
Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/090	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, ISBN9783131324146; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall

Was gibt es Neues?

- In einer einjährigen prospektiven, bevölkerungsbasierten Studie im Kanton Stadt Basel / Schweiz wurde die Inzidenzrate aphasischer Störungen nach erstmaligem Hirninfarkt mit 43 pro 100000 Einwohnern (95% CI: 33-52) ermittelt.
- Nach der in 4 europäischen Ländern durchgeführten CERISE-Studie lag bei Aufnahme in eine Schlaganfall-Rehabilitationsabteilung innerhalb von 6 Wochen nach Ereignis bei 31,9% der konsekutiv zugewiesenen Patienten (n= 505) eine Aphasie und bei 42,2% eine Dysarthrie vor. Das Bestehen einer Sprach-/Sprechstörung erwies sich in dieser Studie als Prädiktor für das Auftreten einer Post-Stroke-Depression.
- In einer fMRT-Längsschnittstudie wurden die neuronalen Mechanismen der Erholung sprachlicher Leistungen bei Aphasie nach Schlaganfall in 3 Phasen beschrieben: einer Phase stark reduzierter Aktivierung der verbliebenen linkshemisphärischen Sprachareale unmittelbar nach Infarkt (0-4 Tage), einer Phase der Hochregulierung neuronaler Aktivierung in homologen anterioren Spracharealen (ca. 2 Wochen nach Infarkt) und einer Phase des Rückgangs rechtshemisphärischer Aktivierung und zunehmender Aktivierung der intakten linkshemisphärischen Sprachareale (4-12 Monate nach Infarkt).
- In einer randomisierten Doppelblindstudie mit 38 Patienten mit Aphasie nach Schlaganfall zeigte sich nach 4-monatiger Behandlung mit Bromocriptin (10 mg/d) kein Unterschied zu einer Plazebobehandlung (Ashtary et al. 2006).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Die systematische sprachliche Übungstherapie soll bereits in der frühen Phase der Spontanerholung beginnen (B).
 - Sprachtherapie soll beim Vorliegen behandlungsbedürftiger Kommunikationsstörungen möglichst täglich stattfinden. Nachweisbar wirksam ist Sprachtherapie bei einer Intensität von 5-10 Stunden pro Woche. Sprachtherapie, die der Restitution sprachlicher und kommunikativer Funktionen dienen soll, ist bei einer Intensität von nur 2 Stunden pro Woche unwirksam (B).
 - Bei aphasischen Patienten, die in der postakuten Phase intensive Sprachtherapie erhalten, kann eine adjuvante medikamentöse Therapie mit Piracetam über einen Zeitraum von etwa 6 Wochen den Verlauf günstig beeinflussen (B).
 - Je nach den individuellen Rehabilitationszielen und der Dynamik der erreichbaren Verbesserungen sind intensive Intervallbehandlungen auch mehr als 12 Monate nach dem Schlaganfall zu empfehlen (B).
 - In den späteren Verlaufsphasen ist es sinnvoll, Probleme des Transfers der erworbenen sprachlichen Fähigkeiten und der Anpassung an spezifische Alltagsanforderungen sowie die Aufrechterhaltung der wiedergewonnenen Sprachfähigkeiten weiterhin therapeutisch zu unterstützen oder Beratungen bzw. ein Kommunikationstraining für Patienten und Angehörige anzubieten (C). Für solche Interventionen gilt die Maßgabe einer hohen Therapieintensität nicht.
-

1. Ziele und Anwendungsbereich

Die vorliegende Leitlinie soll zur Verbreitung des Kenntnisstandes über evidenzbasierte Methoden in der Aphasiebehandlung beitragen und Entscheidungshilfen bei der Versorgung (Diagnostik, Therapie) aphasischer Patienten geben. Sie bezieht sich auf die Versorgung von Patienten, die nach abgeschlossenem Spracherwerb infolge eines Schlaganfalles eine Aphasie erlitten haben. Aphasische Störungen bei Kindern und nichtaphasische Kommunikationsstörungen oder Dysarthrien sind nicht eingeschlossen. Die Leitlinie berücksichtigt Sprach- und Kommunikationstherapien (einzeln und in Gruppen), pharmakotherapeutische Ansätze, (elektromagnetische) Stimulationsverfahren, Beratung und Angehörigenarbeit.

Die Leitlinie wendet sich in erster Linie an Ärzte in den Bereichen der Akutneurologie und der neurologischen Rehabilitation sowie an die in der Sprachtherapie tätigen Berufsgruppen. Für den Bereich der ambulanten Nachsorge fehlen systematische Therapiestudien.

