

## De gevolgen van een tweede lesie in de contralaterale hemisfeer bij een gekruiste conductie afasie

Česke Niewold<sup>1</sup>, Evy Visch-Brink<sup>2</sup>, Thalina Brouwer<sup>3</sup>, Ron Prins<sup>1</sup> & Frans van Harskamp<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Leerstoelgroep Psycholinguïstiek en Taalpathologie / Amsterdam Center for Language and Communication (ACLIC), Universiteit van Amsterdam*

<sup>2</sup>*Erasmus MC Rotterdam*

<sup>3</sup>*Revalidatiecentrum 'Kastanjehof', Apeldoorn*

In dit artikel wordt een casus gepresenteerd van een rechtshandige CVA-patiënt met een gekruiste afasie, bij wie ten gevolge van een tweede lesie in de contralaterale hemisfeer, een maand na het ontstaan van de eerste lesie, de symptomen van een conductie afasie verergerden, maar niet wezenlijk van aard veranderden. Kenmerkend voor zijn afatische stoornis waren de fonologische parafasieën, met name in de spontane taal. De patiënt werd een jaar gevolgd. De afasie en de veranderingen daarin in het eerste jaar post onset werden gedocumenteerd met behulp van de AAT, analyse van spontane en semi-spontane taal en PALPA-taken, gericht op de fonologie.

Deze casus ondersteunt de hypothese dat het taalniveau dat bij deze patiënt aangetast is (de fonologie) bilateraal gerepresenteerd kan zijn. Er zou sprake zijn van een 'negatieve' bilaterale representatie, dat wil zeggen dat er een verplichte samenwerking tussen beide hemisferen bestaat voor een efficiënt gebruik van specifieke taalvaardigheden. Deze gevalsbeschrijving toont de zin van spontane-taalanalyses aan, ook in de acute fase.

### Introductie

Ongeveer 20 % van het totale aantal patiënten met een CVA krijgt een afasie (60 van de 279 patiënten die in 1998 naar de Rotterdam Stroke Databank verwezen werden). Het meest frequent is afasie ten gevolge van een lesie in de *linker*hemisfeer bij rechtshandigen. Veel zeldzamer is gekruiste afasie, het optreden van afatische symptomen bij rechtshandige patiënten na een lesie in de *rechter*hemisfeer. Een gekruiste afasie zou bij 2-5 % van de totale afatische populatie voorkomen (Alexander, 1997); bij twee van de 309 patiënten die onlangs werden aangemeld bij de Rotterdam Stroke Databank werd een gekruiste afasie gevonden (minder dan 2 %). Tot 1998 zijn er ongeveer 136 gevallen beschreven (Coppens & Hungerford, 1998; zie voor een review: Mariën et al., 1999; 2000).

Correspondentieadres: Č. Niewold, LSG Psycholinguïstiek en Taalpathologie, Faculteit der Geesteswetenschappen, Universiteit van Amsterdam, Spuistraat 210, 1012 VT Amsterdam.  
E-mail: niewold@hum.uva.nl

Het klinische beeld van de tot nu toe beschreven patiënten wordt gedomineerd door niet-vloeiendheid en agrammatisme, passend bij het type afasie van Broca. Bij de vloeiend sprekende patiënten zou er meer kans zijn op een conductie afasie dan op een afasie van Wernicke (Mendez & Benson, 1985). Het auditieve taalbegrip van patiënten met een gekruiste afasie zou beter zijn dan het taalbegrip van (rechtshandige) patiënten met een lesie in de linkerhemisfeer (Basso et al., 1985). De opmerking van Mendez en Benson wordt hiermee ondersteund: de ernst van de taalbegripsstoornis is namelijk cruciaal bij het onderscheid tussen een conductie afasie en een afasie van Wernicke; patiënten met een conductie afasie hebben een beter taalbegrip dan patiënten met een afasie van Wernicke. De symptomen van een conductie afasie zijn: fonologische parafasieën met meerdere zelfverbeteringen ('conduite d'approche') in de context van een relatief goed taalbegrip. Bij een afasie van Wernicke kunnen eveneens veel fonologische parafasieën voorkomen; meestal zijn er echter maar weinig zelfverbeteringen, fouteninzicht ontbreekt in samenhang met een ernstig gestoord taalbegrip.

Als bijkomende stoornissen bij gekruiste afasie worden typische rechterhemisfeerstoornissen genoemd, zoals visueel perceptuele stoornissen, anosognosia (gebrek aan ziekte-inzicht), en dysprosodie (meestal monotoon spreken).

Een kernpunt in de discussie omtrent gekruiste afasie is de relatie tussen de aard van de taalstoornis en de lateralisatie van taalfuncties. Patiënten met een gekruiste afasie en een 'standaard' afasietype (Broca, Wernicke, amnestisch, conductie, globaal, transcorticaal motorisch of sensorisch) ondersteunen de opvatting dat bij deze patiënten de rechterhemisfeer dominant is voor taalfuncties, de 'spiegelbeeld'-opvatting. Het overgrote deel van de patiënten met een gekruiste afasie (70 %) zou een standaard afasietype hebben, passend bij een lesie in de linkerhemisfeer op dezelfde plaats. Bij ongeveer 30 % zou de relatie tussen de lokalisatie van de lesie en de aard van de afasie 'ongewoon' zijn (Alexander et al., 1989; Alexander, 1997). Als voorbeeld van deze laatste groep noemen deze auteurs onder meer een conductie afasie ten gevolge van een grote lesie rond de groeve van Sylvius. Een dergelijk bijzonder geval zou kunnen duiden op een afwijkende lateralisatie (dus niet spiegelbeeldig) van fonologische en semantische functies (Alexander & Annett, 1996); de semantische stoornis die men volgens deze auteurs zou verwachten bij een grote lesie rond de groeve van Sylvius, is namelijk uitgebleven. Een conductie afasie, gekenmerkt door een selectieve stoornis op fonologisch niveau, verwacht men eerder op basis van een relatief kleine lesie in de fasciculus arcuatus (zie voor een review: Van Harskamp & Visch-Brink, 1998).

Over de invloed van een tweede lesie op het reeds bestaande afatische beeld, hetzij bij rechtshandige patiënten met een lesie in de linkerhemisfeer, hetzij bij patiënten met een gekruiste afasie, is nog weinig bekend. Er zijn slechts enkele gevallen beschreven van rechtshandige patiënten met een linkerhemisfeerlesie en een tweede daaropvolgende lesie in de rechterhemisfeer (zie bijvoorbeeld: Praamstra et al., 1991). Voor zover ons bekend is er tot dusver geen casus gerapporteerd waarin de

gevolgen van een tweede lesie in de contralaterale hemisfeer op een reeds bestaande gekruiste afasie beschreven zijn.

