia characteristics revealed that the FS variable did not induce semiological differences between both FS groups. Although the limited study sample does not allow to draw strong conclusions, our findings seem to indicate that FS does not act as a strong determinant of lesion-behaviour relationships in CAD.

## Noot

- 1 Angelergues et al. (1962) bepaalden de handvoorkeur van hun patiënte op basis van een formeel onderzoek bestaande uit 22 items. De patiënte vertoonde een uitgesproken rechter handvoorkeur op 19 van de 22 items.

## Literatuur

- Alexander, M.P. (1989). Clinical-anatomical correlations of aphasia following predominantly subcortical lesions. In F. Boller & J. Grafman (Eds.) *Handbook of Neuropsychology. Vol 2.* (Elsevier Science Publishers, Amsterdam), pp. 47-66.
- 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.
- Angelergues, R., Hécaen, H., Djindjian, R. & Jarrié-Hazan, N. (1962). Un cas d'aphasie croisée. *Revue Neurologique*, 107, 543-545.
- Annett, M. (1985). *Left, Right, Hand and Brain: The Right Shift Theory.* (Lawrence Erlbaum Associates, London and Hillsdale).
- Assal, G. & Deonna, T. (1977). Aphasie par thrombose de la carotide interne droite, chez un enfant droitier. *Oto-Neuro-Ophthalmologia*, 49, 321-326.
- Assal, G., Perentes, E. & Deruaz, J-P. (1981). Crossed aphasia in a right-handed patient. *Archives of Neurology*, 38, 455-458.
- Bakar, M., Kirshner, H.S. & Wertz, R.T. (1996). Crossed aphasia. Functional brain imaging with PET or SPECT. *Archives of Neurology*, 53, 1026-1032.

- Barroche, G., Marchal, J.C., Ascaillas, J.P., Rivail, J. & Lepoire, J. (1981). Aphasie par lésion hémisphérique droite chez une droitère. *Revue Otonéuroophthalmologique*, *53*, 389-399.
- Barroche, G., Presles, O., Ramel, P., Weber, M. & Arnould, G. (1979). L'aphasie croisée chez le droitier. *Revue Otonéuroophthalmologique*, *51*, 251-262.
- Basso, A., Capitani, E., Laiacona, M. & Zanobio, M.E. (1985a). Crossed aphasia: one or more syndromes? *Cortex*, *21*, 25-45.
- Basso, A., Lecours, A.R., Moraschini, S. & Vanier, M. (1985b). Anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computerized tomography: exceptions. *Brain and Language*, *26*, 201-229.
- Benton A.L., deS Hamsher, K., Varney, N.R. & Spreen, O. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment: A Clinical Manual*. (Oxford University Press, New York).
- Berthier, M. & Starkstein, S. (1994). Catastrophic reaction in crossed aphasia. *Aphasiology*, *8*, 89-95.
- Bingley, T. (1958). Mental symptoms in temporal lobe epilepsy and temporal lobe gliomas. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, *33*, 1-151.
- Botez M.I., & Wertheim, N. (1959). Expressive aphasia and amusia following right frontal lesion in a right-handed man. *Brain*, *82*, 186-202.
- 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). *The Lancet*, *1*, 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.
- Bryden, M.P. (1986). Dichotic listening performance, cognitive ability, and cerebral organization. *Canadian Journal of Psychology*, *40*, 445-456.
- Caramelli, P., Parente, M.A.M.P., Hosogi, M.L., Bois, M. & Lecours, A.R. (1994). Unexpected reading dissociation in a Brazilian 'nisei' with crossed aphasia. *Behavioural Neurology*, *7*, 165-170.
- Carr, M.S., Jacobson, T. & Boller, F. (1981). Crossed aphasia: Analysis of four cases. *Brain and Language*, *14*, 190-202.
- Castro-Caldas, A., & Confraria, A. (1984). Age and type of CA in dextrals due to stroke. *Brain and Language*, *23*, 126-133.
- Castro-Caldas, A., Confraria, A. & Poppe, P. (1987). Non-verbal disturbances in crossed aphasia. *Aphasiology*, *1*, 403-413.
- Chester, E.G. (1936). Some observations concerning the relation of handedness to the language mechanism. *Bull. Neurol. Inst. New York*, *4*, 556-562.
- Clarke, B. & Zangwill O.L. (1965). A case of "crossed aphasia" in a dextral. *Neuropsychologia*, *3*, 81-86.
- Cole, M.G. & Dastoor, D. (1987). A new hierarchic approach to the measurement of dementia. *Psychosomatics*, *28*, 298-305.
- Conrad, K. (1949). Über aphasische Sprachstörungen bei hirnerkrankten Linkshänder. *Nervenarzt*, *20*, 148-154.
- Coppens, P. & Hungerford, S. (1998). Crossed aphasia. In P. Coppens, Y. Lebrun & A. Basso (Eds.) *Aphasia in Atypical Populations*. (Lawrence Erlbaum Associates, New Jersey), pp. 203-260.



