

Gekruiste Afasie bij Rechtshandigen Deel 3: Diagnostische Criteria en Cases-Analyse

Peter Mariën^{1,2}, Griet Van Gestel³ en Peter P. De Deyn¹

¹*Departement Neurologie, A.Z. Middelheim, Antwerpen en Laboratorium voor Neurochemie en Gedrag, Born-Bunge Stichting, Universiteit Antwerpen,*

²*Faculteit Letteren en Wijsbegeerte, Vakgroep Taalkunde, Vrije Universiteit Brussel*

³*Dienst Neus-, Keel-, Oorheelkunde, Logopedie, A.Z. Middelheim, Antwerpen*

Samenvatting

Gekruiste afasie bij rechtshandigen (GAR) – dit is afasie ten gevolge van een rechter-hemisfeerletsel bij rechtshandigen – komt zelden voor. In twee eerdere artikelen werd ingegaan op de conceptvorming van GAR in de literatuur (deel 1 “vroege ontwikkeling en conceptvorming”, STP, 1999, pag 111-126) en de verdere ontwikkeling hiervan in de loop der jaren (deel 2: “erosie van het initiele concept”, STP, 2000, pag 69-100). In dit derde en laatste deel worden de in de literatuur sinds 1975 gepubliceerde cases nader geanalyseerd. Mede als gevolg van een grote variatie in de keuze en toepassing van diagnostische criteria is een systematische vergelijking van deze gevalbeschrijvingen niet mogelijk. Met het oog op de selectie van een corpus van voldoende betrouwbare cases worden in het eerste deel van dit artikel alle criteria die voor GAR worden gebruikt aan een kritische analyse onderworpen. Op basis van deze analyse wordt een aangepaste set van operationele criteria voor vasculaire GAR ontworpen die een classificatie toelaat in termen van diagnostische betrouwbaarheid. Vervolgens worden alle sinds 1975 gepubliceerde GAR-cases met een vasculaire etiologie geselecteerd (n = 152/180) en aan de hand van de nieuwe criteria beoordeeld en ingedeeld. 85 cases worden als “onbetrouwbare”, 18 als “mogelijke” en 49 als “betrouwbare” GAR-cases geduid.

In deel twee van dit artikel worden de demografische, linguïstische en non-verbale neurocognitieve karakteristieken van de 49 betrouwbare GAR-cases besproken en vergeleken met de klassieke opvattingen over GAR en de niet-gekruiste afasie.

Inleiding

Als uitzondering op het zogenaamde dogma van Broca introduceerde Byrom Bramwell in 1899 het concept gekruiste afasie. Bramwell (1899) betoogde dat GA wordt veroorzaakt door hersenbeschadiging ipsilateraal van de dominante handzijde. Bramwell stelde dat gekruiste afasie bij linkshandigen slechts zeer zelden een blijvend fenomeen vertegenwoordigt en bij rechtshandigen altijd van korte duur is. In de volgende decennia werd echter op overtuigende wijze aangetoond dat rechtshandigen, zij het uitzonderlijk, toch een blijvende afasie kunnen ontwikkelen na een rechterhemisfeerletsel. Bovendien bleek tijdens de jaren '50 van de 20ste eeuw (e.g. Conrad, 1949; Humprey en Zangwill, 1952; Goodglass en Quadfasel, 1954) dat gekruiste afasie bij linkshandigen de regel vormt en niet de uitzondering (70-80%).

Belangrijke verschillen in de definitie van gekruiste afasie hebben ertoe geleid dat semiologische beschrijvingen en verklaringen van GAR vaak sterk uiteenlopend zijn (Mariën et al., 1999;2000), hetgeen analyse en vergelijking van de gevalsbeschrijvingen uiterst moeilijk maakt. In het eerste deel van deze studie hebben we de in de literatuur gehanteerde criteria aan een kritische evaluatie onderworpen en gemodificeerd tot een set van operationele criteria die een classificatie van GAR-cases toelaat in termen van diagnostische betrouwbaarheid. 180 cases, gepubliceerd sedert 1975, werden op basis van deze herziene criteria geëvalueerd. Als vertrekpunt werd het jaar 1975 gekozen omdat Faglia et al. (1990) in een overzichtsartikel aantoonde dat alle betrouwbare GAR-cases na deze datum werden gepubliceerd. Het tweede deel van dit artikel behandelt de demografische karakteristieken, de afasiekenmerken, de klinisch-anatomische verbanden en de neurocognitieve kenmerken van de cases die een diagnose van betrouwbare GAR meekregen.

Deel I: Analyse van criteria en classificatie van gepubliceerde cases

1. Analyse van criteria

In het verleden werden de volgende criteria in verschillende combinaties en met verschillende strengheid door diverse auteurs aangewend voor de diagnose van GAR: 1) bewezen rechtshandigheid, 2) bewezen afasie, 3) bewijs dat het afasiogene letsel strikt beperkt blijft tot de rechterhemisfeer, 4) afwezigheid van vroeg opgelopen hersenschade, 5) afwezigheid van familiale linkshandigheid of ambidextriteit, 6) afwezigheid van culturele, opvoedkundige of omgevingsfactoren die een vermoed impact uitoefenen op de functionele organisatie van het taalvermogen: a) analfabetisme en scholingsgraad, b) twee- of meertaligheid, c) toontaalgebruik, d) gebruik van een ideografisch schrift, e) gedwongen verandering van de oorspronkelijke en natuurlijke linkerhandvoorkeur onder invloed van onder andere educatieve en maatschappelijke

druk of door verworven fysieke schade van de linkerhand met verlies van functionaliteit. De relevantie van deze criteria zal hieronder in het kort worden besproken.

1.1. Bewijs van rechtshandigheid

Voor 1960 (e.g. Goodglass en Quadfasel, 1954) werd de handvoorkeur uitsluitend bepaald op basis van zelfrapportering of informeel onderzoek van de manuele voorkeur in dagdagelijkse activiteiten. Benton (1962) en Satz et al. (1967) toonden aan dat deze werkwijze vaak tot foutieve resultaten leidt. Sedertdien wordt een objectieve bepaling van de handvoorkeur via formeel onderzoek noodzakelijk geacht.

Actueel is er een uitgebreid gamma beschikbaar van eenvoudige, gestandaardiseerde vragenlijsten die de handvoorkeur onderzoeken met betrekking tot verschillende unimanuele taken (e.g. Benton, 1967; Annett, 1970; Hécaen et al., 1971; Oldfield, 1971; Harris et al. 1981; Coren, 1993). Tot de meest gebruikte vragenlijsten behoort de Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971). Deze test is niet alleen aan te raden omwille van zijn praktische voordelen (eenvoudig en snel afneembaar) maar ook omwille van zijn wetenschappelijke betrouwbaarheid (gedegen normering, relatief cultureel ongebonden, uitstekende correlatie met neurofysiologisch onderzoek van de handvoorkeur).

In het huidige onderzoek werd formeel bepaalde rechtshandigheid gehanteerd als een noodzakelijk criterium voor een GAR diagnose.

1.2. Bewijs van afasie

Onderzoek van het taalvermogen vormt binnen de GAR eveneens een basisvereiste. Vaak zijn linguïstische beschrijvingen van de afasie zowel kwantitatief als kwalitatief erg variabel en lenen ze zich mede als gevolg van uitgesproken methodologische verschillen niet gemakkelijk tot semiologische vergelijking en classificatie. Om ten minste een diagnose volgens een klassieke neurologische taxonomie mogelijk te maken werd als algemeen uitgangspunt in dit overzicht vooropgesteld dat de beschrijving van de taalsymptomen dient gebaseerd te zijn op standaardtests die een kwantitatieve en kwalitatieve beschrijving bieden van het taalgedrag van de patiënt.

Het tijdstip waarop het taalvermogen binnen het ziekteproces onderzocht wordt, vormt een uiterst belangrijke variabele in de afasiediagnostiek. Het valt te betreuren dat in de gevalsstudies van GAR het genereren van onderzoeksdata varieert van een paar dagen tot enkele maanden post-onset. Hoewel het tijdstip van onderzoek cruciaal is voor het opmaken van klinisch-anatomische correlaties wordt er in sommige gevalbeschrijvingen helemaal geen rekening mee gehouden. Bij cerebrovasculaire aandoeningen situeert de meest geschikte periode om de functionele gevolgen van het letsel te bepalen tussen drie weken en drie maanden na het ontstaan van de neurologische symptomen (letsselfase). Hoewel de morfologie van het letsel onveranderd blijft, zijn de taalstoornissen tijdens de acute fase (gedurende de eerste 3 weken post-onset) weinig stabiel en vaak beduidend ernstiger dan het neurologische letsel laat vermoeden en dit ten gevolge van o.a. het effect van diaschisis of oedeem. De afasie kan tijdens de late fase (ongeveer vanaf de vierde maand) als gevolg van functionele

compensatie en therapie-effecten belangrijke veranderingen hebben ondergaan. Vandaar weerspiegelt de afasie het effect van het letsel het best in de letselfase (Alexander, 1989) – wanneer het letsel gestabiliseerd is, diaschisis en massa-effect van het oedeem quasi verdwenen zijn en functionele compensatie minimaal is (Mazzochi en Vignolo, 1979).

In deze overzichtsstudie werd erop gelet dat enkel die cases geselecteerd werden waar de stoornissen in de letselfase gedocumenteerd zijn.

1.3. Bewijs van een afasiogeen letsel strikt beperkt tot de rechterhemisfeer

Lange tijd werd aangenomen dat het uitsluiten van een letsel van de linkerhemisfeer enkel adequaat kon gebeuren door macroscopische inspectie van de hersenen. Mendel (1912) daarentegen benadrukte in een uitgebreid neuropathologisch rapport de noodzaak tot het verrichten van aanvullend microscopisch onderzoek. In 1930 trad De Lisi deze stellingname bij. Hij rapporteerde een klinisch duidelijke GAR-casus met nonfluente afasie waarbij macroscopisch onderzoek van de hersenen een uitgebreid infarct in de sylvische regio van de rechterhemisfeer en een structureel intacte linkerhemisfeer toonde. Bij microscopisch onderzoek werden echter verschillende infarcten in de linkerhemisfeer gevonden waarvan De Lisi (1930) aannam dat zij de afasie konden verklaren. Vanuit deze observaties trok De Lisi (1930) het bestaan van GAR in twijfel. Hoewel later onderzoek heeft aangetoond dat een dergelijke negatieve stellingname ten opzichte van GAR niet gerechtvaardigd is, houden De Lisi's (1930) bevindingen toch een belangrijke waarschuwing in tot overhaaste conclusies. In 1980, bijvoorbeeld, beschreven Trojanowski et al. een casus die zij als een typische representant van GAR bestempelden hoewel het post-mortem onderzoek naast twee letsels in de rechterhemisfeer ook een letsel in de linkerhemisfeer (gyrus supramarginalis) aantoonde.

Sinds het midden van de jaren 1970 en dankzij de introductie en systematische toepassing van geavanceerde medische beeldvorming kunnen hersenletsels op accurate wijze in vivo gedetecteerd en gelocaliseerd worden. In de GAR literatuur heeft deze ontwikkeling geleid tot detectie van een aantal onverwachte linkerhemisfeerletsels (e.g. Yokoyama et al., 1981; Sweet et al., 1984; Alexander et al., 1989; Caramelli et al., 1994; Le Gall et al., 1992). De relevantie van deze additionele linkerhemisfeerletsels wordt in deze artikels doorgaans onderschat ofwel genegeerd.

In dit literatuuroverzicht hebben wij alle cases met additionele letsels in de linkerhemisfeer voor verdere analyse uitgesloten gezien de structureel-anatomische integriteit van de linkerhemisfeer een essentiële voorwaarde vormt voor een ondubbelzinnige GAR diagnose.

1.4. Afwezigheid van vroeg opgelopen hersenbeschadiging en/of epilepsie

Binnen de literatuur bestaat er een consensus over de opvatting dat patiënten die op jonge leeftijd hersenschade opliepen niet in aanmerking komen voor een GAR-diagnose aangezien de functionele organisatie en lateralisatie van de taal en de manuele voorkeur erdoor kan beïnvloed worden. In verband hiermee toonden o.a. Isaacs et al.

(1996) aan dat ook een voorgeschiedenis van epilepsie op jonge leeftijd de cerebrale organisatie van cognitieve functies kan beïnvloeden.

In het voorliggende onderzoek werden patiënten met antecedenten van vroeg opgelopen hersenschade en epilepsie op jonge leeftijd uitgesloten. Antecedenten van koortsaanvallen werden daarentegen niet beschouwd als een exclusie criterium.

1.5. Afwezigheid van familiale linkshandigheid of ambidexriteit

In de eerste beschrijvingen van GAR werden familiale antecedenten van linkshandigheid vaak aangeduid als het verklaringsmechanisme voor de afwijkende hemisferische taaldominantie. Conform het zogenaamde dogma van Broca werd aangenomen dat GAR patiënten het cerebrale dominantiepatroon van hun linkshandige voorouders hadden overgeërfd en zodoende een afasie ontwikkelden na een letsel van de genetisch taaldominante rechterhemisfeer.

In overeenstemming met Bramwells (1899) opvattingen, introduceerde Foster Kennedy (1916) het invloedrijke concept van "*stock-brainedness*" om het mechanisme van genetische overdracht van hemisferische taaldominantie aan te duiden. Als gevolg werd aangenomen dat rechtshandigen met linkshandige voorouders de rechterhemisferische taaldominantie hadden overgeërfd en zodoende na schade van de rechterhemisfeer GAR konden vertonen. Bij nazicht van de literatuur vond Zangwill (1981) bij slechts 3 van 20 GAR-patiënten (15%) voldoende aanwijzingen van familiale linkshandigheid. Zangwill (1981) concludeerde uit deze observatie dat de vermoede rol van familiale linkshandigheid in de genese van GAR in belangrijke mate werd overschat. Dit inzicht werd later gedeeld door verscheidene andere onderzoekers (Barroche et al., 1981; Hamasaki et al., 1987; Bishop, 1990; Coppens en Robbey, 1992).

Het debat over de invloed van de familiale handvoorkeur op de lateralisatie van cognitieve functies is vooralsnog niet beëindigd. Om die reden en om het feit dat in de moderne rapporten over GAR het criterium van familiale antecedenten van linkshandigheid een belangrijke plaats blijft innemen, achtten Mariën et al. (2001a) het wenselijk om GAR-patiënten met familiale linkshandigheid in een aparte groep onder te brengen.