Observaties van de klinische gevolgen van een tweede lesie in de contralaterale hemisfeer bij patiënten met een gekruiste afasie zouden kunnen bijdragen aan het inzicht in de representatie van taalfuncties bij patiënten met een gekruiste afasie. Hypothetisch zijn er de volgende mogelijkheden: blijft de reeds bestaande gekruiste afasie *hetzelfde* na een tweede grote lesie in de contralaterale hemisfeer, dan is een unilaterale lokalisatie van de taalfuncties waarschijnlijk. Verandert de *ernst* van de afasie maar niet de aard, dan zou er eerder sprake kunnen zijn van een bilaterale representatie van het aangetaste taalniveau. Een verandering in de *aard* van de afasie (een eerder intact linguïstisch niveau of intacte taalmodaliteit kan nu gestoord zijn) kan een argument zijn voor een separate lokalisatie van taalfuncties in beide hemisferen<sup>1</sup>.

In dit artikel wordt een patiënt beschreven met een gekruiste afasie, een rechtshandige CVA-patiënt met een rechtszijdige lesie, die een maand post onset een tweede lesie kreeg in de contralaterale (linker) hemisfeer. De ernst van de afasie verergerde, maar het type afasie veranderde niet, wat een bilaterale representatie van een taalniveau, in dit geval de fonologie, waarschijnlijk maakt.

### Patiëntbeschrijving

Patiënt EC, een hoog opgeleide rechtshandige man van 56 jaar, bemerkt tijdens het lezen dat hij de woorden in een boek niet meer goed begrijpt. Hij probeert de tekst hardop voor te lezen, maar zegt dan vreemde woorden. Hij heeft geen andere klachten zoals krachtverlies. De volgende morgen heeft hij toevallig een afspraak in het ziekenhuis. In het ziekenhuis verwijst men hem door naar de afdeling neurologie omdat hij niet uit zijn woorden kan komen.

Het volledige beeld van de patiënt wordt hieronder weergegeven volgens een multi-axiaal beschrijvingssysteem (Van Harskamp & Visch-Brink, 1991).

#### *As I: afasiesyndroom*

Bij opname in het ziekenhuis na het eerste infarct is de patiënt helder en heeft hij een lichte, vloeiende afasie met fonologische parafasieën. Er is een lichte spraakdwang. Vier weken later, na een tweede infarct, zijn de symptomen van de afasie duidelijk verergerd: de fonologische parafasieën zijn frequenter en wijken meer af van het doelwoord. De patiënt spreekt met luide stem. Spraakdwang is nog steeds aanwezig. Direct na het tweede infarct is er aanvankelijk sprake van een ernstige woorddoofheid. Voor en na het tweede infarct kan de afasie getypeerd worden als een (reproductie) conductie afasie: essentieel hierbij is het voorkomen van fonologische parafasieën in de spontane taal met zelfverbeteringen en een relatief goed taalbegrip.

#### *As II: somatische toestand*

De patiënt was vóór de infarcten bekend met hypertensie. Na het eerste infarct is er

op de CT-scan een lesie rechts temporaal te zien. Na het tweede infarct is er op de MRI-scan links temporaal een nieuwe lesie zichtbaar.

### *As III: neurologische en neuropsychologische stoornissen*

Na het eerste infarct zijn er geen neurologische uitvalsverschijnselen en behoudens de afasie geen andere stoornissen in de hogere cognitieve functies. Na het tweede infarct is er korte tijd sprake van krachtsvermindering rechts. Er is geen sprake van apraxie. Het gedrag van de patiënt is kinderlijker, er is sprake van ontremming. Bij audiologisch onderzoek wordt na het tweede infarct een matig cochleair probleem rechts en een voor de leeftijd normaal gehoor links gesignaleerd.

De patiënt functioneert op een hoog intelligentieniveau, overeenkomstig het geschatte premorbide functioneringsniveau: IQ >130, gemeten met de *Raven Progressive Matrices* test (Raven, 1986). De patiënt is goed georiënteerd in tijd en plaats. Het verbale en non-verbale geheugen, gemeten met de *Rivermead Behavioural Memory Test* (Wilson et al., 1991) en de 'Doors' test (Baddeley et al., 1994), is intact, evenals de uitvoerende functies (plannen, abstraheren, organiseren), gemeten met de *Trail Making Test A & B* (zie o.a. Reitan, 1956) en de *Weigl Color Form Sorting Test* (Byrne, 1998).

### *As IV: psychosociale stressors*

De patiënt heeft sinds een aantal jaren geen werk meer.

### *As V: sociale omstandigheden*

De patiënt woont alleen. Het beroep dat hij uitoefende, vereiste technische vaardigheden, schrijf- en spreekvaardigheid in Nederlands en Engels.

## **Methode**

Na het eerste en na het tweede infarct werden de volgende tests afgenomen:

1. Om de ernst en de aard van de afasie te bepalen, werd de Akense Afasie Test (Graetz et al., 1992) afgenomen. Deze test bevat de volgende onderdelen: Spontane taal, Nazeggen (van woorden en zinnen), Benoemen (voorwerpen, kleuren en situaties), Taalbegrip (auditief en visueel), Schrijftaal (hardop lezen, samenstellen op dictee met losse letters en woorden, schrijven op dictee) en de Token Test. Voor de diagnose wordt de AAT-ALLOC procedure gevolgd.

2. De spontane taal op basis van een interview werd op geluidsband opgenomen, uitgeschreven en geanalyseerd op het voorkomen van fonologische en semantische parafasieën. De fonologische afwijkingen waren klinisch het meest opvallend. Ter controle is ook het voorkomen van semantische parafasieën onderzocht. Waar mogelijk werden de AAT-interviews voor de analyse gebruikt, de overige samples zijn even-

eens conform de AAT-procedure verzameld. Voor fonologische parafasieën werd de volgende definitie gehanteerd: niet bestaande woorden waarbij een of meer fonemen van het doelwoord weggelaten, vervangen of toegevoegd zijn (bijvoorbeeld: 'lafel' i.p.v. 'tafel', maar ook 'habbelting' i.p.v. 'paddestoel') en bestaande woorden waarbij uit de context blijkt dat er een duidelijke fonologische vervorming is opgetreden (bijvoorbeeld: 'ik kan eh *zingen* niet meer goed formuleren'). Er werd bij de telling geen onderscheid gemaakt tussen lichte en ernstige (neologistische) fonologische parafasieën. Als semantische parafasieën golden die woorden waarbij een betekenisverwarring optreedt (bijvoorbeeld 'bus' i.p.v. 'tram'). Elk geanalyseerd sample bestond uit 300 woorden (vgl. Vermeulen et al., 1989). Het gesprek in de samples ging steeds over hetzelfde onderwerp: de taalproblemen van de patiënt in het dagelijks leven. Een Chi-kwadraat test (gecorrigeerd met Yates' continuity correction) werd uitgevoerd op elk paar samples, om de veranderingen in het aantal parafasieën te toetsen op significantie.