- Coppens, P. & Robey, R.R. (1992). Crossed aphasia: new perspectives. *Aphasiology*, 6, 585-596.
- Cosman, A. (1923). *Les Aphasies Croisées*. Unpublished thesis. University of Algiers.
- Deleval, J. & Léonard, A. (1991). Les aphasies croisées: profils aphasiologiques "en miroir" ou aberrants? In P. Dessailly, N. Lancelle & M. Leterme (Eds.) *Destination Logopédie: Des Outils Pour Le Practicien*. (Centre d'Information de l'Union Professionnelle des Logopédes Francophones, Roux), pp. 123-141.
- Demeurisse, G., Coekaerts, M.J. & Hublet, C. (1984). Agraphie, anarthrie corticale et troubles de la programmation par lésion hémisphérique droite chez un droitier manuel. *Acta Neurologica Belgica*, 84, 119-130.
- Denes, G. & Caviezel, F. (1981). Dichotic listening in crossed aphasia. *Archives of Neurology*, 38, 182-185.
- De Renzi, E. & Vignolo, L.A. (1962). The token test : a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasia. *Brain*, 85, 665-678.
- Donoso, A., Vergara, E. & Santander, M. (1980). Las afasias cruzadas en los diestros. *Acta Neurologica Latinoamerica*, 26, 238-257.
- Ettlinger, G., Jackson, C.V. & Zangwill, O.L. (1955). Dysphasia following right temporal lobectomy in a right-handed man. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 18, 214-217.
- 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.
- Fournet, F., Virat-Brassaud, M.E., Guard, O., Dumas, R., Auplat, P. & Marchal, G. (1987). Alexie-agraphie croisée chez un droitier. *Revue Neurologique*, 143, 214-219.
- Fujii, T., Yamadori, A., Fukatsu, R., Ogawa, T. & Suzuki, K. (1997). Crossed mixed transcortical aphasia with hypernomia. *European Neurology*, 37, 193-194.
- Goldstein, B., Vaillant, C., Laplanche, A. & Pépin, B. (1979). Aphasie croisée chez les droitiers. *Concours Médical*, 101, 549-555.
- Gomez-Tortosa, E., Martín, E.M., Synchra, J.J. & Dujovny, M. (1994). Language-activated single-photon emission tomography imaging in the evaluation of language lateralization - Evidence from a case of crossed aphasia. Case report. *Neurosurgery*, 35, 515-520.
- Goodglass, H. & Quadfasel, F. (1954). Language laterality in left-handed aphasics. *Brain*, 77, 521-548.
- Graetz, P., De Bleser, R. & Willmes, K. (1992). *De Akense Afasie Test* (Swets & Zeitlinger, Lisse).
- 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.
- Hamasaki, T., Suzuki, K., Hirakawa, K., Imahori, Y. & Nakajima S. (1987) Un cas japonais d'aphasie croisée chez un droitier. *Revue Neurologique*, 143, 47-54.
- Hashimoto, R., Tanaka, Y. & Yoshida, M. (1998). Selective Kana jargonagraphia following right hemispheric infarction. *Brain and Language*, 63, 50-63.
- Hécaen, H. & de Ajuriaguerra, J. (1963). *Les Gauchers: Prévalence Manuelle et Dominance Cérébrale*. (Presses Universitaires de France, Paris).
- Hécaen, H. & Sauguet, J. (1971). Cerebral dominance in left-handed subjects. *Cortex*, 7, 19-48.
- Henderson, V.W. (1983). Speech fluency in crossed aphasia. *Brain*, 106, 837-857.