1.6. Afwezigheid van opvoedkundige, culturele en omgevingsfactoren

a. Analfabetisme en scholingsgraad

Bramwell (1899) reflecteerde over de vraag of geletterdheid de linkerhemisfeerdominantie voor taal al dan niet versterkt. Hij was de overtuiging toegedaan dat de fysieke act van het leren schrijven met de rechterhand een belangrijke factor was in de totstandkoming van de linkerhemisfeerdominantie voor taal. In dezelfde lijn stelde Weber (1904) dat een volledige linkerhemisferische taaldominantie afhangt van geschreven taalverwerving. Conform deze opvattingen werd er in verscheidene studies een hogere GAR-incidentie bij rechtshandige analfabeten gerapporteerd en teruggevoerd op een diffuse, bilaterale representatie van het taalvermogen. Damasio et al. (1976) vonden echter in een corpus van 225 geletterde en ongeletterde rechtshandigen met hersenschade geen semiologische verschillen die teruggevoerd konden

worden op de parameter geletterdheid. Ferro et al. (1980), Miceli et al. (1981) en Parreira et al. (1995) kwamen tot eenzelfde conclusie en vonden eveneens geen indicaties voor een meer diffuse, bilaterale organisatie van de taal bij ongeletterden. Toch is de invloed van de geschreven taalverwerving op de cerebrale organisatie van het taalvermogen niet volledig bekend. Castro-Caldas et al. (1998), bijvoorbeeld, toonden recent via een PET activatiestudie aan dat geschreven taalverwerving de functionele organisatie van de hersenen beïnvloedt. In vergelijking met geletterde proefpersonen ondervonden ongeletterde proefpersonen beduidend meer moeilijkheden om non-woorden te herhalen en gebruikten zij daarvoor andere hersenstructuren. Zo werd bij de geletterden een gebied van activatie gevonden in het anterieure deel van de linker gyrus cinguli, de linker nucleus lentiformis, de linker thalamus en het rechter frontale operculum. Bij ongeletterden daarentegen werd een gebied van hypermetabolisme gevonden in de rechter frontaalkwab.

Gezien het merendeel van de vergelijkende studies geen verschillen aantoonde tussen geletterden en ongeletterden wat betreft de lateralisatie van het taalvermogen - maar wel wat de gehanteerde linguïstische verwerkingsstrategieën betreft - achten wij het niet plausibel om patiënten op basis van ongeletterdheid van een GAR diagnose uit te sluiten.

b. Tweektaligheid

Albert en Obler (1978) stelden in een overzicht van de neurologische literatuur over afasie bij tweektaligen dat de beschikbare data sterk pleiten voor een asymmetrische en diffuse cerebrale organisatie van het taalvermogen. Volgens hen vormt de asymmetrische dominantie een verklaring voor de observatie dat: 1) binnen de polyglotte afasie één taal relatief intact kan gebleven zijn en het linguïstische herstel bij sommigen op een gedissocieerde wijze verloopt en 2) afasie frequenter optreedt bij meertaligen na een letsel van de rechterhemisfeer. Solin (1989) voerde een kritische evaluatie door van deze stellingen en besloot dat de argumenten pleitend voor een bilaterale representatie van de taal bij meertaligen volkomen ontoereikend zijn. Bovendien wees Solin (1989) op een aantal fundamentele methodologische tekortkomingen en interpretatiefouten van de door Albert en Obler (1978) gebruikte data van GAR bij meertaligen.

Lateralisatiestudies op basis van Wada procedures en peroperatieve neurofysiologische investigaties hebben de hypothese van een grotere rechterhemisferische betrokkenheid bij het verwerven van meerdere talen niet bijgetreden (Rapport et al., 1983; Berthier et al., 1990). In een overzichtsartikel stelde Paradis (1992) dat het ontbreken van enige objectieve evidentie voor een bilaterale organisatie van het taalvermogen bij meertaligen het besluit rechtvaardigt dat: "whatever the right hemisphere is doing in unilinguals, it will do in bilinguals too". Deze visie wordt ondersteund door functioneel-beeldvormende onderzoeken van het polyglotte brein met PET en fMRI (Klein et al., 1995; Perani et al., 1996; Kim et al., 1997; Perani et al., 1998). Uit deze studies blijkt dat indien er tussen een- of meertaligen verschillen zijn wat betreft de cerebrale loci betrokken bij de verwerking van taalprocessen, deze verschillen zich in dezelfde, taaldominante hemisfeer situeren.

Uit deze data blijkt bijgevolg dat er onvoldoende redenen zijn om patiënten op basis van twee- of meertaligheid uit te sluiten van een diagnose van GAR.

c. Gebruik van een toontaal

In 1979 wezen Ross en Mesulam op de intrinsieke rol van de rechterhemisfeer bij het genereren van melodische aspecten van spraak. Deze bevinding vormde de basis voor de hypothese dat bij toontaalsprekers de rechterhemisfeer een belangrijke plaats bekleedt in de processing van taal en als gevolg daarvan dat toontaalsprekers frequenter afasie zullen vertonen na een rechterhemisfeerletsel dan sprekers van een niet toontaal. De onderzoeken van onder andere April en Han (1980) en Gao en Benson (1990) steunden deze opvatting niet. Op basis van een kritische analyse van moderne afasiestudies bij toontaalgebruikers concludeerde ook Gandour (1998) dat de cerebrale taalrepresentatie bij toontaalgebruikers dezelfde is als bij niet toontaalgebruikers.

In het licht van deze bevindingen is de stellingname van Joannette et al. (1982) dat toontaalgebruikers moeten uitgesloten worden van GAR-diagnose, niet houdbaar.

d. Gebruik van een ideografisch schrift

De opvatting dat ideografisch schrift sterk afhangt van visuospatiële processen gelocaliseerd in de rechterhemisfeer leidde tot de hypothese dat rechterhemisfeerletsels bij ideografisch schriftgebruikers vaker tot afasie leiden dan bij gebruikers van een alfabetisch of syllabisch schrift. Wang (1996) onderzocht de relatie tussen ideografisch schriftgebruik en cerebrale taaldominantie bij 309 Chinese patiënten met verworven hersenletsels en stelde vast dat de lateralisatie van het taalvermogen niet beïnvloed wordt door ideografisch schriftgebruik. Ook Gandour (1998) bevestigde het ontbreken van enig verband en besloot dat de cerebrale dominantie van taalfuncties bij Chineessprekenden dezelfde is als bij sprekers van een Indo-Europese taal.

Omwille van het ontbreken van enig aantoonbaar verschil in de lateralisatie van het taalvermogen bij ideografisch en alfabetisch schriftgebruikers werden in onze studie ook de patiënten met ideografisch schrift in het onderzoekscorpus opgenomen.

e. Gedwongen verandering van de oorspronkelijke linkerhandvoorkeur

In de 19^{de} en zelfs tot ver in de 20^{ste} eeuw vormde in de Westerse landen een gedwongen omschakeling van het natuurlijke gebruik van de linkerhand naar de rechter een zeer frequente sociale en educatieve maatregel voor tal van unimanuele activiteiten (bv. schrijven, borduren). Tijdens de laatste decennia van de 20^{ste} eeuw is de sociale en educatieve druk om de rechterhand te gebruiken in de Westerse beschaving significant afgenomen. Dit resulteerde onder andere in een substantiële stijging van de prevalentie van linkshandigheid in de totale populatie van 5 naar 11-12% (Bryden, 1982).

Karanth en Rangamani (1988) vonden in hun studie van 120 Indiase volwassenen niettemin een bijzonder lage incidentie van linkshandigheid (slechts 2%). Als gevolg hiervan waarschuwden zij ervoor dat in culturen waar de sociale en educatieve druk

tegen het gebruik van de linkerhand bijzonder hoog is, de cerebrale taaldominantie makkelijk foutief wordt ingeschat wanneer de handvoorkeur slechts zeer oppervlakkig wordt onderzocht.

In de literatuur worden ook enkele patiënten (Oppenheim, 1889) beschreven die als gevolg van een invaliderend letsel van de linkerhand tot rechtshandigheid gedwongen werden. Gedwongen shift van de natuurlijke manuele voorkeur vormt uiteraard een voldoende reden om een diagnose van GAR niet verder in overweging te nemen.

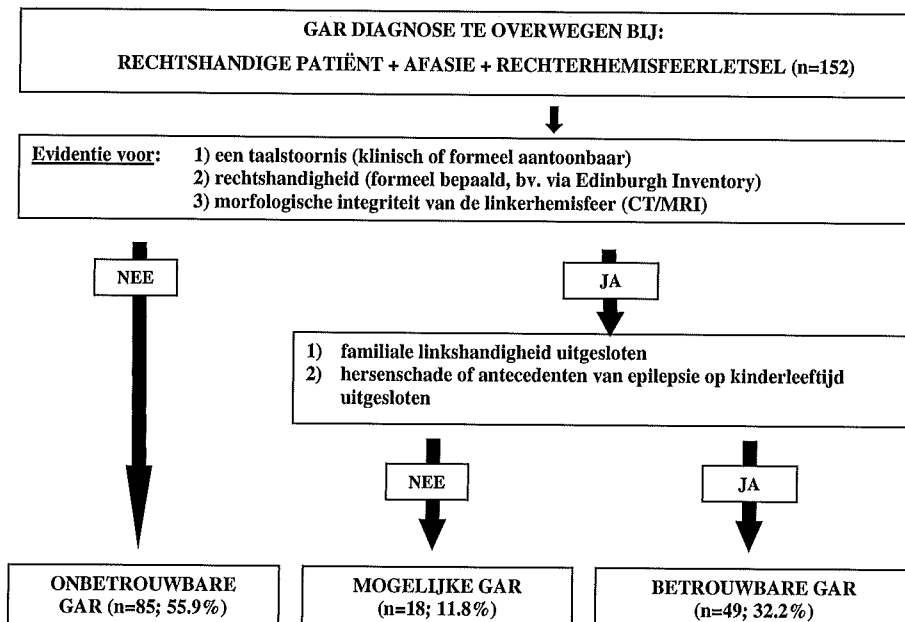
1.7. Algoritme voor een GAR diagnose in termen van diagnostische betrouwbaarheid

In het onderstaande algoritme werden de herziene criteria op een dergelijke wijze samengebracht dat een GAR diagnose gesteld kan worden in termen van diagnostische betrouwbaarheid (Figuur 1).

2. Classificatie van gepubliceerde cases

De gevalsbeschrijvingen van 152 rechtshandige volwassen patiënten met afasie na een vasculair letsel (infarct, bloeding en aneurysmaruptuur met intraparenchymateu-

Figuur 1: Algoritme van diagnostische criteria voor vasculaire GAR.



ze letsels) in de rechterhemisfeerletsel werden geclassificeerd volgens de hierboven beschreven criteria (Tabel 1). Het huidige overzicht bevat geen patiënten met tumoren (17 cases: Foroglou et al., 1975; Kishida et al., 1976, Casus 1 & 2; Donoso et al., 1980, Casus 1; Ikeda et al., 1980; Barroche et al., 1981; Larrabee en Rogers, 1982; Ogden, 1984; Donoso et al 1983, Casus 2; Demeurisse et al., 1986; Aboo-Baker en Labauge, 1987; Rétif et al., 1987; Paradis, 1989; Giovagnoli, 1993; Primavera et al., 1993; Mastronardi et al., 1994; Casus 1 & 2), degeneratieve hersenaandoeningen (Kobayashi et al., 1998) en traumatische hersenschade (Pita et al., 1997), callosale letsels (Starkstein, 1988) en onbehandelbare epilepsie (Loring, 1990). Ook de vijf kinderen met GAR (Assal en Deonna; 1977; Assal, 1987; Martins et al., 1987; 1995; Burd et al., 1990; Mariën et al., 2001b) werden niet in het huidige corpus opgenomen aangezien zij het onderwerp vormden van een aparte studie (zie Mariën et al., 2001d).

Vierentachtig van de 152 patiënten (55.9%) werden in de groep van *onbetrouwbare* GAR-cases ondergebracht omdat de rechterhandvoorkeur niet formeel werd bepaald (75 cases) of omdat het bewijs van de structurele integriteit van de linkerhemisfeer ontbrak (9 cases). Achttien patiënten (11.8%) werden gediagnosticeerd als *mogelijk* GAR-cases omwille van het ontbreken van gegevens over familiale linkshandigheid (6 cases) of aanwezigheid van hersenschade of epilepsie op kinderleeftijd (3 cases). De overige 49 patiënten (32.2%) werden als voldoende betrouwbare representanten van GAR beschouwd (*betrouwbare GAR*).

Deel II: Meta-Analyse van 49 betrouwbare GAR-cases

1. Methode en resultaten

De demografische, afatische, neuropsychologische en klinisch-anatomische kenmerken van de 49 betrouwbare GAR-cases met vasculaire letsels die voor deze studie werden geselecteerd (gevalsverwijzing nummer 1 tot 49) worden voorgesteld in Appendices 1 en 2.

1.1. Demografische Kenmerken

De gemiddelde leeftijd van het patiëntencorpus bedroeg 60.2 jaar (SD \pm 12.3 jaar; variërend tussen 32 en 80 jaar). Vijfendertig van de 49 patiënten (71.4%) zijn mannen en 14 (28.6%) zijn vrouwen (Fisher exact test; $p = 0.04$). Het verschil in leeftijd tussen mannen en vrouwen is niet significant (Student t test; $p = 0.052$).

1.2. Afasiekarakteristieken

1.2.1. Nonfluente versus fluente afasie

Vierentwintig patiënten ontwikkelden een overwegend nonfluente afasie [1-3,5,11-13,19,22,24,26,29,30,33,35,36,38,39,41,42-44,46,47], terwijl 25 cases (51%) een

Tabel 1. Classificatie van 152 volwassenen met vasculaire GAR.