3. Aangezien semantische problemen in de spontane taal vaak moeilijk te detecteren zijn (men weet niet altijd wat de patiënt wil zeggen), moest de patiënt ook een situatieplaat beschrijven: de 'Koekjesdiefstal' uit de Boston Diagnostic Aphasia Examination (Goodglass & Kaplan, 1972; 1983). Elke beschrijving van deze plaat werd geanalyseerd op het voorkomen van een vast aantal thematische elementen (vgl. Nicholas et al., 1985). Deze (negen) elementen waren uitgekozen aan de hand van de prestaties van 14 gezonde proefpersonen, die in een eerder onderzoek de plaat hadden beschreven (Niewold, in voorbereiding).

4. Om het auditief verbale korte-termijngeheugen te meten, van belang voor het onderscheiden van subtypen<sup>2</sup> binnen het type conductie afasie, werd de patiënt gevraagd een aantal auditief aangeboden cijfers te reproduceren ('Digit Span'), zowel via mondelinge reproductie als via het aanwijzen van de cijfers op een vel papier ('reproductie' respectievelijk 'pointing' Digit Span van de PALPA: *Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia*; Kay et al., 1992; Nederlandse versie: Bastiaanse et al., 1995).

5. Om de fonologische stoornis te specificeren en in een taalmodel te lokaliseren, werden een aantal PALPA-taken afgenomen. Zowel de fonologische inputroute (het waarnemen van fonemen en het herkennen van tot de eigen taal behorende woordvormen) als de fonologische outputroute (het selecteren en ordenen van fonemen in de gesproken taal) werden onderzocht. Foneemanalyse werd onderzocht met *Auditieve discriminatie niet-bestaande woorden* (PALPA 1), *Auditieve discriminatie minimale paren* (PALPA 2) en *Minimale paren: matchen woord- afbeelding* (PALPA 4). *Lexicale decisie* werd auditief onderzocht (PALPA 5). De fonologische outputroute werd onderzocht met *Nazeggen en hardop lezen van niet-bestaande woorden* (PALPA 8).

## Resultaten

1. De AAT werd 6 maal afgenomen: een keer na het eerste infarct en vijf keer na het tweede infarct, met als laatste meetmoment 1 jaar post onset (zie Tabel 1). Na het eerste infarct waren alleen de onderdelen Spontane taal (zie ook punt 2) en Nazeggen gestoord. Twee voorbeelden van de problemen met het nazeggen:

'metamorfose' wordt (tot twee maal toe): 'metaformose'  
 'postspaarbankboekje' wordt: 'postbankspie...postbank...'

Tabel 1. Resultaten AAT, PALPA-taken en Digit Span patiënt EC na eerste (I) en tweede (II) infarct.

Test	Testmoment	8 d. p.o. I	6 d. p.o. II	1 m. p.o. II	3 m. p.o. II	8 m. p.o. II	1 j. p.o. II
<b>AAT</b>							
Spontane Taal (6 schalen)		445544	345524	345524	345524	345523	345534
Teken Test (max. foutscore 50)		(2)	29 * M	20 * L	14 L	(5) *	(1)
Nazeggen (max. goedscore 150)		131 L	85 * M	87 M	114 * M	130 * L	120 L
Schrijffaal (max. goedscore 90)		(85)	52 * M	67 * L	77 L	(85)	83 L
Benoemen (max. goedscore 120)		(114)	102 L	107 L	107 L	(110)	(120)
Taalbegrip (max. goedscore 120)		(114)	88 * M	(107)	(110)	(111)	(119)
<b>PALPA</b>							
1 Auditieve discriminatie niet-bestaande woorden (gem. = 70.05, s.d. = 1.64, N = 40)		(68/72)			35/72		(67/72)
2 Auditieve discriminatie minimale paren (gem. = 70.80, s.d. = 1.94, N = 40)		-----			63/72		(71/72)
4 Minimale paren: matchen woord-afbeelding (gem. = 29.75, s.d. = 0.54, N = 40)		(30/30)			20/30		
5 Auditieve lexicale decisie (gem. = 158.25, s.d. = 2.27, N = 40)		(158/160)			151/160		150/160
8 Nazeggen niet-bestaande woorden (gem. = 29.25, s.d. = 1.30, N = 40)		(27/30)			23/30		23/30
8 Hardop lezen niet-bestaande woorden (gem. = 29.73, s.d. = 0.67, N = 40)		27/30			18/30		(29/30)
<b>Digit span</b>							
Reproductie		4			4		5
Pointing		-			4		4

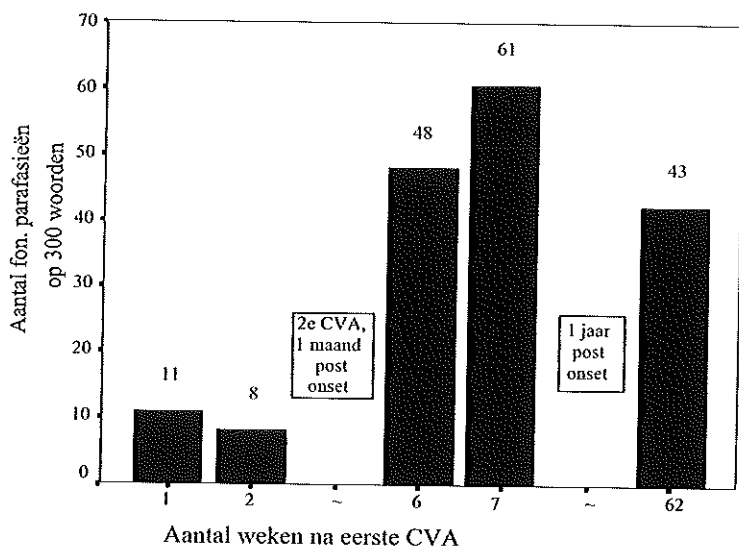
AAT = Akense Afasie Test; PALPA = Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia, Nederlandse versie; d. = dagen; m. = maand(en); j. = jaar; p.o. = post onset; L = Lichte stoornis; M = Matig ernstige stoornis. ( ) = normale score, \* = significante verandering t.o.v. de vorige keer; gem. = gemiddelde, s.d. = standaard deviatie, N = aantal proefpersonen in controlegroep.