- Hyodo, A., Maki, Y., Nakagawa, K., Enomoto, T. & Akimoto, H. (1979). Computed tomography in crossed aphasia. *No Shinkei Geka*, **7**, 791-796.
- Ihori, N., Kashiwagi, T., Kashiwagi, A. & Tanabe, H. (1994). Jargonagraphia in Kanji and Kana in a Japanese crossed Wernicke's aphasia. *Brain and Language*, **47**, 197-213.
- Joanette, Y., Puel, M., Nespoulous, J.L., Rascol, A. & Lecours, A.R. (1982). Aphasie croisée chez les droitiers. *Revue Neurologique*, **138**, 575-586.
- Kaplan, E., Goodglass, H. & Weintraub, S. (1983). *The Boston Naming Test* (Lea and Febiger, Philadelphia).
- Keane, A.M. (1999). Cerebral organization of motor programming and verbal processing as a function of degree of hand preference and familial sinistrality. *Brain and Cognition*, **40**, 500-515.
- Kennedy, F. (1916). Stock-brainedness, the causative factor in the so-called "crossed aphasias." *American Journal of the Medical Sciences*, **152**, 849-859.
- Kojima, Y., Ryu, H., Uemura, K., Yokoyama, T., Shimoyama, I., Hinokuma, K. & Imamura, Y. (1988). Cerebral lateralization in two cases of crossed dextral aphasia with right-hemisphere arteriovenous malformation. *No to Shinkei*, **40**, 1027-1033.
- Krutsch, A.J., & McKeever, W.F. (1990). Cross-modal correlation of dichotic and tachistoscopic language laterality tasks: the importance of familial sinistrality. *Brain and Language*, **38**, 384-397.
- Laiacona, M., Capitani, E., Stangalino, C. & Lorenzi, L. (1996a). Crossed aphasia. II: why are deep lesions overrepresented with respect to standard aphasia? *Behavioural Neurology*, **9**, 163-170.
- Laiacona, M., Stangalino, C. & Lorenzi, L. (1996b). Crossed aphasia. I: a case-study with purely deep lesion. *Behavioural Neurology*, **9**, 155-162.
- Lanoë, Y., Fabry, B., Lanoë, A., Pedetti, L., Fahed, M. & Benoît, T. (1992). Aphasie croisée chez un adulte: représentation du langage dans les deux hémisphères. *Revue de Neuropsychologie*, **2**, 373-392.
- Lozano, R.A. & Clark, C.A. (1976). Aphasia recovery of a right-handed individual with right cerebral hemisphere infarction. In R.H. Brookshire (Ed.) *Clinical Aphasiology Conference Proceedings* (BRK publishers, Minneapolis), pp. 321-332.
- Mariën, P. (2001). *The lateralised linguistic brain: a study on crossed aphasia in dextrals*. Doctoral Thesis, University of Antwerp.
- Mariën, P., Engelborghs, S., Paquier, P. & De Deyn P.P. (2001a). Anomalous cerebral language organization: acquired crossed aphasia in a dextral child. *Brain and Language*, **76**, 145-157.
- Mariën, P., Engelborghs, S., VIGNOLO, L.A. & De Deyn P.P. (2001b). The many faces of crossed aphasia in dextrals: report of nine cases and review of the literature. *European Journal of Neurology*, **8**, 643-658.
- Mariën, P., Mampaey, E., Vervaet, A., Saerens, J. & De Deyn, P.P. (1998). Normative data for the Boston Naming Test in native Dutch-speaking Belgian elderly. *Brain and Language*, **65**, 447-467.
- Mariën, P., Paquier, P., Engelborghs, S. & De Deyn P.P. (2001c). Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. *Brain and Language*, **79**, 426-443.
- Marinesco, G., Grigoresco, D. & Axente, S. (1938). Considérations sur l'aphasie croisée. *L'encéphale*, **33**, 27-46.
- Marshall, J.C. & Halligan, P.W. (1992). Crossed aphasia in a dextral without 'minor' hemisphere signs. *Behavioural Neurology*, **5**, 247-250.