ONBETROUWBARE GAR CASES (n = 85)		MOEGLIJKE GAR CASES (n = 18)		BETROUWBARE CAD CASES (n = 49)	
Rechtshandigheid niet formaal getest (n = 75)					
1976:	Kishida et al. Wechsler	1976:	Lozano & Clark	1977:	April & Tse
1977:	Sadavissam & Jaganathan	1981:	Zangwill	1980:	April & Han
1978:	Yamada et al.	1981:	Assal et al.	1981:	Carr et al.
1979:	Urbain et al.	1983:	Henderson	1982:	Denes & Caviezel
	Barroche et al.	1984:	Demeurisse et al.	1983:	Habit et al.
	Goldstein et al.	1988:	Kojima et al.	1984:	Henderson
	Hyodo et al.	1989:	Alexander et al.	1984:	Colombo et al.
	Pillon et al.	1992:	Marshall & Halligan		Hindson et al.
	Tsunoka et al.	1994:	Gomez-Tortosa et al.	1985:	Sartori et al. (Job & Sartori 1984)
1980:	Zangwill	Geen informatie over familiale linkshandigheid (n = 6)			
	Tanabe et al.	1987:	Rapcsak et al. = Ochipia & Gonzalez Rothi (1989)	1985:	Basso et al.
	Donoso et al.	1991:	Deleval & Léonard	1987:	Sugimoto et al.
1981:	Yarnell	1992:	Coppens & Robey	1987:	Fournet et al.
	Yokoyama et al.	1994:	Trojano et al.		Perani et al.
1982:	Brust et al.	1996:	Nédelec-Cicéri et al.	1988:	Walker-Batson et al.
	Endo et al.	Geen informatie over hersenschade en/of epilepsie tijdens de kinderjaren (n = 3)			
	Puel et al. (1984)	1982:	Haaland & Miranda	1989:	Kojima et al.
1983:	Wertz	1994:	Davous & Boller	1989:	Nagaraja et al.
1984:	Donoso	1999:	Roebroek et al.	1990:	Faglia & Vignolo
1985:	Kapur & Dunkley			1991:	Berndt et al.
	Fromm et al.				Deleval & Léonard
1986:	Mendes & Benson			1992:	Haadar et al.
	Gonzalo Barrio et al.			1993:	Lanoë et al.
	Sapir et al.			1993:	Sakurai et al.
1987:	Berthier et al.			1994:	Cappa et al.
	Castro-Caldas et al.				Cohen et al.
	Hamasaki et al.				Berthier & Starkstein (Marcelo)
	Klonoff et al.				Ihori et al.
	Murdoch			1996:	Rey et al.
	Reinvang			1997:	Laiacona et al.
	Rétif et al.			1998:	Fujii et al.
	Rothi et al.			2001:	Hashimoto et al.
	Schweiger et al.			2002:	Mariën et al.
	Washimi et al.				Paghera et al.
					Case 1,2
					Case 1,2,3,4,5,6,7,9
					Case 1
					Case 1
					Case 1,2
					Case 1,2
					Case 1,2,3,4
					Case 2

- | | | |
|-------|--------------------------------------------------|------------------------------|
| 1988: | Perani et al. | Case 2 |
| 1989: | Delreux et al. | |
| 1991: | Tanrıdag & Öngel
Dobrzynska
Ferro et al. | Case 1,2 |
| 1992: | Yamadori et al. | |
| 1993: | Shibata et al. | |
| 1996: | Alexander & Annett
Bakar et al. | Case 4,5,6,7,8
Case 1,2,3 |
| 1997: | Melzi et al. | |
| 1998: | Stefanis et al.
Osmon et al.
Özeren et al. | |
| 1999: | Nagarathnam et al. | |
| 2001: | Mariën et al. | Case 2 |
- Aanwezigheid van een linkerhemisfeertelsel (n = 8)**
- | | | |
|-------|--------------------|--------|
| 1980: | Trojanowski et al. | |
| 1981: | Yokoyama et al. | Case 1 |
| 1984: | Sweet et al. | |
| 1989: | Alexander et al. | Case 2 |
| 1990: | Kitayama et al. | |
| 1992: | Le Gall et al. | |
| 1994: | Caramelli et al. | |
| 2001: | Mariën et al. | Case 8 |
- Integriteit van de linkerhemisfeer onzeker (n = 2)**
- | | | |
|-------|-------------|----------|
| 1981: | Carr et al. | Case 1,4 |
|-------|-------------|----------|
-

overwegend fluente afasie vertoonden [4,6-10,14-18,20,21,23,25,27,28,31,32,34,37,40,45,48,49]. De gemiddelde leeftijd van de nonfluente groep bedraagt 60.1 jaar (variërend tussen 33 en 79) en 60.2 jaar (variërend tussen 32 en 80) voor de fluente groep. De groep van nonfluente afatici bestaat uit 17 mannen (70.8%) en 7 vrouwen (29.2%), de gemiddelde leeftijd van de mannen bedraagt 55.5 jaar (variërend tussen 33 en 76 jaar) en 71.1 jaar (variërend tussen 65 en 79 jaar) voor de vrouwen. De groep van fluente afatici bestaat uit 18 mannen (72%) en 7 vrouwen (28%); de gemiddelde leeftijd van de mannen bedraagt 60.3 jaar en die van de vrouwen 60 jaar (Tabel 2).

De fluente en nonfluente groep is statistisch niet significant verschillend wat betreft de gemiddelde leeftijd en de man/vrouw ratio (niet vloeiend: 2.4 mannen versus 1 vrouw; vloeiend: 3.1 mannen versus 1 vrouw). In beide groepen waren de mannen significant jonger dan de vrouwen (two-way ANOVA; $F_{1,45} = 4.3$; $p = 0.045$), een verschil dat meer uitgesproken was in de nonfluente groep (interactie effect: $F_{1,45} = 4.6$; $p = 0.037$).

1.2.2. Afasietypes

De neurolinguïstische symptomen werden geanalyseerd in functie van de tijd post-onset waarop het onderzoek werd uitgevoerd; dit wil zeggen dat data werden verzameld uit de *acute* fase (bij benadering tot drie weken post-onset), de *letself* fase (van 3 weken tot 3 à 4 maanden post-onset) en de *late* fase (na 4 maanden post-onset) (Alexander, 1989) (Appendix 1). Zes linguïstische parameters, die over het algemeen gebruikt worden om klassieke afasiesyndromen te definiëren, werden in beschouwing genomen: verbale vloeiendheid, verbaal-auditief begrip, herhalen, benoemen, lezen en schrijven. De ernst van de taalstoornis werd voor elk van deze parameters uitgedrukt in een vier puntenschaal (ernstig gestoord = 3+, matig gestoord = 2+, licht gestoord = 1+, geen stoornis = 0). Wanneer geen taxonomisch label in de casusbeschrijving werd opgegeven (bv. Carr et al., 1931, casus 2 [3]), kenden wij op basis van de 6 bovengenoemde parameters zelf een taxonomisch label toe. Slechts zelden diende het label dat door de originele auteurs werd gegeven te worden gewijzigd. Zo bijvoorbeeld veranderden we de diagnose bij casus 2 van Basso et al. (1985 [14]) van Wernicke naar transcorticaal sensorische afasie omwille van een intacte herhaling.

Zoals geïllustreerd wordt in Tabel 3, werden 13 cases (26.5%) gediagnosticeerd met Broca afasie [1,2,5,11,12,19,24,35,38,41,42,46,47], 12 cases (24.5%) met Wernicke afasie [4,8-10,14,16, 21,28,31,32,37,49], zes cases (12.2%) met globale afasie [3,22,26,29,36,44], zeven cases (14.3%) met conductie afasie [6,17,20,23,27, 45,48], zeven cases (14.3%) met transcorticale afasie [13,15,18,33,39,40,43], drie cases (6.1%) met anomische afasie [25,30,34], en 1 casus (2%) met atypische fluente afasie [7]. Drie patiënten uit de transcorticale groep waren van het motorische [13,39,43], twee van het sensorische [15,18] en twee van het gemengde type [33,40].

Hoewel de verdeling van de afasietypes niet significant verschilt van een normale verdeling (Chi-square test; $p = 0.16$), vormt de afasie van Broca de meest voorkomende diagnose (13 cases, 26.5%). De gemiddelde leeftijd tussen de verschillende afasietypes was niet significant verschillend (two-way ANOVA; $F_{4,35} = 1.5$; $p = 0.21$).

Tabel 2. Distributie van nonfluente/fluente afasietypes in 49 betrouwbare GAR cases met vasculaire etiologie.

JAAR	NONFLUENTE AFASIE Referentie/Leeftijd/Geslacht (n=24; 49%)			FLUENTE AFASIE Referentie/Leeftijd/Geslacht (n=25; 51%)		
	1977	[1]	April & Tse	54/M		
1980	[2]	April & Han	74/M			
1981	[3]	Carr et al. (C 2)	61/M	[4]	Carr et al. (C 3)	80/M
	[5]	Denes & Caviezel	35/M			
1982				[6]	Assal	60/M
1983				[7]	Habib et al. 61/M	
				[8]	Henderson (C 2)	60/V
				[9]	Henderson (C 3)	61/M
1984	[11]	Hindson et al.	51/M	[10]	Colombo et al.	67/M
	[12]	Sartori et al.	33/M			
1985	[13]	Basso et al. (C 1)	64/V	[14]	Basso et al. (C 2)	53/V
	[19]	Basso et al. (C 7)	64/V	[15]	Basso et al. (C 3)	55/M
				[16]	Basso et al. (C 4)	63/V
				[17]	Basso et al. (C 5)	49/V
				[18]	Basso et al. (C 6)	56/M
				[20]	Sugimoto et al.	58/M
1987				[21]	Fournet et al.	58/M
1988	[22]	Kojima et al. (C 1)	60/M	[23]	Perani et al. (C 1)	69/M
	[24]	Walker-Batson et al.	55/M			
1989				[25]	Nagaraja et al.	32/M
1990	[26]	Faglia & Vignolo	65/V			
1991	[29]	Deleval & Léonard (C 2)	76/M	[27]	Berndt et al.	56/V
	[30]	Hadar et al.	37/M	[28]	Deleval & Léonard (C 1)	76/M
1992				[31]	Lanoš et al.	63/M
				[32]	Sakurai et al.	55/M
1993	[33]	Cappa et al. (C 1)	79/V	[34]	Cappa et al. (C 2)	56/M
	[35]	Cohen et al.	72/V			
1994	[36]	Berthier & Starkstein	70/M	[37]	Ihori et al.	68/M
	[38]	Rey et al.	34/M			
1996	[39]	Laiacona et al.	68/M			
1997	[40]	Fujii et al.	75/V			
1998	[41]	Hashimoto et al.	59/M			
2001	[42]	Mariën et al. (C 1)	55/M	[45]	Mariën et al. (C 5)	38/M
	[43]	Mariën et al. (C 3)	75/V	[48]	Mariën et al. (C 9)	73/M
	[44]	Mariën et al. (C 4)	79/V			
	[46]	Mariën et al. (C 6)	61/M			
	[47]	Mariën et al. (C 8)	62/M			
2002				[49]	Paghera et al.	64/V

Afkortingen: C: Casus; M: Man; V: Vrouw

1.2.3. Klinisch-anatomische correlaties: mirror image versus anomalous GAR

Klinisch-anatomische correlaties konden enkel bepaald worden wanneer: 1) de afasie volgens de hierboven vermelde zes linguïstische parameters tijdens de letsselfase werd

beschreven en 2) de localisatie van het letsel voldoende duidelijk werd aangetoond (CT, MRI of post-mortem onderzoek). Zoals weergegeven in Appendix 1 beantwoorden 32 cases (65.3%) volledig aan deze voorwaarden [1,4,6-10,13,14,16-19,21,22, 25,26,28,31-33,36,37,39,41-43,45-49]. Bij 6 cases (12.2%) ontbrak informatie over 1 of 2 linguïstische parameters in de letselfase [2,3,5,12,15,38]. De linguïstische gegevens die werden vergaard in de acute en/of late fase lieten echter voor elk van deze cases toe te bepalen of deze functies in de letselfase al dan niet gestoord waren. Elf van de 49 cases (22.5%) werden uitgesloten om de volgende redenen: 1) transiënte afasie met normalisatie van de taal tijdens de acute fase (n = 2) [23,34], 2) onvoldoende gedocumenteerde taalkenmerken in de letselfase (n = 4) [11,20,35,40], 3) ontbreken van gegevens uit de letselfase (n = 4) [24,27,30,44] en 4) ontbreken van voldoende anatomische informatie (n = 1) [29].

Er werd gepoogd de 38 voldoende gedocumenteerde cases te verdelen volgens de *mirror-image/anosomalous* dichotomie (Alexander et al.; 1989). Hierbij moet worden opgemerkt dat de indeling van sommige cases in één van beide groepen soms voor discussie vatbaar is. Drieëntwintig cases (60.5%) konden worden ingedeeld bij de *mirror-image* groep omdat het klinisch-anatomische profiel geheel in overeenstem-

Table 3. Distributie van afasietypes in het corpus van 49 betrouwbare GAR cases met een vasculaire etiologie.

JAAR	BROCA referentie/leeftijd/ geslacht (n=13; 26.5%)		WERNICKE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=12; 24.5%)			GLOBALE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=6; 12.2%)			
1977	[1]	April & Tse	54/M						
1980	[2]	April & Han	74/M						
1981	[5]	Denes & Caviezel	35/M	[4]	Carr et al. (C 3)	80/M	[3]	Carr et al. (C 2)	61/M
1982									
1983				[8]	Henderson (C 2)	60/V			
				[9]	Henderson (C 3)	61/M			
1984	[11]	Hindson et al.	51/M	[10]	Colombo et al.	67/M			
	[12]	Sartori et al.	33/M						
1985	[19]	Basso et al. (C 7)	64/V	[14]	Basso et al. (C 2)	53/V			
				[16]	Basso et al. (C 4)	63/V			
1987				[21]	Fournet et al.	58/M			
1988	[24]	Walker-Batson et al.	55/M				[22]	Kojima et al. (C 1)	60/M
1989									
1990							[26]	Faglia & Vignolo	65/V
1991				[28]	Deleval & Léonard (C 1)	76/M	[29]	Deleval & Léonard (C 2)	76/M
1992				[31]	Lanoë et al.	63/M			
				[32]	Sakurai et al.	55/M			
1993	[35]	Cohen et al.	72/V						
1994	[38]	Rey et al.	34/M	[37]	Ihori et al.	68/M	[36]	Berthier & Starkstein	70/M
1996									
1997									
1998	[41]	Hashimoto et al.	59/M						
2001	[42]	Mariën et al. (C 1)	55/M						
	[46]	Mariën et al. (C 6)	61/M				[44]	Mariën et al. (C 4)	79/V
	[47]	Mariën et al. (C 8)	62/M						
2002				[49]	Paghera et al.	64/V			

Afkortingen: M: Man; V: Vrouw

ming was met de verwachtingen geldend voor de klassieke afasietypes na schade van de linkerhemisfeer [2-5,8,9,13,15,16,18,19,25,26,28,31,33,37-39,41,43,45,48]. De gemiddelde leeftijd van de mirror-image groep bedraagt 61 jaar (variërend tussen 32 en 80 jaar). Zestien patiënten uit deze groep zijn mannen (gemiddelde leeftijd 58.3 jaar) en 7 patiënten zijn vrouwen (gemiddelde leeftijd 67.1 jaar). Vijftien van de 38 cases (39.5%) werden ondergebracht in de anomalous groep. Op klinisch-anatomische vlak vertonen deze cases kenmerken die geheel buiten de plausiebele klinisch-anatomische verwachtingen liggen geldend voor de klassieke afasietypes [1,6,7,10,12,14,17,21,22,32,36,42,46,47,49]. De gemiddelde leeftijd van de anomalous groep bedraagt 57.5 jaar (variërend van 33 tot 70 jaar), 12 patiënten zijn mannen (gemiddelde leeftijd 58 jaar) en 3 patiënten zijn vrouwen (gemiddelde leeftijd 55.3 jaar).