Na het tweede infarct was er een significante achteruitgang op alle onderdelen behalve Benoemen. Dit onderdeel was overigens nu wel gestoord, wat bij de eerste AAT-afname nog niet het geval was. De initiële ernst van de resultaten op de verschillende AAT-onderdelen na het tweede infarct was matig, behalve bij Benoemen (licht gestoord). Bij het Benoemen worden de fonologische afwijkingen overigens niet betrokken in de scoring, tenzij de woorden onherkenbaar (neologistisch) worden. De lichte achteruitgang op Benoemen en de achteruitgang bij het onderdeel Schrijftaal werden veroorzaakt door het neologistische karakter van de fonologische fouten die EC op deze onderdelen maakte. De tijdelijke achteruitgang op het onderdeel Taalbegrip had te maken met een initiële woorddoofheid na het tweede infarct. Een maand later was deze woorddoofheid weer verdwenen.

Gedurende het herstelproces komt het onderdeel Taalbegrip het eerst op een normaal niveau (1 maand na het tweede infarct). Nazeggen blijft consistent het meest en het langst gestoord, een duidelijke aanwijzing voor een fonologische stoornis. Enkele voorbeelden 1 jaar post onset:

'handschoendoos'	wordt	'handzoekdook'
'postspaarbankboekje'	wordt	'kostbankspaarboekjer'
'de hond blaft'	wordt	'de hond blagt'

De stoornis die na een jaar nog bij Schrijftaal gevonden wordt, betreft het onderdeel Hardop Lezen ('bootbalschoen'). De prestaties bij de andere modaliteiten vallen in het normale bereik.



Figuur 1. Aantal fonologische parafasieën per moment.

2. In totaal werden er vijf spontane taalsamples geanalyseerd op het voorkomen van fonologische en semantische parafasieën, twee samples voor en twee samples kort na het tweede infarct en één sample na 1 jaar (zie Figuur 1).

Na het eerste infarct is het voorkomen van fonologische parafasieën het enige afatische kenmerk in de spontane taal. Het spreektempo lag hoog en de patiënt sprak licht stotterachtig. Ook was er enige spraakdwang. De fonologische parafasieën traden op verschillende plaatsen binnen het woord op:

Initieel: 'pragen' (vragen)  
 Centraal: 'lotek-lokettist' (loketist)  
 Finaal: 'hardotp' (hardop)

Het doelwoord was meestal herkenbaar. Er kwamen zelfverbeteringen voor, die meestal succesvol waren. Twee voorbeelden:

1. ik vertelde u toen het gebeurde, ik was aan 't lezen...en ik ik had melk *gewonge- ge-gedronken*
2. ik was van de nieuwe zieken*kop*fonds en zo en dat kwam er allemaal nauwelijks of niet uit, ik ik ik ben die dame nog van *eh b-...dankbaar* dat ze even het geduld had om even te *pragen* wat i- wat ik bedoelde.

De patiënt was nerveus en ondervond duidelijk hinder van zijn fonologische stoornis. Na het tweede infarct is er een duidelijke toename van fonologische parafasieën in de spontane taal te zien. De fonologische afwijkingen zijn ook ernstiger geworden. In vergelijking met de periode na het eerste infarct is het doelwoord moeilijk of niet te achterhalen. Een voorbeeld:

ik heb *vanmocht* ook ook weer aan een paar eh paar eh *acherichericherichts* hier, die heeft *eeg gericht*, ik ik kan wel een een-een eh een eh *leeng* b-kan ik wel g- wel *gepricht* de *woorducht* te te *spreegmecht* maar... 't 't komt niet meer in *dot*.

Er was minder foutenbesef; het aantal zelfverbeteringen is lager, en de pogingen tot zelfverbetering zijn minder succesvol. De zinsconstructie is gedeformeerd door de fonologische parafasieën. De syntaxis lijkt echter intact; bij het beschrijven van situaties (onderdeel van de AAT Benoemen) maakt de patiënt correcte zinnen. De toename van de fonologische parafasieën na het tweede infarct was significant. Dit gold voor elk van de mogelijke paren samples voor en na het tweede infarct (zie Tabel 2).

Tussen de twee samples voor het tweede infarct (week 1 en 2) was geen significant verschil, net als tussen de drie samples na het tweede infarct (week 6, 7 en 62). De fonologische stoornis bleef prominent aanwezig tot meer dan een jaar na onset (week 62). Een voorbeeld uit dit laatste sample (uitingen van de onderzoeker staan tussen vierkante haken):



voor naar de *bijstands* moet ik *alter* *bijlaags* moet ik *alkijk* *zeld* *schijfew*

[ja]

nou mevrouw dat is een *kattenbelkjer*, vroeger deed ik tien minuten wel *welf*

[ja, ja]

en *tegenwoordigs* staat ik in een eh uur zit ik achter elkaar aan de computer *welfs*...

Vergeleken met een controlegroep van 18 niet-afatische proefpersonen (10 patiënten met een rechterhemisfeerbeschadiging en 8 familieleden van afasiepatiënten), beschreven in Prins et al. (1978), was het 'beste' sample van EC (8 parafasieën in week 2) nog altijd aanzienlijk slechter wat betreft het aantal fonologische parafasieën. De term 'fonologische parafasieën' uit dit artikel komt overigens overeen met twee categorieën in Prins et al. (1978), te weten 'literale parafasieën' (gemiddelde controlegroep 0.17, standaard deviatie 0.30) en 'neologismen' (gem. controlegroep 0.10, s.d. 0.22). Ook dient hier te worden opgemerkt dat de gemiddelde samplegrootte van de controlegroep van Prins et al. boven de 900 woorden lag, aangezien er uitgegaan werd van 6 minuten spraak en niet van 300 woorden als standaard samplegrootte. Het zal duidelijk zijn uit deze gegevens dat in de spontane taal van de proefpersonen uit de controlegroep amper fonologische parafasieën voorkomen, en dat 8 parafasieën daarmee vergeleken een opvallend hoog aantal is.

In alle geanalyseerde spontane taalsamples van deze patiënt werden alleen fonologische parafasieën gevonden. Hierbij kon het doelwoord herkenbaar zijn (een lichte fonologische parafasie) of niet herkenbaar (een ernstige fonologische parafasie of neologisme). Ook verbale fonologische parafasieën kwamen voor (een fonologische parafasie die toevallig een ander bestaand woord oplevert, fonologisch gerelateerd met het doelwoord). In de spontane taal was geen duidelijke semantische stoornis merkbaar. Semantische parafasieën waren afwezig en er was klinisch gezien geen sprake van leeg taalgebruik.