Es handelt sich um eine nationale Leitlinie, in der die Besonderheiten der Versorgungssituation in Deutschland Berücksichtigung finden sollen. Die Therapiestudien, auf die sich die Empfehlungen beziehen, sind in ihrer Mehrheit jedoch auf die Situation in angloamerikanischen Ländern zugeschnitten.

2. Definition

Aphasien sind erworbene Sprachstörungen in Folge von Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Die Störungen betreffen in der Regel - wenn auch mit unterschiedlicher Gewichtung - alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Fähigkeiten, also Sprechen und Schreiben ebenso wie Verstehen und Lesen. Sie werden durch Läsionen der Sprachregion verursacht, die bei mehr als 90 % der Menschen in der linken Großhirnhemisphäre liegt. Sprachrelevante Areale umfassen in erster Linie die perisylvische Kortexregion einschließlich der Inselrinde, vermutlich aber auch subkortikale Strukturen (Thalamus, Basalganglien) der dominanten Hemisphäre (Huber u. Ziegler 2000). Aphasische Störungen sind mit einem erheblichen Handicap im familiären und sozialen Leben verbunden und stellen ein wesentliches Hindernis für die berufliche Wiedereingliederung dar.

3. Auftretenshäufigkeit, Verlauf und Prognose

3.1 Häufigkeit

Etwa 30% aller Patienten mit erstmaligem Schlaganfall (95% CI: 24-36) sind initial aphasisch, mit einer Inzidenzrate von 43 pro 100000 Einwohner (95% CI: 33-52) (Engelter et al. 2006). Die Prävalenz zerebrovaskulär bedingter Aphasien in Deutschland wird auf ca. 70000 geschätzt, die jährliche Inzidenz neu auftretender behandlungsbedürftiger Aphasien nach Schlaganfall auf rund 25000 (Huber et al. 2006).

3.2 Spontanverlauf

In den ersten Tagen nach einem Schlaganfall sind ca. 30-40% aller Patienten aphasisch, mehr als die Hälfte dieser Patienten haben eine schwere Aphasie. Unter den initial aphasischen Patienten haben 44% der nach 6 Monaten noch Überlebenden keine Aphasie mehr (Pedersen et al. 1995). Bei etwa einem Drittel der Patienten mit anfänglicher Aphasie normalisieren sich die Sprachfunktionen in den ersten 4 Wochen weitgehend, danach flacht die Kurve der Spontanrückbildung zunehmend ab (Willmes u. Poeck 1984). Spätestens nach 12 Monaten kann eine weitere Besserung nicht mehr spontan erfolgen. Infarktbedingte Anfälle können wiederum zu einer Verschlechterung über mehrere Stunden bis zu 2 Wochen führen. In einer englischen Kohortenstudie unausgewählter konsekutiver Schlaganfallpatienten litten ein Jahr nach Entlassung noch 19% unter kommunikativen Störungen (Dijkerman et al. 1996).

3.3 Prognose

Zu den wichtigsten Prädiktoren für eine Besserung der aphasischen Symptomatik zählen der anfängliche Schweregrad der Aphasie sowie die Größe und Lokalisation der Hirnläsion (Basso 1992). Ischämisch bedingte Läsionen im Versorgungsgebiet der linken mittleren Hirnarterie, die ein Volumen von 100 cm³ überschreiten, gelten als sicherer Indikator für das Bestehen einer schweren Aphasie und als negativer prognostischer Faktor (Heiss et al. 1993). Das Ausmaß der funktionellen Aktivierung im Bereich der linken superior-temporalen Region zu einem frühen Zeitpunkt nach dem Infarkt scheint in besonderem Maße mit dem Rehabilitationspotenzial zu korrelieren (Karbe et al. 1995). Keiner der genannten Faktoren hat jedoch eine hinreichende Vorhersagegenauigkeit, um allein eine Entscheidung

über den Abbruch oder die Weiterführung einer Therapie zu begründen. Aphasie ist auch ein ungünstiger Prognosefaktor für das Auftreten einer Post-Stroke-Depression (De Wit et al. 2008).

4. Klinik

4.1 Syndromeinteilung

Für die klinische Beschreibung der Symptomatik sind vereinfachende Klassifikationsschemata zweckmäßig. Mit dem Schema in Tabelle 1 ist eine Syndromzuweisung bei 80-90% der Patienten mit chronischen Aphasien nach ischämischen Infarkten möglich (Huber et al. 1997).