In het huidige corpus van patiënten blijkt mirror-image GAR ongeveer 1.5 keer frequenter voor te komen dan anomalous GAR. Er werd bovendien geen significant verschil gevonden tussen de twee groepen wat betreft leeftijd, geslacht en interactie tussen beide parameters.

Zoals geïllustreerd wordt in Appendix 2, zijn 5 van de 10 cases met Broca afasie van het mirror-image type [2,5,19,38,41] en vijf van het anomalous type

CONDUCTIE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=7; 14.3%)	TRANSCORTICALE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=7; 14.3%)	AMNESTISCHE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=3; 6.1%)	ATYPISCHE AFASIE referentie/leeftijd/ geslacht (n=1; 2%)
[6] Assal	60/M		[7] Habib et al. 61/M
[17] Basso et al. (C 5) 49/V	[13] Basso et al. (C 1) 64/V		
[20] Sugimoto et al. 58/M	[15] Basso et al. (C 3) 55/M		
	[18] Basso et al. (C 6) 56/M		
[23] Perani et al. (C 1) 69/M		[25] Nagaraja et al. 32/M	
[27] Berndt et al. 56/V		[30] Hadar et al. 37/M	
	[33] Cappa et al. (C 1) 79/V	[34] Cappa et al. (C 2) 56/M	
	[39] Laiacona et al. 68/M		
	[40] Fujii et al. 75/V		
[45] Mariën et al. (C 5) 38/M	[43] Mariën et al. (C 3) 75/V		
[48] Mariën et al. (C 9) 73/M			

[1,12,42,46,47]. De patiënten beschreven door April and Tse (1977) [1] en Mariën et al. (2001c) [46,47] ontwikkelden, ondanks uitgebreide perisylvische schade met destructie van de homologe anterieure en posterieure taalcentra in de rechterhemisfeer, een Broca afasie en niet een verwachte globale afasie. De patiënten gerapporteerd door Sartori et al. (1984) [12] en Mariën et al. (2001c) [42] vertoonden een Broca afasie in associatie met een posterieur gelocaliseerd rechterhemisfeerletsel. Zeven van de 12 patiënten met Wernicke afasie zijn van het mirror-image type [4,8,9,16,28,31,37] en vijf patiënten vertonen een anomalous profiel [10,14,21,32,49]. De patiënt gerapporteerd door Colombo et al. (1984) [10] ontwikkelde een Wernicke afasie na een focaal letsel van de nucleus lentiformis. De patiënten gerapporteerd door Basso et al. (1985) [14] en Fournet et al. (1987) [21] ontwikkelden een Wernicke afasie na een anterieur letsel terwijl het gebied van Wernicke in de rechterhemisfeer structureel intact bleef. De patiënten met Wernicke afasie beschreven door Sakurai et al. (1992) [32] en Paghera et al. (2002) [49], werden geïnccludeerd in de anomalous groep omdat zij uitgebreide perisylvische letsels hadden, inclusief de homologe anterieure en posterieure taalgebieden in de rechterhemisfeer. Twee van de vier patiënten met globale afasie zijn van het mirror-image type [3,26], de andere twee zijn anomalous cases [22,36]. De patiënten beschreven door Kojima et al. (1988) [22] en Berthier en Starkstein (1994) [36] ontwikkelden een ernstige globale afasie ondanks relatief beperkte schade van de rechterhemisfeer. In de eerste casus veroorzaakte het letsel geen schade van het temporale taalgebied, terwijl het letsel van de tweede casus het anterieure taalgebied structureel intact liet. Twee van de vier patiënten met conductie afasie zijn van het mirror-image type [45,48] en twee van het anomalous type [6,17]. De patiënt gerapporteerd door Assal (1982) ontwikkelde een conductie afasie en een jargonagrafie na uitgebreide schade van de rechterhemisfeer. De patiënt van Basso et al. (1985) [17] ontwikkelde ondanks uitgebreide destructie van de frontale, temporale en pariëtale kwab toch geen globale afasie. De 6 cases met transcorticale afasie vertonen een klinisch-anatomisch profiel dat geheel strookt met de verwachtingen van de ongekruste afasietypes bij rechtshandigen [13,15,18,33,39,43]. De casus met anomische afasie gerapporteerd door Nagaraja et al. (1989) [25] is eveneens van het mirror-image type. De patiënt beschreven door Habib et al. (1983) [7] wordt als een representant van het anomalous type geduid omwille van atypisch afasie na een overwegend subcorticaal letsel.

Deze observaties laten toe te besluiten dat met uitzondering van de patiëntengroep met transcorticale afasie – waarbij alle cases van het mirror-image type zijn – het aantal patiënten met een mirror-image en anomalous profiel gelijk verdeeld is voor al de afasietypes.

1.2.4. Kwantitatieve analyse van afasie

Omwille van het ontbreken van vergelijkbaar onderzoeksmateriaal werd een kwantitatieve analyse van de afasie beperkt tot essentieel drie aspecten: totale ernst van de afasie, graad van aantasting tussen de gesproken en de geschreven taal en talig herstel voor de subgroep van patiënten met een voldoende lange follow-up.

Zoals blijkt uit Appendix 1, werd bij 16 van de 49 cases (32.6%) het afasieprofiel volledig gedocumenteerd (6 parameters) in de acute fase [7,10,22,26,28,33,34,36,37,42-48]. Voor 32 patiënten (63.3%) werd het afasieprofiel volledig gedocumenteerd in de letselfase [1,4,6-10,13,14,16-19,21,22,26,28,31,32,36,37,39,40-43,45-49]. Bij twee cases [25,33] ontbraken slechts enkele linguïstische gegevens die aan de hand van de data uit de acute en late fase met zekerheid konden worden aangevuld. Eénentwintig cases (42.8%) werden volledig gedocumenteerd in de late fase [1,3-5,10,12-14,17-19,24,27,30-33,42,43,47,49]. De casus van Nagaraja et al. (1989) [25] kon aan deze groep worden toegevoegd omdat de linguïstische data uit de acute en de letselfase een vervollediging van de linguïstische gegevens in de late fase toelieten. Dertien cases (26.5%) werden zowel in de acute als late fase volledig gedocumenteerd [7,10,22,26,28,36,37,42,43,45-48]. Volledige taalprofielen voor de letsel- en late fase werden gevonden bij 15 cases (28.6%) [1,4,10,13,14,17-19,31,32,38,42,43,47,49]. Slechts 4 van de 49 cases (8.2%) werden in alle fases volledig gedocumenteerd [10,42,43,47].

1.2.4.1. Globale ernst van afasie

Voor elk van de 49 patiënten (Appendix 1) werd de totale ernstscore van de afasie in de acute, letsel en late fase berekend. Deze scores, die de som zijn van de gekwantificeerde linguïstische deficieten (aantal plustekens), variëren tussen 0 en 18. 1 tot 6 indiceert een lichte afasie, 7 tot 12 een matige afasie, en 13 tot 18 een ernstige afasie. Bij vier cases was de ernst van afasie in de letselfase licht (12.1%) [7,13,42,45], bij 16 cases was er sprake van een matige afasie (48.5%) [6,8-10,14,17-19,21,25,31,40,43,47,48,49] en bij 13 cases betrof het een ernstige afasie (39.4%) [1,4,16,22,26,28,32,33,36,37,39,41,46].

1.2.4.2. Gesproken versus geschreven taalstoornissen

Om de omvang van de stoornis tussen het gesproken en het geschreven taalvermogen bij betrouwbare GAR-cases te vergelijken, werden enkel de patiënten met voldoende gedocumenteerde afasieprofielen in de letselfase (Appendix 1) voor verdere analyse geselecteerd ($n = 33$; 67.3%) [1,4,6-10,13,14,16-19,21,22,25,26,28,31-33,36,37,39,40-43,45-49]. Voor elk van hen werd de gemiddelde ernst van de mondelinge (som van gekwantificeerde begrips-, herhalings-, en benoemingsstoornissen) en geschreven taaldefecten (som van gekwantificeerde lees- en schrijfproblemen) berekend en vermenigvuldigd met factor 6 om tot een getal te komen tussen 0 en 18. Een verschilscore van drie of meer punten tussen de totaalscore van de beide taalmodaliteiten werd beschouwd als een “dissociatie”.

Het gesproken en geschreven taalvermogen bleek gelijk gestoord te zijn bij 15 van de 33 cases (45.45%) [4,8,9,14,16,18,22,28,32,33,36,37,45,47,48]. Bij zestien patiënten (48.5%) waren de defecten meer uitgesproken in de geschreven dan in de gesproken taal [1,6,7,10,13,17,19,21,25,26,31,39,41,42,43,46] terwijl een omgekeerde dissociatie bij slechts 2 patiënten (6%) aanwezig was [40,49].

Tien van de 15 patiënten met gelijke ernstscores voor de geschreven en de gespro-

ken taal, waren van het mirror-image type [4,8,9,16,18,28,33,37,45,48] en vijf van het anomalous type [14,22,32,36,47]. Tot de groep van 16 cases met een meer uitgesproken aantasting van de geschreven dan van de gesproken taal behoorden acht patiënten (50%) met een mirror-image profiel [13,19,25,26,31,39,41,43] en acht patiënten met een anomalous profiel [1,6,7,10,17,21,42,46]. Eén van de twee patiënten met meer uitgesproken stoornissen van de mondelinge dan van de schriftelijke taal [49] had een anomalous profiel. Het klinisch-anatomische profiel van de andere casus [40] kon niet worden bepaald. Hoewel de dissociatie tussen de gesproken en geschreven taal meer uitgesproken lijkt in de anomalous groep ($n = 9/14$) dan in de mirror-image groep ($n = 8/18$), is het verschil statistisch niet significant (Fisher exact test; $p=0.308$).

1.2.4.3. Taalherstel

Twee van de 49 cases (4%) herstelden volledig in de acute fase [23,34], terwijl de resterende 47 cases (95.9%) blijvende afasie vertoonden. Bij 17 van deze patiënten (36.2%) kon een kwantitatieve analyse worden uitgevoerd. Deze groep bevat 15 cases met volledig gedocumenteerde afasieprofielen in de letsel en late fase [1,4,10,13,14,17-19,31,32,38,42,43,47,49] alsook de patiënten beschreven door Nagaraja et al. (1989) [25] en Cappa et al. (1993) [33]. Voor elk van de 17 cases werd het verschil tussen de totale ernstscore van de afasie in de letsel- en late fase berekend en uitgedrukt in procenten. Een van de 17 patiënten (5.88%) herstelde volledig (100% verbetering) [14]. Twee patiënten (12.76%) herstelden bijna volledig (tussen 76% en 99% verbetering) [13,19]. Zes patiënten (35.29%) herstelden matig (tussen 26 en 75% verbetering) [18,31,33,42,43,49]. Vijf patiënten (29.42%) vertoonden minimaal herstel (tussen 1 en 25% verbetering) [1,4,25,32,38]. Drie patiënten (17.65%) kenden geen linguïstische vooruitgang (0% verbetering) [10,17,48]. Negen van de 17 cases zijn van het mirror-image type [4,13,18,19,25,31,33,38,43], terwijl acht cases van het anomalous type zijn [1,10,14,17,32,42,47,49]. Zowel binnen de mirror-image als anomalous groep trad een significante afname van de gemiddelde ernstscore op (van 10.9 ± 3.6 tot 6.8 ± 4.6 , paired t test $p < 0.001$ in de mirror-image groep, en van 10.6 ± 3.3 tot 7.1 ± 3.6 , $p = 0.04$ in de anomalous groep). Er werd tussen beide groepen geen verschil gevonden wat betreft de mate van herstel.

1.3. Non-verbale cognitieve stoornissen

Zoals weergegeven in Appendix 2 werden verschillende non-verbale dysfuncties gerapporteerd bij de 49 betrouwbare GAR-cases. Melding werd onder andere gemaakt van dysprosodische stoornissen, visuospatieel neglect, constructieapraxie, ideomotorische apraxie, ideationele en orale apraxie, acalculie, geheugenproblemen, oriëntatiestoornissen, gnostische dysfuncties en intelligentiestoornissen. Analyse van deze dysfuncties volgens een "tijdsintervalmodel" was niet mogelijk omdat de originele beschrijvingen de stoornissen niet op een systematische tijdsbasis documenteerden of omdat de tijd post-onset van de gerapporteerde data niet werd gespecificeerd. Bijgevolg werd enkel het aan- of afwezig zijn van een symptoom, onafhankelijk van de tijd post-onset, geïnventariseerd.

1.3.1. Prosodische stoornissen

Bij 19 van de 49 cases (38.8%) [6,8,9,11,21,24,32,33,34,37,39,40,42,43,45-49] werd melding gemaakt van de prosodische karakteristieken van de spraak. Dysprosodische stoornissen werden bij acht cases gesignaleerd (42.1%) [11,33,34,39,43,46-48]. Vier van deze cases hadden een letsel in de prerolandische regio [39,43,46,47], drie patiënten ontwikkelden de stoornis na een letsel posterieur in de rechterhemisfeer [11,34,48] en één patiënt na een subcorticaal letsel (periventriculaire witte stof en nucleus lentiformis) [33].

1.3.2. Visuospatieel neglect

Tweeënveertig van de 49 cases (85.71%) werden onderzocht op visuospatieel neglect [1,3,5-10,13-19,21,23-43,45-49]. Twintig van hen (47.62%) vertoonden linker neglect, zoals verwacht na schade van de rechterhemisfeer [3,7-10,15,17,19,21,29,31,33,36,38-41,43,47,49].

1.3.3. Constructieapraxie

Eénenveertig van de 49 cases (83.7%) werden onderzocht op constructieapraxie [1,3,5-8,10-21,23-32,36-43,45-49]. Zevenentwintig van deze cases (65.85%) vertoonden constructieapraxie [3,6,7,8,10-13,15,16,17,19,21,24-26,32,36,39-41,43,45-49]. Bij 15 van hen was het causale letsel gesitueerd in de pariëtale kwab [6,8,12,13,16,24,25,26,32,36,40,44-47].