Tabel 2. Chi-kwadraat ( $X^2$ ) tests voor de aantallen woorden met een fonologische parafasie in de verschillende paren samples: p = waarschijnlijkheid (probability) en C = effectgrootte (contingency coefficient: Everitt, 1977).

Week	$X^2$	p	C	Significant?
1 + 6	24.36	<.001	0.20	ja
1 + 7	37.89	<.001	0.24	ja
1 + 62	19.56	<.001	0.18	ja
2 + 6	29.96	<.001	0.22	ja
2 + 7	44.28	<.001	0.26	ja
2 + 62	24.77	<.001	0.20	ja
1 + 2	0.22	>.05	0.02	nee
6 + 7	1.61	>.05	0.05	nee
6 + 62	0.21	>.05	0.02	nee
7 + 62	3.36	>.05	0.07	nee

3. De analyse van gebonden (semi-)spontane taal bevestigde dat er semantisch weinig problemen waren. Inhoudelijk kwam de boodschap goed over. Inhoudswoorden werden nauwelijks of niet vervangen door generalisaties. De prestaties van de patiënt bij de volgende taak tonen dit aan. Met behulp van een controlegroep van 14 gezonde proefpersonen waren er 9 thematische elementen uitgekozen die tijdens een beschrijving van de Koekjesdiefstalplaat door al deze proefpersonen genoemd werden. Het aantal thematische elementen dat de patiënt gebruikte week amper af van dit aantal: vóór het tweede infarct gebruikte hij 8 van deze elementen, ná het tweede infarct heeft de patiënt nog vier keer deze plaat beschreven (de laatste keer was op vier maanden post onset), waarbij hij respectievelijk 7, 8, 8 en 9 van de thematische elementen gebruikte. De beschrijvingen waren op elk moment goed te volgen, ondanks de fonologische problemen, en er was telkens sprake van een samenhangend verhaal met kleine uitweidingen en speculaties naar aanleiding van de inhoud van de plaat.

4. De patiënt had slechts een lichte stoornis in het auditieve verbale korte-termijngeheugen. Na het eerste infarct kon hij een serie van vier cijfers herhalen. Dit is hoger dan het gemiddelde van drie cijfers dat werd gevonden bij 367 afatische patiënten, gediagnosticeerd in het kader van de Stichting Afasie Rotterdam (zie ook: Van Harskamp & Visch-Brink, 1997). De resultaten van EC veranderden niet na het tweede infarct. De wijze van respons had geen invloed op de resultaten; als de patiënt de cijfers mocht aanwijzen (Pointing span) haalde hij geen hogere score.

5. Acht dagen na het eerste infarct was er geen stoornis in de fonologische inputroute, gemeten met PALPA 1, 4 en 5 (zie Tabel 1). Aangezien de auditieve discriminatie bij niet-bestaande woorden intact was (PALPA 1), werd de auditieve discriminatie van minimale paren (PALPA 2) niet afgenomen. Bij de fonologische outputroute, gemeten met PALPA 8, werd slechts een minimale stoornis gevonden bij het hardop lezen van niet-bestaande woorden.

Drie maanden na het tweede infarct was er een forse stoornis in de fonologische inputroute (PALPA 1, 2, 4, 5). Vooral bij de auditieve discriminatie van niet-bestaande woorden waren er ernstige problemen. Ook de fonologische outputroute was ernstig gestoord, gemeten met het nazeggen en hardop lezen van niet-bestaande woorden (PALPA 8). Gezien de matig ernstige stoornis in het nazeggen van bestaande woorden, gemeten met de AAT, was dit conform de verwachting.

Een jaar na het tweede infarct was er wat de fonologische inputroute betreft alleen nog een stoornis in de auditieve lexicale decisie (herkenning gesproken woordvorm). Bij de andere taken waarmee de inputroute werd gemeten (auditieve discriminatie) functioneerde de patiënt weer op normaal niveau. Wat de fonologische outputroute betreft, gold dat het nazeggen van niet-bestaande woorden evenzeer gestoord bleef als op drie maanden post onset. Bij het hardop lezen van niet-bestaande woorden bereikte de patiënt wel weer het normale niveau.

### Concluderend:

Op basis van het functioneren van EC bij de AAT, kan het type afasie na het eerste infarct aangeduid worden als een zeer lichte reproductie conductie afasie (zie Van Harskamp & Visch-Brink, 1997). Het essentiële probleem voor deze patiënten is de selectie en ordening van fonemen. De fonologische woordvorm is beschikbaar; de patiënten weten hoe het woord dat zij willen zeggen moet klinken, maar er ontstaan fouten bij het selecteren en/of het ordenen van de afzonderlijke spraakklanken. Kenmerkend voor dit type afasie zijn fonologische parafasicën in alle taken waarbij gesproken wordt, met name in de spontane taal en bij het nazeggen, zoals bij EC het geval is. Het hardop lezen is relatief goed (ook bij EC), omdat patiënten met dit type afasie bij de keuze van de spraakklanken steun hebben aan de grafemen en de volgorde waarin deze staan. Het auditief verbale korte-termijngeheugen is bij deze patiënten relatief goed; bij EC eveneens.

Na het tweede infarct zijn de symptomen verergerd. Het aantal fonologisch afwijkende woorden is in alle taalmodaliteiten waarbij gesproken taal gebruikt wordt (de spontane taal, het nazeggen, het benoemen en het hardop lezen) sterk toegenomen. Bovendien is in de acute fase (6 dagen post onset na het tweede infarct) het taalbegrip gestoord (onder meer veroorzaakt door de corticale doofheid). In de meer stabiele fase (een maand post onset) is het taalbegrip genormaliseerd en is het nazeggen en de spontane taal relatief het meest ernstig gestoord. Ditzelfde beeld blijft bestaan tot een jaar na onset. Het afasietype 'reproductie conductie afasie' lijkt ook na het tweede infarct het best van toepassing op deze patiënt, gezien het grote aantal fonologisch vervormde woorden in de spontane taal en bij het nazeggen, in combinatie met een goed taalbegrip.

Een meer genuanceerde beschrijving van de stoornis in termen van een cognitief neurolingüïstisch taalmodel (Ellis & Young, 1988) via de afgenomen PALPA-taken, geeft meer duidelijkheid over de eventuele stoornissen in de fonologische in- en outputroute. Na het eerste infarct was er uitsluitend een stoornis in de fonologische outputroute (spontane taal, nazeggen, hardop lezen van niet-bestaande woorden). De fonologische inputroute bleek intact. Na het tweede infarct was er drie maanden post onset een stoornis in de fonologische input- én outputroute; alle afgenomen PALPA-taken bleken gestoord. Een jaar post onset werd er wat betreft de fonologische inputroute uitsluitend een (zeer lichte) stoornis in de auditieve lexicale decisie gevonden. De meer prominente stoornis in de fonologische outputroute werd gekarakteriseerd door fonologische parafasicën in de spontane taal, bij het nazeggen van bestaande woorden en bij het hardop lezen, en door een lichte stoornis in het nazeggen van niet-bestaande woorden.