- Mastronardi, L., Ferrante, L., Maleci, A., Puzzilli, F., Lunardi, P. & Schettini, G. (1994). Crossed aphasia. An update. *Neurosurgery Review*, *17*, 299-304.
- Mazzocchi, F. & Vignolo, L.A. (1979). Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex*, *15*, 627-654.
- McKeever, W.F. (1986). The influences of handedness, sex, familial sinistrality and androgyny on language laterality and cognitive abilities. *Cortex*, *22*, 521-537.
- Melzi, P., Appollonio, I., Cavaretta, R., Grassi, F., Fazio, F. & Frattola, L. (1996). Un caso di afasia crociata: studio neuropsicologico e mediante neuroimaging funzionale. *Argomenti di Neurologia*, *6*, 148-156.
- Mendel, K. (1914). Ueber Rechtshirnickeit bei Rechtshandern. *Neurologische Zentralblatt*, *33*, 291-293.
- Milner, B., Branch, G. & Rasmussen, T. (1964). Observations on cerebral dominance. In A.V.S. Reuck & M O'Connor (Eds.) *Disorders of Language* (Churchill, London).
- Nagaratnam, N., Barnett, C. & Yeoh J. (1999). Neurobehavioural deficits following right cerebral infarction. *Neurocase*, *5*, 441-446.
- Nédélec-Cicéri, C.I., Anguenot, A., Rosier, M-P., Joseph, P-A., Vincent, D., Branchu, C., Pointreau, A. & Latinville, D. (1996). Aphasie croisée révélée par un trouble central de l'audition. *Revue Neurologique*, *152*, 700-703.
- Newcombe, F. & Ratcliff, G.G. (1971). Handedness, speech lateralization and ability. *Neuropsychologia*, *11*, 399-407.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, *9*, 97-113.
- Orsini, D.L., Satz, P., Soper, H.V. & Light, R.K. (1985). The role of familial sinistrality in cerebral organization. *Neuropsychologia*, *23*, 223-232.
- Osmon, D.C., Panos, J., Kautz, P. & Gandhavadi, B. (1998). Crossed aphasia in a dextral: a test of the Alexander-Annett theory of anomalous organization of brain function. *Brain and Language*, *63*, 426-438.
- Özeren, A., Mavi, H., Sarica, Y. & Karatis, M. (1998). Subcortical crossed aphasia. *Acta Neurologica Belgica*, *98*, 204-208.
- Paghera, B. (2000). *Afasia Crociata: Revisione della Letteratura e Contributo Personale*. (Unpublished Thesis, School of Medicine. University of Brescia).
- Penfield, W. & Roberts, L. (1959). *Speech and Brain Mechanisms* (Princeton University Press, Princeton NJ).
- Pillon, B., Desi, & M. Lhermitte, F. (1979). Deux cas d'aphasie croisée avec jargonographie chez des droitiers. *Revue Neurologique*, *135*, 15-30.
- Pita, G., Karavelis, A. & Foroglou, G. (1997). Crossed aphasia with alalia in Greek - a case study; extent of a problem. *Journal of Neurolinguistics*, *10*, 1-9.
- Raven, J.C. (1976). *Coloured Progressive Matrices* (HK Lewis, London).
- Rétif, J., Lebrun, Y., Leleux, C., Coppens, P. & Dachy, B. (1987). L'aphasie croisée. A propos de deux observations. *Extraits des Comptes Rendus du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française* (Bordeaux), pp. 429-442.
- Rey, G.J., Levin, B.E., Rodas, R., Bowen, B.C. & Nedd, K. (1994). A longitudinal examination of crossed aphasia. *Archives of Neurology*, *51*, 95-100.
- Roebroek, R.M.J.A., Promes, M.M., Korten, J.J., Lormans, A.C.M. & van der Laan, R.T. (1999). Transcortical sensory aphasia in a right-handed patient following watershed infarcts in the right cerebral hemisphere: a 15-month evaluation of another case of crossed aphasia. *Brain and Language*, *70*, 262-272.

- Rothschild, K. (1931). The relation of Broca's center to lefthandedness. *American Journal of Medical Science*, **182**, 116-118.
- Sakurai, Y., Kurisaki, H., Takeda, K., Iwata, M., Bandoh, M., Watanabe, T. & Momose, T. (1992). Japanese crossed Wernicke's aphasia. *Neurology*, **42**, 144-148.
- Satz, P. (1980). Incidence of aphasia in left-handers: a test of some hypothetical models of cerebral speech organization. In J. Herron (Ed.) *Neuropsychology of Left-Handedness* (Academic Press, New York), pp. 189-198.
- Stefanis, L., Desmond, D.W. & Tatemichi, T.K. (1997). Crossed conduction aphasia associated with impairment of visuospatial memory. *Neurocase*, **3**, 201-207.
- Subirana, A. (1958). The prognosis of aphasia in relation to the factor of cerebral dominance and handedness. *Brain*, **81**, 415-425.
- Sweet, E.W.S., Panis, W. & Levine, D.N. (1984). Crossed Wernicke's aphasia. *Neurology*, **34**, 475-479.
- Tanabe, H., Okuda, J., Inaok, H., Shiraishi, J. & Nishimura, T. (1980). A case of crossed aphasia in a dextral with pure word dumbness. *Brain & Nerve*, **32**, 377-386.
- Tsuruoka, H., Komai, Y., Kishida, K., Otsuka, A. & Tsukuda, I. (1979). Aphasia and localisation of brain lesions part 4: follow-up studies of aphasia and visuo-constructive disability caused by the lesion in the right cerebral hemisphere. *Rinsho Shinkeigaku*, **19**, 486-495.
- Urbain, E., Seron, X., Remits, A., Cobben, A., Van der Linden, M. & Mouchette, R. (1978). Aphasie croisée chez une droitère. *Revue Neurologique*, **134**, 751-759.
- Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale-revised* (Psychological Cooperation, San Antonio TX).
- Weisenburg, T.H. & McBride, K.E. (1935). *Aphasia: a Clinical and Psychological Study* (Hafner, New York).
- Yokoyama, K., Okubo, M., Doseki, K. & Yamadori, A. (1981). Jargonagraphia in crossed motor aphasia. *Rinsho Shinkeigaku*, **21**, 961-967.
- Zangwill, O.L. (1979). Two cases of CA in dextrals. *Neuropsychologia*, **17**, 167-172.
- Zangwill, O.L. (1981). Crossed aphasia and its relation to cerebral lateralisation. In Y. Lebrun & O.L. Zangwill (Eds.) *Lateralisation of Languages in the Child* (Swets & Zietlinger, Lisse), pp. 147-154.