Achtendertig van de 49 patiënten (77.5%) werden zowel op visuospatieel neglect als op ruimtelijke constructieve praxiestoornissen onderzocht [1,3,5-8,10,13-19,21,23-32,36-43,45-49]. Vijftien van deze cases vertoonden de beide symptomen [3,7,8,10,15,17,19,21,36,39-41,43,47,49], drie vertoonden visuospatieel neglect maar geen constructieapraxie [29,31,38], en 10 cases hadden constructieapraxie zonder visuospatieel neglect [6,13,16,24,25,26,32,45,46,48].

1.3.4. Lidmaatapraxie

Eénenveertig van de 49 patiënten (83.67%) werden onderzocht op afwijkingen van de ideomotorische praxis [1,3,5,6,8-11,13-21,23,25-39,41-43,45-49]. Negen van deze patiënten (21.95%) vertoonden ideomotorische apraxie [9,10,15,17,26,33,35,36,38]. De ideationele praxis werd onderzocht bij vijfendertig patiënten (71.43%) [1,5,10,11,13-21,23,25-29,31-33,35-39,41-43,45-49]. Vier van hen (11.43%) waren apractisch. Alle cases met ideationele apraxie vertoonden tevens ideomotorische apraxie.

Bij zes van de negen cases met lidmaatapraxie (ideomotorisch en/of ideationeel) was het letsel gesitueerd in de rechter pariëtaalstreek [9,17,26,35,36,38]. Twee cases [10,33] ontwikkelden lidmaatapraxie in associatie met een subcorticaal letsel (nucleus lentiformis) en één casus na een letsel in het vascularisatiegebied van de arteria cerebri posterior. Zeven cases met deze vorm van apraxie vertoonden tevens orale apraxie [10,17,26,33,35,36,38]. Bij 4 van de 11 cases met lidmaatapraxie was de afasie van het fluente type [9,10,15,17]. De resterende 5 cases [26,33,35,36,38] vertoonden een nonfluente afasie.

1.3.5. Orale apraxie

Bij 40 van de 49 cases (81.63%) werd de orale praxis onderzocht [1,2,5,6,8-11,13-21,23-26,28,29,31-39,41-43,45-49]. Zeventien van hen (42.5%) vertoonden orale apraxie [1,2,5,6,10,16,17,24,26,29,33,35-38,41,47]. Bij vijftien van deze patiënten (88.23%) werd structurele schade ter hoogte van de opercula gevonden [1,2,5,6,16,17,24,26,29,35-38,41,47]. De afasie was niet-vloeiend bij twaalf van deze cases (70,6%) [1,2,5,24,26,29,33,35,36,38,41,47], de vijf overige cases hadden fluente afasie [6,10,16,17,37] (29.41%).

1.3.6. Acalculie

De rekenvaardigheden werden bij 28 van de 49 cases onderzocht (57.1%) [5-8,12-14,16-19,21,23,25-27,31,32,37-39,41,42,45-49]. Acalculie werd gevonden bij 23 van deze patiënten (82.14%) [6,8,9,12-14,16-18,21,25-27,31,32,37-39,41,42,47,48,49].

1.3.7. Andere neuropsychologische stoornissen

Zoals blijkt uit Appendix 2 werden andere cognitieve deelgebieden zoals het oriëntatievermogen, de concentratie, de gnostische functies, het geheugen en de frontaal-functies binnen de GAR populatie slechts sporadisch en bovendien zeer fragmentair onderzocht.

4. Discussie

In tegenstelling tot het ideeëngoed van de standaarddoctrine over GAR, die ontwikkeld werd in de jaren zeventig en tachtig van de 20ste eeuw, biedt het voorliggende onderzoek geen bevestiging van de opvattingen dat GAR patiënten jonger zijn dan patiënten met klassieke afasie (Boller, 1973; Brown en Hécaen, 1976; Goldstein et al., 1979; Urbain et al., 1978; Donoso et al., 1980) en GAR frequenter optreedt bij vrouwen dan mannen (Urbain et al., 1978; Donoso et al., 1980). Onze onderzoeksresultaten tonen aan dat de GAR populatie uit meer mannen dan vrouwen bestaat (71.4% mannen versus 28.6% vrouwen). Deze bevindingen stemmen overeen met de observaties van Castro-Caldas et al. (1984) die, zoals wij, hun onderzoek uitvoerden in een populatie van cerebrovasculaire GAR patiënten. Bijgevolg kan gesteld worden dat de data vergaard in de vasculaire GAR-populatie de opvatting niet bijtreden dat de graad van linkerhemisfeerdominantie bij vrouwen lager is dan bij mannen (Brown and Hécaen, 1976; McGlone, 1977; Urbain et al., 1978; Donoso et al., 1980).

In het verzamelde corpus van 49 patiënten met betrouwbare GAR was de verhouding tussen fluente en nonfluente afasie bijna gelijk (24 versus 25 patiënten). Deze observatie contrasteert met vroegere opvattingen over GAR die net zoals binnen de klassieke afasie een overrepresentatie van nonfluente afasietypes vooropstelden. Tussen de nonfluente en fluente groep trad geen significant verschil op qua leeftijd en man/vrouw ratio. Wel bleken in beide groepen mannen significant jonger dan vrouwen, een verschil dat meer uitgesproken was in de nonfluente groep.

In verdere tegenstelling met de klassieke opvattingen over GAR werd binnen het voorliggende corpus geen uniform afasietype gevonden maar een variëteit van klassieke afasiesyndromen. De verdeling van de verschillende afasietypes was bovendien homogeen. In tegenstelling tot de klassieke afasiesyndromen had leeftijd geen significante invloed op het afasietype (Obler and Albert, 1981).

Analyse van de klinisch-anatomische correlaties bij 38 cases waarvan het afasieprofiel in de letsselfase volledig gedocumenteerde werd, toont aan dat 60.5% van de betrouwbare GAR-cases van het mirror-image type is en 39.5% van het anomalous type (23 versus 15 cases). Deze verdeling strookt met de resultaten van vroegere overzichtsstudies (Alexander et al., 1989 (respectievelijk 22 versus 12 cases) en Coppens en Hungerford, 1998 (respectievelijk 48 versus 26 cases) (chi-square test; $p = 0.89$)). De mirror-image en anomalous groep waren niet van elkaar verschillend wat betreft de gemiddelde leeftijd en de man/vrouw ratio. Met uitzondering van de transcorticale afasie, waarbinnen de mirror-image cases overgerepresenteerd zijn, werd er qua verdeling van afasietype geen significant verschil gevonden tussen de mirror-image en anomalous groep. Deze bevindingen lijken erop te wijzen dat, met uitzondering van de transcorticale afasie, de causale letsels van de verschillende afasietypes binnen GAR niet noodzakelijk gesitueerd zijn in de homologe gebieden verantwoordelijk voor afasie na linkerhemisfeerschade. De standaard klinisch-anatomische relaties van de niet gekruiste afasieën lijken bij GAR bijgevolg slechts in geringe mate aanwezig.

Kwantitatieve analyse van de afasieprofielen laat uitsluitend enkele tentatieve conclusies toe. Zo blijkt in meer dan de helft van de cases een dissociatie op te treden in de graad van aantasting tussen het gesproken en geschreven taalgebruik ($n = 19/33$; 57.6%). Met uitzondering van één casus is binnen GAR de geschreven taal steeds ernstiger aangetast dan de gesproken taal. Gezien vergelijkbare data bij niet gekruiste afasie ontbreken, is het vooralsnog onmogelijk te besluiten dat deze discrepantie een hoofdkenmerk vormt van vasculaire GAR. In de enige vergelijkbare studie die ons bekend is (Basso et al., 1978) werd slechts bij 0.7% van 500 patiënten met afasie na linkerhemisfeerschade een duidelijke discrepantie gevonden tussen het schrijven (gestoord) en het spreken (bewaard). In deze studie bleef het onderzoek echter beperkt tot de expressieve taalmodaliteiten en werd het begripsvermogen niet onderzocht.

Dat het merendeel van de GAR patiënten in ons corpus (47/49) nog steeds afasie vertoont in de postacute fase pleit tegen de vroegere, en lange tijd in stand gehouden opvatting dat GAR in essentie een transiënte stoornis is (o.a. Bramwell, 1899; Holmes and Sadoff, 1966).

Grondige analyse van de neurocognitieve defecten geassocieerd met vasculaire GAR kon niet worden doorgevoerd omdat de cognitieve stoornissen meestal niet systematisch onderzocht of gedocumenteerd werden in een tijds kader. Toch laat onze analyse enkele voorlopige conclusies toe met betrekking tot de prevalentie van geassocieerde cognitieve dysfuncties. Zo blijkt bij acht van de 19 cases (42.1%), waarin gerefereerd werd naar de prosodische taalkenmerken, sprake te zijn van een dysprosodische stoornis. Bij vier van deze patiënten met dysprosodie was het letsel gelegen

in de prerolandische regio. Het letsel van de drie overige cases bevond zich veeleer onverwacht in de postrolandische regio. Deze observatie lijkt aan te geven dat prosodische stoornissen een relatief frequent fenomeen vormen binnen vasculaire GAR, en dat de localisatie van het causale letsel erg variabel is.

Visuospatieel neglect werd bijna in de helft van de onderzochte cases (20/42) gevonden. Of neglect een frequenter fenomeen vormt bij GAR dan bij niet-afatische rechtshandigen met een rechterhemisfeerletsel is een onderzoeksvraag die nog dient beantwoord te worden (Coppens and Hungerford, 1998). Constructieapraxie werd bij 65.85% van de cases (23/39) gevonden. In 1 op 2.5 van de geteste cases (15/38) werd een combinatie van visuospatieel neglect en constructieapraxie gevonden. Deze observatie houdt in dat beide symptomen niet inherent zijn aan elkaar en dat zowel het visuospatieële neglect als de constructieapraxie een vaak voorkomende non-verbale stoornis is bij vasculaire GAR.

De beduidend hogere prevalentie van orale (17/40; 42.5%) dan ideomotorische (9/41; 22%) en ideationele apraxie (4/35; 11.43%) bevestigt de hypothese van Alexander et al. (1989) dat op functioneel-anatomische gebied: 1) de lateralisatie van de orale praxis nauw samenhangt met de lateralisatie van de taal en 2) de lateralisatie van de lidmaatpraxis gelieerd is aan de handvoorkeur.

Het feit dat rekenstoornissen bij ongeveer drievierde van de onderzochte patiënten werden gevonden (22/29; 75.9%) geeft aan dat de calculie binnen GAR vaak samen met de taal in de rechterhemisfeer gerepresenteerd is.

De beschikbare gegevens betreffende dysfuncties op het gebied van de oriëntatie, de intelligentie, de gnosis, het geheugen en de frontaalfuncties zijn bij de betrouwbare GAR-cases te beperkt om enige conclusies te trekken over de prevalentie en significantie van deze stoornissen bij GAR.

5. Conclusie

In het eerste deel van dit artikel werden de diagnostische criteria voor gekruiste afasie bij rechtshandigen (GAR) kritisch geëvalueerd en werd een reeks van herziene criteria ontworpen om rechtshandige patiënten met taalstoornissen na een vasculair rechterhemisfeerletsel te classificeren in drie groepen: 1) onbetrouwbare, 2) mogelijke, en 3) betrouwbare GAR-cases. De diagnose van *mogelijk* GAR-casus werd gesteld wanneer aan de volgende drie criteria werd voldaan: 1) duidelijk bewijs van afasie, 2) bewijs van natuurlijke rechtshandigheid aangetoond door een formele test en 3) bewijs dat het letsel zicht situeert in de rechterhemisfeer en dat de linkerhemisfeer structureel intact is. Patiënten die niet tenvolle aan deze criteria voldoen werden beschouwd als onvoldoende betrouwbare representanten van GAR. Twee additionele criteria zijn o.i. vereist voor een diagnose van betrouwbare GAR: 4) afwezigheid van familiale linkshandigheid of ambidextriteit en 5) het ontbreken van vroeg opgelopen hersenschade of antecedenten van epilepsie op vroege kinderleeftijd. De volgende, vaak gebruikte criteria werden niet weerhouden als exclusiecriteria: 1) geletterdheid

en scholingsgraad, 2) bi- of multilinguïsme, 3) toontaalgebruik en 4) gebruik van een ideografisch schrift.

Twee criteria voor een diagnose van betrouwbare GAR kunnen op een posthoc basis in vraag worden gesteld. De nood om de handvoorkeur te onderzoeken door middel van een formele test kan een te strikte eis zijn en het is verdedigbaar om bepaalde patiënten waarbij informeel onderzoek van de handvoorkeur voldoende accuraat gebeurde toch in het onderzoekscorpus op te nemen. Het uitsluiten van patiënten op basis van aangetoonde of vermoede antecedenten van familiale linkshandigheid wordt niet unaniem aanvaard door alle onderzoekers (zie Mariën et al., 2001a). Niettegenstaande deze kritieken volkomen gerechtvaardigd zijn, willen we toch beklemtonen dat we met het oog op het verzamelen van een wetenschappelijk voldoende representatief staal het nodig hebben geacht in de selectiecriteria een sterke methodologische strengheid aan de dag te leggen, zelfs met het risico daardoor enkele instructieve cases te verliezen.

Zoals wordt aangetoond in het tweede gedeelte van dit artikel blijkt vasculaire GAR bij volwassenen in een aantal aspecten intrinsiek te verschillen van de klassieke, niet-gekruste afasie. In verband hiermee toont ons overzicht dat: 1) GAR meer voorkomt bij mannen dan bij vrouwen, 2) nonfluente vormen van afasie binnen GAR niet overgerepresenteerd zijn, 3) bij GAR de relatieve frequentie van de klinische afasie-types onafhankelijk is van de leeftijd en 4) vaak onverwachte klinisch-anatomische verbanden worden gevonden. Op semiologisch vlak vormt de vaststelling dat binnen GAR het geschreven taalgebruik doorgaans ernstiger gestoord is dan het gesproken taalgebruik een opvallend fenomeen. Naast duidelijke verschillen met de klassieke afasie werden tevens enkele belangrijke punten van overeenkomst gevonden. Zo blijkt in tegenstelling tot vroegere opvattingen dat GAR slechts zeer uitzonderlijk een transitief fenomeen vormt en dat talig herstel zelfs op lange termijn niet gegarandeerd is.

De non-verbale neuropsychologische stoornissen die geassocieerd gaan met GAR omvatten niet-dominante hemisfeerdysfuncties (zoals visuospatieel neglect), dominante hemisfeerdysfuncties (zoals orale, ideomotorische en ideationele apraxie) en dysfuncties van enkele andere, minder gelateraliseerde vermogens (zoals constructie-apraxie en acalculie). Omdat de verschillende combinaties van cognitieve stoornissen bij GAR een unieke kans vormen om verder inzicht te verwerven in de neurobiologische regels die aan de lateralisatie van cerebrale functies ten grondslag liggen, is prospectief onderzoek van betrouwbare GAR patiënten in de toekomst aangewezen.