De zeer milde reproductie conductie afasie ten gevolge van het eerste infarct, werd na het tweede infarct een ernstige reproductie conductie afasie. Ondanks het feit dat de fonologische inputroute na het tweede infarct gestoord was - hetgeen bij een reproductie conductie afasie eigenlijk niet mag: de belangrijkste karakteristiek van de patiënt is de verstoorde fonologische outputroute - lijkt deze typering toch van toe-

passing en wel om de volgende twee redenen: (1) de slechte prestaties bij de auditieve discriminatietaken worden met grote waarschijnlijkheid veroorzaakt door de corticale doofheid, ontstaan vanwege de bilaterale lesies, (2) als deze doofheid herstelt, wordt het beeld van de patiënt, gekenmerkt door het veelvuldig voorkomen van fonologische parafasieën, steeds duidelijker.

## Discussie en conclusie

De in dit artikel beschreven patiënt, EC, kreeg een maand na het ontstaan van een gekruiste afasie ten gevolge van een lesie in de rechterhemisfeer, een tweede (gespiegelde) lesie in de linkerhemisfeer; beide lesies waren temporaal gelokaliseerd. Na de eerste lesie was er sprake van een lichte afasie, met als opvallendste kenmerk: fonologische stoornissen in de spontane taal. Bij het benoemen, het hardop lezen en het nazeggen waren fonologische parafasieën in mindere mate aanwezig. Aanvankelijk waren er enige aarzelingen bij de classificatie, aangezien het begrip en de schrijftaal volledig intact waren. Ook de Token Test, een test die de ernst van de afasie aangeeft, was ongestoord. De afwezigheid van verbale apraxie en dysartrie en de duidelijk aanwezige fonologische parafasieën, samengaand met 'conduite d'approche' gedrag (zelfverbeteringen), deden de balans doorslaan naar een (reproductie) conductie afasie. Binnen de groep patiënten met een gekruiste afasie is dit beeld niet uitzonderlijk. Dertig procent van deze groep heeft hele lichte afasiesyndromen, zoals lichte conductie afasie (Alexander et al., 1989; Alexander, 1997). Ook het goede taalbegrip is niet uitzonderlijk: Basso et al. (1985) geeft bijvoorbeeld aan dat het taalbegrip bij patiënten met een gekruiste afasie beter is dan bij patiënten met een lesie in de linkerhemisfeer. Patiënten met een lichte afasie en dissociaties tussen expressieve en receptieve taal worden ook beschreven door Angelergues et al. (1962) en door Nagajara et al. (1989).

Het vóórkomen van relatief lichte afasie of gedissocieerde symptomen wordt gerelateerd aan een onvoltooide lateralisatie. Zo trok Brown (1976) een parallel tussen verworven kinderafasie en gekruiste afasie, waarbij de symptomen zouden afwijken van het patroon zoals dat gevonden wordt bij rechtshandige afatische volwassenen met een taaldominante linkerhemisfeer. Bij een gekruiste afasie zou vanwege een onvoltooide lateralisatie een gedeelte van een (licht) gestoorde functie tezamen met andere (intacte) functies in de contralaterale hemisfeer gerepresenteerd kunnen zijn (Alexander, 1997). Interessant is nu of dit bij onze patiënt ook zo is; de fonologische stoornis na het eerste infarct lijkt milder dan op basis van een lesie in het temporaalgebied bij een voor taal gespecialiseerde hemisfeer te verwachten is. Het lijkt aannemelijk te veronderstellen dat de verergering van de fonologische stoornis na het tweede infarct een bilaterale representatie reflecteert van het taalniveau dat zowel na de eerste als na de tweede lesie gestoord is, te weten de fonologie.

Er kan bovendien sprake zijn van een *negatieve* bilaterale representatie; er is een verplichte samenwerking tussen de twee hemisferen voor een efficiënt gebruik van

specifieke taalvaardigheden (zie Coppens & Hungerford, 1998)<sup>1</sup>. Dit wordt duidelijk als de taalvaardigheden worden aangetast door een lesie aan één kant en vervolgens verergeren na een lesie aan de andere kant. Tot nu toe is er slechts één geval van negatieve bilateraliteit beschreven (Coppens & Hungerford, 1998). Deze patiënt, beschreven in Lanoë et al. (1992), had een gekruiste afasie van Wernicke met een relatief goed taalbegrip en elementen van conductie afasie, zoals 'conduite d'approche'. Na uitschakeling van de linkerhemisfeer via de WADA-test (door inspuiting van natrium amytal) kreeg deze patiënt ook verbale apraxie en ging zijn begrip voor gesproken taal duidelijk achteruit.

Ook in een ander opzicht is de beschrijving van EC bijzonder: patiënten bij wie de veranderde symptomatologie is beschreven na een tweede lesie zijn namelijk zeldzaam. Binnen de groep van patiënten met een primaire gekruiste afasie is zelfs geen enkel geval bekend. Wel beschreven Carr et al. (1981, case 1) een patiënt met een voorbijgaande gekruiste afasie, die geen tekenen van afasie vertoonde na een tweede lesie in de linkerhemisfeer, waaruit geconcludeerd werd dat de patiënt geen bilaterale taalrepresentatie had.

Binnen de groep patiënten met een lesie in de linkerhemisfeer zijn slechts enkele gevallen met een tweede lesie beschreven. Zo wordt in het al eerder genoemde artikel van Praamstra et al. (1991) een patiënt beschreven die vier jaar na een eerste lesie links temporaal een lesie rechts temporaal ontwikkelde. Na de eerste lesie had de patiënt een afasie van Wernicke: de patiënt sprak vloeiend, maar zijn uitingen bestonden hoofdzakelijk uit jargon en leeg taalgebruik, het nazeggen was ernstig gestoord en het begrip voor gesproken en geschreven taal was aangetast. In de loop van zestien maanden herstelde hij van een ernstige tot een matig ernstige afasie van Wernicke. Na het tweede infarct bleef de taalexpressie hetzelfde, maar het auditief taalbegrip en het nazeggen gingen sterk achteruit vanwege een ontstane woorddoofheid. De patiënt werd drie maanden na het tweede infarct onderzocht.