Summary

The clinical study of crossed aphasia in dextrals (CAD) may shed light on the discreteness and modularity of several cognitive functions, such as language, gestures and visuo-spatial abilities, with respect to hemispheric lateralisation. Since 1975 over 180 cases have been described, employing, however, different criteria of assessment and classification. The purpose of part I of this paper is to review them and to propo-

se a set of diagnostic criteria that may be useful to single out a series of reliable CAD cases on which research can be safely carried out. Paper II of this paper deals with the detailed analysis of such series in terms of a number of characteristics concerning both the language disorder and the associated non-verbal cognitive impairments.

6. Referenties

- Abou-Baker, F., & Labauge, R. (1987). Alexie et agraphie par lésion de l'hémisphère droit chez un droitier non aphasique. *Revue Neurologique*, 143, 294-297.
- Albert, M.L., Obler, L.K. (1978). *The Bilingual Brain: Neuropsychological and Neurolinguistic Aspects of Bilingualism*. New York: Academic Press.
- Alexander, M.P. (1989). Clinical-anatomical correlations of aphasia following predominantly subcortical lesions. In F Boller & J Grafman (Eds.) *Handbook of Neuropsychology*. Vol 2. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, pp.47-66.
- Annett, M. (1992). Five tests of hand skill. *Cortex*; 28, 583-600.
- April, R. & Han, M. (1980). Crossed aphasia in a right-handed bilingual Chinese man. *Archives of Neurology*, 37, 341-346.
- April, R.S., & Tse, P.C. (1977). Crossed aphasia in a Chinese bilingual dextral. *Archives of Neurology*, 34, 766-770.
- Assal, G. (1982). Etude neuropsychologique d'une aphasie croisée avec jargonographie. *Revue Neurologique*, 138, 507-515.
- Assal, G., & Deonna, Th. (1977). Aphasie par thrombose de carotide interne droite, chez un enfant droitier. *Oto-Neuro-Ophthalmologia*, 49, 321-326.
- Barroche, G., Marchal, J.C., Escaillas, J.P., Rivail, J. & Lepoivre, J. (1981). Aphasie par lésion hémisphérique droite chez une droitière. *Revue Otoneurophtalmologique*, 53, 389-399.
- Basso, A., Capitani, E., Laiacona, M. & Zanobio, M.E. (1985). Crossed aphasia: one or more syndromes? *Cortex*, 21, 25-45.
- Benton, A.L. (1967). Problems of test construction in the field of aphasia. *Cortex*, 3, 32-58.
- Berndt, R., Mitchum, C.C. & Price, T.R. (1991). Short-term memory and sentence comprehension. *Brain*, 114, 263-280.
- Berthier, M.L., Starkstein, S.E., Lylyk, P. & Leiguarda, R. (1990). Differential recovery of language in a bilingual patient: a case study using selective amygdala test. *Brain and Language*, 38, 449-453.
- Berthier, M. & Starkstein, S. (1994). Catastrophic reaction in crossed aphasia. *Aphasiology*, 8, 89-95.
- Bishop, D.V.M. (1990). On the futility of using familial sinistrality to subclassify handedness groups. *Cortex*; 26, 153-155.
- Boller, F. (1973). Destruction of Wernicke's area without language disturbance. *Neuropsychologia*, 11, 243-246.
- Bramwell, B. (1899). On "crossed" aphasia and the factors which go to determine whether the "leading" or "driving" speech-centres shall be located in the left or in the right hemisphere of the brain, with notes on a case of "crossed" aphasia (aphasia with right-sided hemiplegia in a left-handed man). *Lancet*, I, 1473-1479.
- Brown, J.W. & Hécaen, H. (1976). Lateralization and language representation: observations on aphasia in children, left-handers, and "anomalous" dextrals. *Neurology*, 26, 183-189.

- Bryden, M.P. (1982). *Laterality-Functional Asymmetry in the Intact Brain*. New York: Academic Press.
- Burd, L., Gascon, G., Swenson, R. & Hankey, R. (1990). Crossed aphasia in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 528-546.
- Cappa, S.F., Perani, D., Bressi, S., Paulesu, E., Francheschi, M. & Fazio, F. (1993). Crossed aphasia: a PET follow up study of two cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56: 665-671.
- 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. & Poppe, P. (1987). Non-verbal disturbances in crossed aphasia. *Aphasiology*, 1, 403-413.
- Castro-Caldas, A., Petersson, K.M., Reis, A., Stone-Elander, S. & Ingvar, M. (1998). The illiterate brain: learning to read and write during childhood influences the functional organization of the adult brain. *Brain*, 121, 1053-1063.
- Cohen, L., Gény, C., Hermine, O., Gray, F. & Degos, J.-D. (1993). Crossed aphasia with viscerol situs inversus. *Annals of Neurology*, 33, 215-218.
- Colombo, A., Guerzoni, M.C., Miscio, G. & Panzetti, P. (1984). L'afasia crociata: considerazioni su un caso clinico. *Riv Pat Nerv Ment*, 105, 67-74.
- Coppens, P. & Hungerford, S. (1998). Crossed aphasia. In Coppens P, Lebrun Y & Basso A (Eds) *Aphasia in Atypical Populations*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, pp. 203-260.
- Coppens, P. & Robey, R.R. (1992). Crossed aphasia: New perspectives. *Aphasiology*, 6, 585-596.
- Coren, S. (1993). The Lateral Preference Inventory for measurement of handedness, footedness, eyedness and earedness: norms for young adults. *Bull Psychonomic Soc*, 31, 1-3.
- Damasio, A.R., Castro-Caldas, A., Grosso, J. & Ferro, J.M. (1976). Brain specialization for language does not depend on literacy. *Archives of Neurology*, 33, 300-301.
- Davous, P. & Boller, F. (1994). Transcortical alexia with agraphia following a right temporo-occipital hematoma in a right-handed patient. *Neuropsychologia*, 32, 1263-1272.
- Deleval, J. & Léonard, A. (1991). Les aphasies croisées: profils aphasiologiques "en miroir" ou aberrants? In Dessailly P, Lancelle N & Leterme M (Eds) *Destination Logopédie: Des Outils Pour Le Practicien*. Roux: Centre d'Information de l'Union Professionnelle des Logopèdes Francophones, pp. 123-141.
- De Lisi, L. (1930). Afasia crociata? *Riv. Pat. Nerv. Ment.*; 4-31.
- Delreux, V., de Partz, M.P., Kevers, L. & Callewaert, A. (1989). Aphasie croisée chez un droitier. *Revue Neurologique*, 145, 725-728.
- Demeurisse, G., Hublet, C., Coeckaerts, M.J., Derouck, M. & Capon, A. (1986). Assessment of hemispheric dominance for language in crossed aphasia by two atraumatic methods. *Cortex*, 22, 305-311.
- Denes, G. & Caviezel, F. (1981). Dichotic listening in crossed aphasia. *Archives of Neurology*, 38, 182-185.
- Dobrzynska, J. (1991). Afazja skrzyżowana u osób praworecznych. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 25, 31-39.
- Donoso, A., Santander, M. & Pavez, M.M. (1983). Afasia cruzada en diestros: presentacion de

- dos nuevos casos. *Rev. Neurol.* (Barcelona), 49, 55-59.
- Donoso, A., Vergara, E. & Santander, M. (1980). Las afasias cruzadas en los diestros. *Acta Neurologica Latinoamericana*, 26, 238-257.
- Endo, K., Kurashima, H., Yanagi, H., Tsukada, Y. & Makishita, H. (1982). A comparison of the localization of higher cortical functions in crossed dextral aphasia and sinistral aphasia. *Shit-sugosho Kenkyu*, 2, 341-350.
- 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 the Neurological Sciences*, 11: 131-144.
- Faglia, L. & Vignolo, L.A. (1990). A case of "crossed aphasia" in which the integrity of the left hemisphere is assessed by MRI. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 11, 51-55.
- Ferro, J.M., Cantinho, G. & Baeta, E. (1991). Transient crossed aphasia: a case study with SPECT. *Behavioural Neurology*, 4, 75-79.
- Ferro, J.M., Santos, M.E., Castro-Caldas, A. & Mariano, M.G. (1980). Gesture recognition in aphasia. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 277-292.
- Foroglou, G., Assal, G. & Zanger, E. (1975). Une nouvelle observation d'aphasie croisée chez un droitier. *Archives Suisses de Neurologie, Neurochirurgie et de Psychiatrie*, 117, 205-210.
- 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.
- Gandour, J. (1998). Aphasia in tone languages. In Coppens P, Lebrun Y & Basso A (Eds) *Aphasia in Atypical Populations*. New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates, pp. 117-141.
- Gao, S. & Benson, D.F. (1990). Aphasia after stroke in native Chinese speakers. *Aphasiology*, 4, 31-43.
- Giovagnoli, A.R. (1993). Crossed aphasia: report of a rare case in a glioblastoma patient. *Italian Journal of Neurological Sciences*, 14, 329-332.
- Goldstein, B., Vaillant, C., Laplanche, A. & Pépin, B. (1979). Aphasie croisée chez les droitiers: a propos de deux observations. *Le Concours Médical*, 101, 549-555.
- Gomez-Tortosa, E., Martin, E.M., Sychra, 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.
- Gonzalo Barrio, M., Pareja Grande, J., Romero Lopez, J. & Pérez Garcia, P. (1986). Afasia cruzada: Controversias a proposito do un caso. *Revista Clinica Espanola*, 178, 462-463.
- Goodglass, H. & Quadfasel, F. (1954). Language laterality in left-handed aphasics. *Brain*, 77, 521-548.
- Haaland, K.Y. & Miranda, F. (1982). Psychometric and CT scan measurements in a case of CA in a dextral. *Brain and Language*, 17, 240-260.
- Habib, M., Joaette, 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.
- Hadar, U., Ticehurst, S. & Wade, J.P. (1991). Crossed anomic aphasia in mild naming deficits following right brain damage in a dextral patient. *Cortex*, 27, 459-468.
- Hamasaki, T., Suzuki, K., Hirakawa, K., Imahori, Y. & Nakajima, S. (1987). Un cas japonais d'aphasie croisée chez un droitier. *Revue Neurologique*, 143, 47-52.
- Harris, M., Cross, H. & Van Nieuwkerk, R. (1981). The effects of state depression, induced depression and sex on the fingertapping and tactile performance tests. *Clinical Neuropsychology*, 3, 28-34.

- Hashimoto, R., Tanaka, Y. & Yoshida, M. (1998). Selective Kana jargonagraphia following right hemispheric infarction. *Brain and Language*, 63, 50-63.
- Hécaen, H., Mazars, G., Ramier, A.M., Goldblum, M.C. & Merienne, L. (1971). L'aphasie croisée chez un sujet bilingue (vietnamien-français). *Revue Neurologique*, 124, 319-323.
- Henderson, V.W. (1983). Speech fluency in crossed aphasia. *Brain*, 106, 837-857.
- Hindson, D.A., Westmoreland, D.E., Carroll, W.A. & Bodmer, B.A. (1984). Persistent Broca's aphasia after right cerebral infarction in a right-hander. *Neurology*, 34, 287-289.
- Hu, Y.H., Qiu, Y.G. & Zhong, G.Q. (1990). Crossed aphasia in Chinese: a clinical survey. *Brain and Language*, 39, 347-356.
- Hyodo, A., Maki, Y., Nakagawa, K., Enomoto, T. & Akimoto, H. (1979). Computed tomography in crossed aphasia. *No Shinkei Geka*, 7, 791-796.
- Ikeda, Y., Higuchi, H., Chin, M., Shimura, T. & Nakazawa, S. (1980). A case of thalamic germinoma with crossed aphasia in a dextral. *No Shinkei Geka*, 8, 859-864.
- Isaacs, E., Christie, D., Vargha-Khadem, F. & Mishkin, M. (1996). Effects of hemispheric side of injury, age at injury, and presence of seizure disorder on functional ear and hand asymmetries in hemiplegic children. *Neuropsychologia*, 34, 127-137.
- Joanette, Y., Puel, M., Nespoulous, J.L., Rascol, A. & Lecours, A.R. (1982). Aphasie croisée chez les droitiers. I. Revue de la littérature. *Revue Neurologique*, 138, 575-586.
- Job, R. & Sartori, G. (1984). Morphological decomposition: evidence from crossed phonological dyslexia. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 435-458.
- Kapur, N. & Dunkley, B. (1984). Neuropsychological analysis of a case of crossed dysphasia verified at postmortem. *Brain and Language*, 23, 134-147.
- Karanth, P. & Rangamani, G.N. (1988). Crossed aphasia in multilinguals. *Brain and Language*, 34, 169-180.
- Kennedy, F. (1916). Stock-brainedness, the causative factor in the so-called "crossed aphasias". *American Journal of the Medical Sciences*, 152, 849-859.
- Kim, K.H., Relkin, N.R., Lee, K-M. & Hirsch, J. (1997). Distinct cortical areas associated with native and second languages. *Nature*, 388, 171-174.
- Kishida, K., Tsuruoka, H., Otsuka, A., Tsekuda, I. & Uemura, G. (1976). Aphasia and localisation of brain lesions part 3: crossed aphasia in a dextral; report on four cases. *Rinsho Shinkeigaku*, 16, 677-686.
- Kitayama, I., Yamazaki, K., Shibahara, K. & Nomura, J. (1990). Pure word deafness with possible transfer of language dominance. *Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, 44, 577-584.
- Klein, D., Milner, B., Zatorre, R.J., Meyer, E. & Evans, A.C. (1995). The neural substrates underlying word generation: a bilingual functional-imaging study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92, 2899-2903.
- Klonoff, P.S., Prigatano, G.P., Hodak, J.A. & Heward, D.L. (1987). A case report of crossed aphasia. *BNI Quarterly*, 3, 22-27.
- Kobayashi, S., Kunitomo, M. & Takeda, K. (1998). A case of Foix-Chavany-Marie syndrome and crossed aphasia after right corona radiata infarction with history of left hemisphere infarction. *Rinsho-Shinkeigaku*, 38, 910-914.
- 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.
- Laiacona, M., Stangalino, C. & Lorenzi, L. (1996). Crossed aphasia. I: A case-study with purely deep lesion. *Behavioural Neurology*, 9, 155-162.

- Lanoe, Y., Fabry, B., Lanoe, A., Pedetti, L., Fahed, M. & Benoit, T. (1992). Aphasie croisée chez un adulte: représentation du langage dans les deux hémisphères. *Revue de Neuropsychologie*, 2, 373-392.
- Larrabee, G.J., Kane, R.L. & Rogers, J.A. (1982). Neuropsychological analysis of a case of crossed aphasia: implications for reversed laterality. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 4, 131-142.
- Le Gall, D., Palisson, E., Aubin, G. & Truelle, J.L. (1992). Un cas d'organisation hémisphérique atypique: apraxies et aphasie croisée? *Revue de Neuropsychologie*, 2, 435-452.
- Loring, D.W., Meador, K.J., Lee, G.P., Flanigin, H.F., King, D.W. & Smith, J.R. (1990). Crossed aphasia in a patient with complex partial seizures: evidence from intracarotid amobarbital testing, functional cortical mapping, and neuropsychological assessment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 340-354.
- Lozano, R.A. & Clark, C.A. (1976). Aphasia recovery of a right-handed individual with right cerebral hemisphere infarction. In Brookshire R.H. (Ed.) *Clinical Aphasiology Conference Proceedings*. Minneapolis, MN: BRK publishers, pp. 321-332.
- Mariën, P., Engelborghs, S., D'Hooge, R. & De Deyn, P.P. (2001a). Familial sinistrality in crossed aphasia: a new case and review of the available literature. *Aphasiology*, 15, 1143-1168.
- Mariën, P., Engelborghs, S., Paquier, P. & De Deyn, P.P. (2001b). 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. (2001c). 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., Paquier, Ph. & De Deyn, P.P. (1999). Gekruiste afasie bij rechtshandigen: Deel I: Vroege ontwikkeling en conceptvorming. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 8, 111-125.
- Mariën, P., Paquier, Ph. & De Deyn, P.P. (2000). Gekruiste afasie bij rechtshandigen: Deel II: Erosie van het initiële concept. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 9, 69-96.
- Mariën, P., Paquier, Ph., Engelborghs, S. & De Deyn, P.P. (2001d). Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. *Brain and Language*, 79, 426-443.
- Marshall, J.C. & Halligan, P.W. (1992). Crossed aphasia in a dextral without "minor" hemisphere signs. *Behavioural Neurology*, 5, 247-250.
- Martins, I.P., Ferro, J.M. & Tindade, A. (1987). Acquired crossed aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 96-109.
- Martins, I.P., Antunes, N.I., Castro-Caldas, A. & Antunes J.L. (1995). Atypical dominance for language in developmental aphasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 85-90.
- Mastronardi, L., Ferrante, L., Meleci, 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.
- Melzi, P., Appollonio, I., Cavaretta, R., Grassi, F., Fazio, F. & Frattola. (1996). Un caso di afasia crociata: studio neuropsicologico e mediante neuroimaging funzionale. *Argomenti di Neurologia*, 6, 148-156.
- Mendel, K. (1912). Ueber Rechtshirngigkeit bei Rechtshandern. *Neurologische Zentralblatt*, 31, 156-165.
- Mendez, M.F. & Benson, F. (1985). Atypical conduction aphasia. *Archives of Neurology*, 42, 886-891.
- Murdoch, B.E. (1987). Aphasia following right thalamic hemorrhage in a dextral. *Journal of*

- Communication Disorders*, 20, 459-468.
- Nagaraja, 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, 153-156.
- 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., Pointré, A. & Latinville, D. (1996). Aphasie croisée révélée par un trouble central de l'audition. *Revue Neurologique*, 152, 700-703.
- Ochipa, C. & Gonzalez Rothi, L.J. (1989). Recovery and evolution of a subtype of crossed aphasia. *Aphasiology*, 3: 465-472.
- Ogden, J.A. (1984). Dyslexia in a right-handed patient with a posterior lesion of the right cerebral hemisphere. *Neuropsychologia*, 22, 265-280.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Oppenheim, H. (1890). Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. *Archiv für Psychiatrie*, 21, 560-705.
- 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., Mariën, P. & Vignolo, L.A. (2002, in press). Crossed aphasia with left spatial neglect and visual imperception. *Neurological Sciences*.
- Paradis, M. (1989). Bilingual and polyglot aphasia. In Boller, F. & Grafman, J. (Eds) *Handbook of Neuropsychology*. Vol 2. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, pp. 117-140.
- Paradis, M. (1992). The Loch Ness Monster approach to bilingual language lateralization: a reponse to Berquier and Ashton. *Brain and Language*, 43, 534-537.
- Paradis, M. & Goldblum, M-C.. (1989). Selective crossed aphasia in a trilingual aphasic patient followed by reciprocal antagonism. *Brain and Language*, 36, 62-75.
- Parreira, E., Alburquerque, L., Guerreiro, M., Leal, M.G., Farrajota, L., Fonseca, J. & Castro-Caldas, A. (1995). Wernicke's aphasia in illiterate subjects: CT scan and clinical correlations (abstract). *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 206.
- Perani, D. & Cappa, S.F. (1998). Neuroimaging methods in neuropsychology. In Denes, G. & Pizzamiglio, L. (Eds) *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*. London: Taylor & Francis, pp. 69-94.
- Perani, D., Dehaene, S., Grassi, F., Cohen, L., Cappa, S.F., Dupoux, E., Fazio, F. & Mehler, J. (1996). Brain processing of native and foreign languages. *NeuroReport*, 7, 2439-2444.
- Perani, D., Papagno, C., Cappa, S., Gerundini, P. & Fazio, F. (1988). Crossed aphasia: functional studies with single photon emission computerized tomography. *Cortex*, 24, 171-178.
- 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.
- Primavera, A. & Bandini, F. (1993). Crossed aphasia: analysis of a case with special reference to the nature of the lesion. *European Neurology*, 33, 30-33.
- Puel, M., Joannette, Y., Levrat, M., Nespoulous, J.L., Viala, M.F., Roch Lecours, A. & Rascol, A. (1982). Aphasie croisée chez les droitiers. *Revue Neurologique*, 138, 587-600.

- Puel, M., Rascol, A., Bonafe, A. & Lecours, A.R. (1984). Crossed aphasia in a standard dextral. In Caplan, D., Lecours, A.R. & Smith, A. (Eds) *Biological Perspectives on Language*. Cambridge: MIT Press, pp. 248-255.
- Rapcsak, S.Z., Gonzalez Rothi, L. & Heilman, K.M. (1987). Apraxia in a patient with atypical cerebral dominance. *Brain and Cognition*, 6, 450-463.
- Rapport, R.L., Tan, C.T. & Whitaker, H.A. (1983). Language function and dysfunction among Chinese and English-speaking polyglots: cortical stimulation, Wada testing, and clinical studies. *Brain and Language*, 18, 342-366.
- Reinvang, I. (1987). Crossed aphasia and apraxia in an artist. *Aphasiology*, 1, 423-434.
- Retif, J., Lebrun, Y., Leleux, Ch., 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*, LXXXV^e session, 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.
- Ross, E.D. & Mesulam, M-M. (1979). Dominant language functions of the right hemisphere: prosody and emotional gesturing. *Archives of Neurology*, 36, 144-148.
- Sadasivam, P.B. & Jaganathan, V. (1977). Crossed aphasia in a dextral (case report). *Journal of the Association of Physicians of India*, 25, 167-170.
- Sakurai, Y., Kurisaki, H., Takeda, K., Iwata, M., Bandoh, M., Watanabe, T. & Momose, T. (1992). Japanese crossed Wernicke's aphasia. *Neurology*, 42, 144-148.
- Sapir, S., Kokmen, E. & Rogers, P.J. (1986). Subcortical crossed aphasia: a case report. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 51, 172-176.
- Sartori, G., Bruno, S., Serena, M. & Bardin, P. (1984). Deep dyslexia in a patient with crossed aphasia. *European Neurology*, 23, 95-99.
- Satz, P., Achenbach, K. & Fennell, E. (1967). Correlations between assessed manual laterality and predicted speech laterality in a normal population. *Neuropsychologia*, 5, 295-310.
- Schachter, S.C. (1997). Handedness measurement and correlation with brain structure. In Schachter, S.C. & Devinsky, O. (Eds) *Behavioral Neurology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, pp. 257-270.
- Schweiger, A., Wechsler, A.F. & Mazziotta, J.C. (1987). Metabolic correlates of linguistic functions in a patient with crossed aphasia: a case study. *Aphasiology*, 1, 415-421.
- Shibata, M., Seno, H. & Ishino, H. (1993). Crossed aphasia in a dextral patient: a case of sensory aphasia due to a right hemisphere lesion. *No to Shinkei*, 45, 571-576.
- Solin, D. (1989). The systematic misrepresentation of bilingual-crossed aphasia data and its consequences. *Brain and Language*, 36, 92-116.
- Starkstein, S.E., Berthier, M.L. & Leiguarda, R. (1988). Disconnection syndrome in a right-handed patient with right hemispheric speech dominance. *European Neurology*, 28, 187-190.
- Stefanis, L., Desmond, D.W. & Tatemichi, T.K. (1997). Crossed conduction aphasia associated with impairment of visuospatial memory. *Neurocase*, 3, 201-207.
- Sugimoto, K., Hashimoto, Y. & Yamaguchi, T. (1985). A case of conduction aphasia due to right hemispheric lesion. *Rinsho Shinkeigaku*, 25, 1093-1099.
- 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.
- Tandridag, O. & Öngel, C. (1989). Transcortical motor aphasia due to a right hemisphere lesion in a right-handed man. *Aphasiology*, 3, 717-721.
- Trojano, L., Balbi, P. & Russo, G. (1994). Patterns of recovery and change in verbal and non-verbal functions in a case of crossed aphasia: implications for models of functional brain lateralization and localization. *Brain and Language*, 46, 637-661.
- Trojanowski, J.Q., Green, R.C. & Levine, D.N. (1980). Crossed aphasia in a dextral: a clinico-pathological study. *Neurology*, 30, 709-713.
- 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 droitnière: a propos d'une observation. *Revue Neurologique*, 134, 751-759.
- Walker-Batson, D., Wendt, J.S., Devous, M.D., Barton, M.M. & Bonte, F.J. (1988). A long-term follow-up case study of CA assessed by single-photon emission tomography (SPECT), language, and neuropsychological testing. *Brain and Language*, 33, 311-322.
- Wang, Y. (1996). Relations between the sides of linguistic cerebral dominance and manuality in Chinese aphasics. *Chinese Medical Journal*, 109, 572-575.
- Washini, Y., Makishita, H., Miyasaka, M., Fujita, T. & Yanagisawa, N. (1987). Crossed aphasia with jargonagraphia due to right putaminal hemorrhage: a study by ¹³³Xe single photon emission CT. *Rinsho Shinkeigaku*, 27, 12-18.
- Wertz, R. (1982). Response to treatment in a case of CA. In Brookshire, R.H. (Ed.) *Clinical Aphasiology Conference Proceedings*. Minneapolis MN: BRK publishers, pp. 139-135.
- Yamada, M., Nakamura, Y. & Kobayashi, S. (1977). Hemisphere dominance in crossed aphasia. *The Bulletin of the Yamaguchi Medical School*, 24, 113-122.
- Yamadori, A., Yoshida, T. & Sugiura, K. (1992). A case of crossed conduction aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 7, 187-196.
- Yarnell, P.R. (1981). Crossed dextral aphasia: a clinical radiological correlation. *Brain and Language*, 12, 128-139.
- 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 crossed aphasia in dextrals. *Neuropsychologia*, 17, 167-172.
- Zangwill, O.L. (1981). Crossed aphasia and its relation to cerebral lateralisation. In Lebrun, Y. & Zangwill, O.L. (Eds) *Lateralisation of Languages in the Child*. Lisse: Swets & Zietlinger, pp. 147-154.

Appendix 1. Analyse van 49 betrouwbare GAR Casuss met vasculaire etiologie in een drieledig tijds kader.

REFERENTIE	LEEFTIJD / SEXE	TIME POST ONSET	AFASIE SYMPTOMEN					Schrij- ven	ERNSTSCORE & AFASIE TYPE	LETSELLOCALISATIE
			Vloei- endheid	Verbaal- begrip	Her- haling	Benoec- ming	Lezen			
[1] April & Tse (1977)	54 / M	acute fase letsel fase	+++ +++	? +	? +++	? +	? ++	? 13	? Broca	fronto-temporo-pariëtaal
[2] April & Han (1980)	74 / M	late fase acute fase letsel fase	++ +++ +++	+ ? +	++ +++ +++	+ +++ +++	+ ? ++	10 ? ?	Broca Mutisme Broca	fronto-temporaal
[3] Carr et al. (1981) (Casus 2)	61 / M	late fase acute fase letsel fase	+++ +++ +++	++ +++ +++	? ? +++	? ? +++	++ ? +++	? ? ?	Gemengd ? ?	fronto-temporaal & subcorticaal
[4] Carr et al. (1981) (Casus 3)	80 / M	acute fase letsel fase acute fase	+++ +++ +++	+++ +++ +++	+++ +++ +++	+++ +++ +++	+++ ? +++	? 16 ?	Globale Globale ?	temporo-pariëtaal & basale ganglia
[5] Denes & Cavitezel (1981)	35 / M	late fase acute fase letsel fase	+++ +++ +++	++ ? +	+++ ? ++	+++ ? +++	+++ ? ?	15 14 ?	Wernicke Wernicke ? predominant	fronto-pariëtaal
[6] Assal (1982)	60 / M	late fase acute fase letsel fase	+++ +++ ?	+ + ?	+++ ++ ?	+++ +++ ?	? ? +++	1 ? ?	? ? 11 Conductie	perisyvisch
[7] Habib et al. (1983)	61 / M	acute fase letsel fase acute fase	? ? ?	? ? +	+++ ? +	+++ ? +	+++ ? +++	12 6	Jargon Jargonografie	ncl lentiformis & caudatus & anterieure insula
[8] Henderson (1983) (Casus 2)	60 / V	late fase acute fase letsel fase	? ? ?	? ? ++	? ? ++	? ? +++	? ? +++	? ? 12	? ? Wernicke	temporo-pariëto-occipitaal
[9] Henderson (1983) (Casus 3)	61 / M	late fase acute fase letsel fase	? ? ?	++ ? ?	++ ? ?	++ ? ?	++ ? ++	? ? 10	? ? Wernicke	inferieur pariëtaal & posterieur temporaal