De in dit artikel beschreven patiënt EC zou beschouwd kunnen worden als spiegelbeeldig aan de door Praamstra et al. beschreven patiënt, zowel wat betreft de volgorde van de lesies (rechts/links en links/rechts), als wat betreft de taalexpressie: bij EC is de verslechtering van de taalexpressie het opvallendste kenmerk, bij de patiënt van Praamstra et al. blijft de taalexpressie onveranderd. De verslechtering van het fonologische inputkanaal (die is af te leiden uit het gestoorde nazeggen en het verslechterde taalbegrip) komt in grote lijnen overeen, al is de woorddoofheid bij EC slechts initieel en is er een redelijk en snel herstel van het nazeggen. Ook is de verslechtering van de taalexpressie bij EC niet volledig het gevolg van de (tijdelijke) woorddoofheid, zoals bij de patiënt van Praamstra et al. (1991) het geval is, maar wordt de achteruitgang voornamelijk veroorzaakt door het ernstiger worden van de expressieve fonologische stoornis, die ook een jaar post onset nog op de voorgrond blijft staan. Dit is overigens bijzonder voor patiënten met een reproductie conductie afasie: in de meeste beschreven gevallen is de spontane taal niet in sterkere mate aangetast dan de gebonden modaliteiten (i.e. taal verzameld aan de hand van testen), maar eerder andersom.

Samengevat is patiënt EC in een aantal opzichten bijzonder, of zelfs uniek te noemen. In de eerste plaats was er na de eerste lesie sprake van gekruiste afasie, wat opmerkelijk blijft ondanks het feit dat er inmiddels al meer dan honderd gevallen zijn beschreven. Ten tweede was het type afasie bijzonder: het ging om een pure fonologische stoornis, waarbij de spontane taal het meest gestoord bleef. Dit laatste is zeldzaam bij patiënten met een reproductie conductie afasie of een vergelijkbare lichte afatische stoornis. Ten derde was er sprake van een verergering van de afatische symptomen na een tweede lesie. Beschrijvingen van veranderingen in de afatische symptomatologie na een tweede lesie zijn zeldzaam, zeker wanneer de tweede lesie zich bevindt in de contralaterale hemisfeer. Bovendien bevond de tweede lesie zich op ongeveer dezelfde plaats in de andere hemisfeer als de eerste lesie (gespiegelde lokalisatie). Tot slot lijkt er bij deze patiënt sprake te zijn van een negatieve bilateraliteit, waarbij een bepaald taalniveau (bij EC is dat de fonologie) van beide hemisferen afhankelijk is voor een goed functioneren. Er is tot nu toe slechts één geval beschreven waarbij een dergelijke bilateraliteit verondersteld kon worden.

Aan de hand van de gevalsbeschrijving in dit artikel kunnen we concluderen dat het fonologisch niveau bilateraal gerepresenteerd zou kunnen zijn: er is sprake van een fonologische stoornis na een lesie in de rechterhemisfeer, die duidelijk verergert na een tweede lesie in de linkerhemisfeer en ook op de langere termijn merkbaar blijft. Meer in het algemeen zou men hieruit af kunnen leiden dat linguïstische niveaus selectief aangetast kunnen zijn, zowel na een lesie in de linker- als na een lesie in de rechterhemisfeer. Met de gevalsbeschrijving in dit artikel kan echter alleen uitsluitend verkregen worden wat betreft de fonologie, en niet wat betreft de andere linguïstische niveaus, zoals syntaxis en semantiek. Toekomstige gevalsbeschrijvingen van patiënten met al dan niet contrasterende symptomen in vergelijking met deze patiënt, zullen hier wellicht informatie aan kunnen toevoegen.

Van belang voor de theorievorming is ook dat het voorkomen van negatieve bilateraliteit opnieuw is gesignaleerd, en wel bij een patiënt met lesies op basis van een infarct (in tegenstelling tot het uitschakelen van een hemisfeer door middel van natrium amytal). Een probleem blijft echter dat het signaleren van negatieve bilateraliteit voor een groot deel van toeval afhankelijk is, waardoor het niet mogelijk is om voorspellingen te doen over de frequentie of de zeldzaamheid van een dergelijke verdeling van taalfuncties.

Tot slot toont deze gevalsbeschrijving de zin van spontane-taalanalyses aan, ook in de acute fase. Na de eerste lesie waren de symptomen van een fonologische stoornis vooral in de spontane taal duidelijk aanwezig. Om veranderingen in het klinische beeld van afatische patiënten duidelijk in kaart te kunnen brengen, verdient het verzamelen en analyseren van spontane-taalsamples dan ook meer aandacht.

## Summary

This paper provides a case study of a right-handed stroke patient with a crossed aphasia, in which the symptoms of a conduction aphasia worsened but did not change substantially after a second stroke in the contralateral hemisphere. Phonological paraphasias in his spontaneous speech were the main characteristic of the aphasic disorder. The patient is described with a follow-up of more than one year. The aphasic disorder and its evolution in the first year post onset are described with the Aachener Aphasia Test, analyses of spontaneous and semi-spontaneous (spoken) language and a selection of PALPA tasks, aimed at phonology.

We conclude that this case supports the hypothesis, that at least the disturbed language function in this patient (phonology) is represented bilaterally. Furthermore, this seems to be a case of 'negative' bilateral representation, i.e. there is an obligatory cooperation between both hemispheres to ensure an efficient use of specific language skills. This case demonstrates the usefulness of analyses of spontaneous spoken language, in the chronic as well as in the acute stage.

## Noten

- 1 In het geval van een unilaterale representatie van de taalfuncties of in het geval van een separate lokalisatie van taalfuncties in beide hemisferen, is het overigens problematisch om alleen op basis van taalpathologische data onomstotelijk aan te tonen dat een van deze patronen bij een bepaalde patiënt aanwezig is. In beide gevallen zou men namelijk een redenering opzetten op basis van het uitblijven van een stoornis in één of meer functies. Een unilaterale representatie zou verondersteld kunnen worden als een tweede lesie in de contralaterale hemisfeer geen effect heeft op de afasie. Een separate lokalisatie van verschillende taalfuncties zou verondersteld kunnen worden als functie A na een lesie in hemisfeer A gestoord is en functie B na een lesie in hemisfeer B. Het uitblijven van een stoornis in functie B na een lesie in hemisfeer A en andersom is dan het uiteindelijke argument om separate lokalisatie van verschillende taalfuncties bij een dergelijke patiënt te onderscheiden van bilaterale representatie van beide taalfuncties. Dergelijke argumenten, op basis van het uitblijven van stoornissen na een bepaalde lesie, zijn niet waterdicht doordat het in principe mogelijk is dat de intacte functie net buiten het bereik van de lesie valt, maar toch wordt uitgevoerd door de hemisfeer waarin de lesie zich bevindt. Het patroon dat in dit artikel wordt besproken (bilaterale representatie van de gestoorde taalfunctie) is in dat opzicht niet problematisch, omdat de argumentatie daarbij gebaseerd is op een stoornis in dezelfde taalfunctie na opeenvolgende lesies in beide hemisferen en op een duidelijke verandering in de ernst van de stoornis.
- 2 Er kunnen twee subtypen conductie afasie worden onderscheiden: bij *repetitie* conductie afasie is vooral het nazeggen gestoord door het slecht functioneren van

het auditieve korte-termijngeheugen. Fonologische parafasieën zijn vaak wel, maar niet noodzakelijk aanwezig. Bij een *reproductie* conductie afasie is het voorkomen van fonologische parafasieën essentieel. Deze patiënten hebben problemen met het plannen van de fonematische woordstructuur. Deze verkeerde fonologische planning komt tot uiting in alle taken waarbij inhoudswoorden worden uitgesproken, zoals: spontane taal, benoemen, nazeggen en hardop lezen. Vaak overweegt het ene of het andere type, zuivere vormen zijn vrij zeldzaam (zie voor een overzicht: Van Harskamp & Visch-Brink, 1997).

- 3 Bij een *positieve* bilaterale representatie is er sprake van een dubbele representatie van taalfuncties, waarbij deze functies bewaard blijven na bijvoorbeeld uitschakeling van willekeurig welke hemisfeer door een WADA-test. Een derde mogelijkheid is *algemene* bilateraliteit, waarbij sommige taalfuncties van de ene hemisfeer afhankelijk zijn en andere functies van de andere hemisfeer; welke taalfuncties gestoord zijn hangt dan dus af van de uitgeschakelde hemisfeer.

## Literatuur

- Alexander, M. P. (1997). Aphasia: Clinical and Anatomic Aspects. In: T. E. Feinberg & M. J. Farah (eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology*, New York-Toronto: McGraw-Hill, 133-151.
- 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.
- Angelergues, R., Hécaen, H., Djindjian, R. & Jarrié-Hazan, N. (1962). Un cas d'aphasie croisée. *Revue neurologique*, 107, 342-346.
- Baddeley, A., Emslie, H., Nimmo-Smith, I. (1994). *Doors and People, A test of visual and verbal recall and recognition*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Basso, A., Capitani, E., Laiacina, M. & Zanolio, M. E. (1985). Crossed aphasia: One or more syndromes?. *Cortex*, 21, 25-45.
- Bastiaanse, R., Bosje, M. & Visch-Brink, E. (1995). *PALPA: Psycholinguïstische Testbatterij voor de Taalverwerking van Afasiepatiënten*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Brown, J. W. (1976). The neural organization of language: Aphasia and lateralization. *Brain and Language*, 3, 482-494.
- Byrne, L. M. T. (1998). Validation of a new scoring system for the Weigl Color Form Sorting Test in a Memory disorders clinic sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 286-292.
- Carr, M. S., Jacobson, T. & Boller, F. (1981). Crossed aphasia: Analysis of four cases. *Brain and Language*, 14, 190-202.
- Coppens, P. & Hungerford, S. (1998). Crossed aphasia. In: P. Coppens, Y. Lebrun & A. Basso (eds.), *Aphasia in atypical populations*, Mahwah/London: Lawrence Erlbaum Associates, 203-260.
- Ellis, A. W. & Young, A. W. (1988). *Human cognitive neuropsychology*, London, Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.



- Everitt, B. S. (1977). *The analysis of contingency tables*, London: Chapman & Hall.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*, Philadelphia: Lea & Febiger.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*, Philadelphia: Lea & Febiger.
- Graetz, P., De Bleser, R. & Willmes, K. (1992). *Akense Afasie Test, Nederlandstalige versie*, Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Kay, J., Lesser, R. & Coltheart, M. (1992). *Psycholinguistic assessments of language processing in aphasia*. London: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lanoë, Y., Fabry, B., Lanoë, A., Pedetti, L., Fahed, M. & Benoît, T. (1992). Aphasic croisée chez un adulte: Représentation du langage dans les deux hémisphères. *Revue de Neuropsychologie*, 2, 373-392.
- Mariën, P., Paquier, P. & De Deyn, P. P. (1999). Gekruiste afasie bij rechtshandigen. Deel 1: Vroege ontwikkeling en conceptvorming. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 8(3), 111-125.
- Mariën, P., Paquier, P. & De Deyn, P. P. (2000). Gekruiste afasie bij rechtshandigen. Deel 2: Erosie van het initiële concept. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 9(2), 69-99.
- Mendez, M. F. & Benson, F. (1985). Atypical conduction aphasia. *Archives of Neurology*, 42, 886-891.
- Nagajara, D., Taly, A. B., Herlekar, G., Rangamani, G. N., Shivashankar, N. & Mukundan, C. R. (1989). Crossed aphasia in a dextral. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 91-92, 153-156.
- Nicholas, M., Obler, L. K., Albert, M. L. & Helm-Estabrooks, N. (1985). Empty speech in Alzheimer's disease and fluent aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 28, 405-410.
- Praamstra, P., Hagoort, P., Maassen, B. & Crul, T. (1991). Word deafness and auditory cortical function. *Brain*, 114, 1197-1225.
- Prins, R. S., Snow, C. E. & Wagenaar, E. (1978). Recovery from aphasia: spontaneous speech versus language comprehension. *Brain and Language*, 6, 192-211.
- Raven, J. C. (1986). *Standard Progressive Matrices*. London: Lewis & Co.
- Reitan, R. (1956). *Trail Making Test: Manual for administration, scoring, and interpretation*. Bloomington: Indiana University.
- Van Harskamp, F. & Visch-Brink, E. G. (1991). Goal recognition in aphasia therapy. *Aphasiology*, 5, 529-539.
- Van Harskamp, F. & Visch-Brink, E. G. (1997). Geleidingsafasie: 1 + 1 = 1?. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 6(4), 193-220.
- Van Harskamp, F. & Visch-Brink, E. G. (1998). Evaluatie van het effect van taaltherapie bij afatische patiënten. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 7(3), 213-232.
- Vermeulen, J., Bastiaanse, R. & Van Wageningen, B. (1989). Spontaneous speech in aphasia: a correlational study. *Brain and Language*, 36, 252-274.
- Wilson, B.A., Cockburn, J. & Baddeley, A.D. (1991). *The Rivermead Behavioural Memory Test*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.