[10]	Colombo et al. (1984)	67 / M	acute fase letsel fase	+++	+++	+++	+++	+++	+++	15	Wernicke	ncl lentiformis
[11]	Hindson et al. (1984)	51 / M	late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	8 8 ?	<i>Wernicke</i> <i>Wernicke</i> Mutisme	temporaal
[12]	Sartori et al. (1984)	33 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +	?	Broca	temporo-pariëtaal
[13]	Basso et al. (1985) Casus 1	64 / V	late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	?	?	?	?	?	?	?	gyrus frontalis medius & precentralis gyrus & capsula interna
[14]	Basso et al. (1985) Casus 2	53 / V	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	6	TMA	gyrus frontalis inferior & medius, gyrus centralis & postcentralis
[15]	Basso et al. (1985) Casus 3	55 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	0	Geen afasie	arteria cerebri posterior
[16]	Basso et al. (1985) Casus 4	63 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	?	?	fronto-temporo-pariëtaal
[17]	Basso et al. (1985) Casus 5	49 / V	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	?	?	?	?	?	?	?	fronto-temporo-pariëtaal
[18]	Basso et al. (1985) Casus 6	56 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	?	?	?	?	?	7	<i>Conductie</i>	basale ganglia, insula, capsula interna & externa
[19]	Basso et al. (1985) Casus 7	64 / V	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	2	<i>Anomie</i>	fronto-temporal
[20]	Sugimoto et al. (1985)	58 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	?	?	arteria cerebri media
[21]	Vourmet et al. (1987)	58 / M	acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase late fase acute fase letsel fase	?	+	?	?	?	?	12	<i>Wernicke</i>	anterior frontaal & occipitaal, nucleus caudatus & thalamus

[30]	Hadar et al. (1991)	37 / M	acute fase	+++	?	+++	?	+++	?	?	?	?	Mutisme ?	temporaal
[31]	Lanoë et al. (1992)	63 / M	letsel fase	+++	+	+++	?	?	?	?	?	?	Anomie	posterior-superior temporaal & gyrus angularis, striatum
[32]	Sakurai et al. (1992)	55 / M	acute fase	++	+	+++	+	+	+	+	+	+	?	fronto-temporo-parietaal perisylvisch
[33]	Cappa et al. (1993) Casus 1	79 / V	late fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	12 Wernicke	incl lentiformis & PVWM
[34]	Cappa et al. (1993) Casus 2	56 / M	acute fase	++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	9 ?	periventriculair
[35]	Cohen et al. (1993)	72 / V	acute fase	+++	?	+++	?	?	?	?	?	?	0 geen afasie	parieto-temporaal & basale ganglia
[36]	Berthier & Starkstein (1994)	70 / M	acute fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	?	temporo-pariëto-occipitaal
[37]	Ihori et al. (1994)	68 / M	acute fase	?	?	+++	?	?	?	?	?	?	2 Amnestische	temporo-pariëtaal & putamen
[38]	Rey et al. (1994)	34 / M	acute fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	14 Wernicke	fronto-pariëtaal
[39]	Laiacoma et al. (1996)	68 / M	acute fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	?	capsula interna & thalamus
[40]	Fujii et al. (1997)	75 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	arteria cerebri media
[41]	Hashimoto et al. (1998)	59 / M	acute fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	7 GTA	arteria cerebri anterior & media
			letsel fase	+++	+	+++	+	+++	+	+	+	+	?	
			late fase	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	
			letsel fase	?	+	?	+	?	+	+	+	+	?	
			late fase	?	+	?	+	?	+	+	+	+	?	
			letsel fase	?	+	?	+	?	+	+	+	+	?	
			late fase	?	+	?	+	?	+	+	+	+	?	

Appendix 1. Vervolg.

REFERENTIE	LEEFTIJD / SEXE	TIME POST ONSET	AFASIE SYMPTOMEN						ERNSTSCORE & AFASIE TYPE	LETSELLOCALISATIE
			Vloei- endheid	Verbaal- begrip	Her- haling	Beneo- ming	Lezen	Schrij- ven		
[42] Mariën et al. (2001) Casus 1	55 / M	acute fase	+++	+	++	+	+++	+++	13 Broca	temporo-pariëtaal
		letsel fase	+		++		+	++	6 Broca	
		late fase	+		++			++	5 Broca	
[43] Mariën et al. (2001) Casus 3	75 / V	acute fase	++	+	+	++	+	++	7 TMA	putamen, globus pallidus, & pariëtale PVWM
		letsel fase	+++	+		++	+++	+++	12 TMA	
		late fase	+++	+	++		+	+	7 TMA	
[44] Mariën et al. (2001) Casus 4	79 / V	acute fase	+++	+++	+++	+++	+++	+++	18 Globale	ncl caudatus, corona radiata, capsula externa, putamen, globus pallidus diep temporaal
		letsel fase	?	?	?	?	?	?	?	?
		late fase	?	?	?	?	?	?	?	?
[45] Mariën et al. (2001) Casus 5	38 / M	acute fase	?		++	++	+	+	6 Conductie	
		letsel fase							1 Conductie	
		late fase	?	?	?	?	?	?	?	?
[46] Mariën et al. (2001) Casus 6	61 / M	acute fase	+++	+	+++	+++	+++	+++	13 Broca	fronto-temporo-pariëtaal
		letsel fase	+++	+	+++	+	++	++	13 Broca	
		late fase	?	?	?	?	?	?	?	?
[47] Mariën et al. (2001) Casus 8	62 / M	acute fase	+++	++	++	++	++	++	13 Broca	fronto-temporo-pariëtaal
		letsel fase	++	+	+	+	+	+	7 Broca	
		late fase	++	+	+	+	+	+	7 Broca	
[48] Mariën et al. (2001) Casus 9	73 / M	acute fase	+	+	+++	+++	++	+++	12 Conductie	temporo-pariëtaal
		letsel fase	+	+	++	++	+	+++	9 Conductie	
		late fase	?	?	?	?	?	?	?	?
[49] Paghiera et al. (2002)	64 / V	acute fase	?	?	?	?	?	?	?	?
		letsel fase	+	++	++	+++	+	++	11 Wernicke	fronto-temporo-pariëtaal
		late fase	+	+	++	+	+	+	7 Wernicke	

Afkortingen: M: Man; V: Vrouw; +++ Ernstig gestoord, ++ Matig gestoord, + Mild gestoord; Normaal (blank); ? Geen informatie;
PVVM: Periventriculaire witte stof; ncl: nucleus; TMA: transcorticaal motorische afasie; TSA: transcorticaal sensorische afasie;
GTA: gemengde transcorticale afasie.

Legende: ernstscores (aantal plusstekens) tussen 1 en 6 geven milde afasie aan, tussen 7 en 12 matige afasie, en tussen 13 en 18 ernstige afasie, een zero score staat voor de afwezigheid van afasie.

Appendix 2. Overzicht van cognitieve symptomen bij 49 betrouwbare GAR cases met een vasculaire etiologie.

REFERENTIE	LEEFTIJD / GESLACHT	Dyspro- sodie	Visueel Neglect	Con- structie- apaxie	Ideomo- torische apaxie	Ideatio- nele apaxie	Orale apaxie	Acal- culie	ADDITIONELE STOORNISSEN	LETSELLOCALISATIE
[1] April & Tse (1977)	54 / M	?	-	-	-	-	+	?	desoriëntatie, PIQ = 74	fronto-temporo-pariëtaal
[2] April & Han (1980)	74 / M	?	?	?	?	?	+	?	desoriëntatie, PIQ = 74	fronto-temporaal
[3] Carr et al. (1981) (Casus 2)	61 / M	?	+	+	-	?	?	?	?	fronto-temporaal & subcorticaal
[4] Carr et al. (1981) (Casus 3)	80 / M	?	?	?	?	?	?	?	?	temporo-pariëtaal & basale ganglia
[5] Denes & Caviezel (1981)	35 / M	?	-	-	-	-	+	-	IQ = 103	fronto-pariëtaal
[6] Assal (1982)	60 / M	-	-	+	-	?	+	+	anosognosie, VIQ = 88, PIQ = 83	perisylvisch
[7] Habib et al. (1983)	61 / M	?	+	+	?	?	?	?	?	ncl lentiformis & caudatus & anterieure insula
[8] Henderson (1983) (Casus 2)	60 / V	-	+	+	-	?	-	+	gestoorde oriëntatie & zwak geheugen, anosog- nosie, vingeragnosie	temporo-pariëto-occipitaal
[9] Henderson (1983) (Casus 3)	60 / V	-	+	?	+	?	-	+	vingeragnosie	inferior pariëtaal & posterior temporaal
[10] Colombo et al. (1984)	67 / M	?	+	+	+	+	+	?	anosognosie	ncl lentiformis
[11] Hindson et al. (1984)	51 / M	+	?	+	-	-	-	?	VIQ = 106, PIQ = 99	temporaal
[12] Sartori et al. (1984)	33 / M	?	?	+	?	?	?	+	IQ = 69	temporo-pariëtaal
[13] Basso et al. (1985) Casus 1	64 / V	?	-	+	-	-	-	+	?	gyrus frontalis medius & precentralis & capsula interna

[14] Basso et al. (1985) Casus 2	53 / V	?	-	-	-	-	-	-	-	+	desoriëntatie	gyrus frontalis inferior & medius gyrus centralis & postcentralis arteria cerebri posterior
[15] Basso et al. (1985) Casus 3	55 / M	?	+	+	+	+	+	+	+	?	anosognosie	fronto-temporo-pariëtaal
[16] Basso et al. (1985) Casus 4	63 / F	?	-	+	-	-	-	-	-	+	?	fronto-temporo-pariëtaal
[17] Basso et al. (1985) Casus 5	49 / F	?	+	+	+	+	+	+	+	+	?	fronto-temporo-pariëtaal
[18] Basso et al. (1985) Casus 6	56 / M	?	-	-	-	-	-	-	-	+	?	basale ganglia, insula & capsula interna en externa fronto-temporaal
[19] Basso et al. (1985) Casus 7	64 / F	?	+	+	-	-	-	-	-	-	?	arteria cerebri media
[20] Sugimoto et al. (1985)	58 / M	?	?	-	-	-	-	-	-	?	?	arteria cerebri media
[21] Fournet et al. (1987)	58 / M	-	+	+	-	-	-	-	-	+	gestoorde oriëntatie, anosognosie, vingeragnosie IQ = 69	anterieur frontaal & diep occipitaal ncl caudatus & thalamus fronto-pariëtaal
[22] Kojima et al. (1988) Casus 1	60 / M	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	insulair
[23] Perani et al. (1988) Casus 1	69 / M	?	-	-	-	-	-	-	-	-	?	arteria cerebri media, subcorticale witte stof & basale ganglia
[24] Walker-Batson et al. (1988)	55 / M	-	-	+	?	?	?	?	?	?	?	gyrus supramarginalis
[25] Nagaraja et al. (1989)	32 / M	?	-	+	-	-	-	-	-	+	?	fronto-temporo-pariëtaal
[26] Faglia & Vignolo (1990)	65 / V	?	-	+	+	+	+	+	+	+	?	temporo-pariëtaal
[27] Berndt et al. (1991)	56 / V	?	-	-	-	-	-	-	-	?	?	temporo-pariëtaal
[28] Deleval & Léonard (1991) Casus 1	76 / M	?	-	-	-	-	-	-	-	?	anosognosie	temporo-pariëtaal
[29] Deleval & Léonard (1991) Casus 2	76 / M	?	+	-	-	-	-	-	-	+	?	syllisch

Appendix 2. Vervolg.

REFERENTIE	LEEFTIJD / GESLACHT	Dyspro- sodie	Visueel Neglect	Con- structie- apraxie	Ideomo- torische apraxie	Ideatio- nele apraxie	Orale apraxie	Acal- culie	ADDITIONELE STOORNISSEN	LETSELLOCALISATIE
[30] Hadar et al. (1991)	37 / M	?	-	-	-	?	?	?	?	temporaal
[31] Lanoë et al. (1992)	63 / M	?	+	-	-	-	-	+	Zwak geheugen, IQ = 100	posterieur-superieur temporaal & gyrus angularis, striatum
[32] Sakurai et al. (1992)	55 / M	-	-	+	-	-	-	+	IQ = 84	fronto-temporo-pariëtaal perisylvisch
[33] Cappa et al. (1993) Casus 1	79 / V	+	+	?	+	-	+	?	anosognosie	ncl lentiformis & PVWM
[34] Cappa et al. (1993) Casus 2	56 / M	+	-	?	-	?	-	?	?	periventriculair
[35] Cohen et al. (1993)	72 / V	?	-	?	+	-	+	?	?	pariëto-temporaal & basale ganglia
[36] Berthier & Starkstein (1994)	70 / M	?	+	+	+	+	+	?	motorische imperistentie	temporo-pariëto-occipitaal
[37] Ihori et al. (1994)	68 / M	-	-	-	-	-	+	+	anosognosie, PIQ = 74	temporo-pariëtaal & putamen
[38] Rey et al. (1994)	34 / M	?	+	-	+	-	+	+	zwak geheugen	fronto-pariëtaal
[39] Laiacona et al. (1996)	68 / M	+	+	+	-	+	-	+	?	capsule interna & thalamus
[40] Fujii et al. (1997)	75 / V	-	+	+	?	?	?	?	desoriëntatie	arteria cerebri media
[41] Hashimoto et al. (1998)	59 / M	?	+	+	-	-	+	+	geen	arteria cerebri anterior en media
[42] Mariën (2001) Casus 1	55 / M	-	-	-	-	-	-	+	onvolledig Gerstmann- syndroom	temporo-pariëtaal
[43] Mariën (2001) Casus 3	75 / V	+	+	+	-	-	-	?	geen	putamen, globus pallidus, & pariëtale PVWM

[44] Mariën (2001) Casus 4	79 / V	?	?	?	?	?	?	?	ncl caudatus, corona radiata, capsula externa, putamen, globus pallidus deep temporaal
[45] Mariën (2001) Casus 5	38 / M	-	-	-	-	+	-	-	intelligentie, frontaal dysfunctions
[46] Mariën (2001) Casus 6	61 / M	+	-	-	-	+	-	-	zwak geheugen fronto-temporo-pariëtaal
[47] Mariën (2001) Casus 8	62 / M	+	+	-	-	+	+	+	zwak geheugen en IQ fronto-temporo-pariëtaal
[48] Mariën (2001) Casus 9	73 / M	+	-	-	-	+	-	-	temporo-pariëtaal vingeragnosie
[49] Paghiera et al. (2002)	64 / V	-	+	-	-	+	-	-	fronto-temporo-pariëtaal imperceptie

Legende: M: Man; V: Vrouw; + aanwezig, - afwezig, ? geen informatie; IQ: intelligentiequotiënt; VIQ: verbaal IQ; PIQ: performantieel IQ