Tabelle 1: Klassifikationsschema der Aphasien

Standard-Syndrome	Nichtstandard-Syndrome
<ul style="list-style-type: none"> ■ Globale Aphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptom: Sprachautomatismen und/oder: schwere Störung in allen Modalitäten ■ Sprachfluss: stark eingeschränkt, oft dysarthrisch oder sprechapraktisch ■ Kommunikation: schwer gestört ■ Wernicke-Aphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptome: Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon; meist schwere Sprachverständnisstörung ■ Sprachfluss: unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhö) ■ Kommunikation: bei Jargon schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig ■ Broca-Aphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptom: Agrammatismus ■ Sprachfluss: eingeschränkt, oft sprechapraktisch ■ Kommunikation: schwer bis mittelgradig gestört ■ Amnestische Aphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptom: Wortfindungsstörungen ■ Sprachfluss: unauffällig, aber häufig Suchverhalten und Satzabbrüche ■ Kommunikation: mittelgradig bis leicht gestört 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Leitungsaphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptome: herausragend gestörtes Nachsprechen mit phonematischen Paraphasien und Suchverhalten, stark reduzierte verbale Merkspanne ■ Sprachfluss: häufig phonematisches Suchverhalten ■ Kommunikation: mittelgradig gestört ■ Transkortikale Aphasie <ul style="list-style-type: none"> ■ Leitsymptom: herausragend gutes Nachsprechen ■ Sprachfluss: <ul style="list-style-type: none"> ■ unauffällig, aber eingeschränktes Verstehen(transkortikal-sensorisch) ■ stark eingeschränkt mit gutem Verstehen(transkortikal-motorisch) ■ stark eingeschränkt mit schlechtem Verstehen(gemischt-transkortikal) ■ Kommunikation: mittelgradig bis schwer gestört

4.2 Differenzialdiagnosen

Dysarthrien, zentral bedingte Störungen der Hörwahrnehmung, Kommunikationsstörungen bei Verwirrheitszuständen, Demenz, dysexekutivem Syndrom (syn.: Frontalhirnsyndrom), organischen Psychosen (Huber et al. 1997)

4.3 Ätiologie

Rund 80% aller Aphasien sind Folge zerebrovaskulärer Erkrankungen, insbesondere eines Schlaganfalls. Andere Ätiologien sind Hirntumoren, Schädel-Hirn-Traumen, entzündliche Erkrankungen

des Gehirns, hypoxische Schädigungen oder Hirnabbauprozesse (primär-progrediente Aphasie). Intermittierende oder dauerhafte aphasische Störungen können auch bei einem Anfallsleiden auftreten (Chung et al. 2002).

5. Zusammenfassung der Empfehlung

Diagnostik

- Der Aachener Aphasie-Test (Huber et al. 1983) liefert einen psychometrisch fundierten Nachweis für das Vorliegen einer Aphasie; er ermöglicht eine Syndromklassifikation und eine Schweregradbestimmung **(A)**.
- Eine orientierende Diagnose, wenn auch ohne die erforderliche psychometrische Sicherheit, lässt sich bereits mit einfacheren Verfahren gewinnen (z. B. Koller et al. 1990) **(C)**.
- Für die Optimierung der Vorgehensweise in der Therapie empfiehlt es sich, mit modellorientierten Untersuchungsverfahren (z. B. LeMo) die Defizite und die erhaltenen Fähigkeiten genauer zu analysieren (De Bleser et al. 2004) **(C)**.
- Die Zielsetzungen der Rehabilitation aphasischer Patienten orientieren sich an den Ergebnissen einer eingehenden Anamnese und kommunikationsorientierter Untersuchungsverfahren (Glindemann et al. 2002, Huber et al. 2006) **(C)**.

Therapie

- Sofern der Allgemeinzustand des Patienten und neuropsychologische Faktoren dies zulassen, soll möglichst früh nach dem Schlaganfall Sprachtherapie angeboten werden, mit dem Ziel, den Patienten zu stimulieren und Fehlanpassungen zu verhindern **(C)**.
- Sprachliche Übungstherapie soll bereits in der frühen Phase der Spontanerholung beginnen **(B)**.
- Nach klinischen Empfehlungen soll Sprachtherapie bei behandlungsbedürftigen Aphasien möglichst täglich stattfinden. Sprachtherapie, die der Restitution sprachlicher und kommunikativer Funktionen dienen soll, ist bei einer Intensität von nur 2 Stunden pro Woche unwirksam. Nachweisbar wirksam ist Sprachtherapie bei einer Intensität von 5-10 Stunden pro Woche (Bhagal et al. 2003) **(B)**.
- Bei aphasischen Patienten, die in der postakuten Phase intensive Sprachtherapie erhalten, kann eine adjuvante medikamentöse Therapie mit Piracetam über einen Zeitraum von etwa 6 Wochen den Verlauf günstig beeinflussen (Huber et al. 1997) **(B)**.
- Je nach den individuellen Rehabilitationszielen und der Dynamik der erreichbaren Verbesserungen sind intensive Intervallbehandlungen auch mehr als 12 Monate nach dem Schlaganfall zu empfehlen. Auch in dieser Phase sind noch Funktionsverbesserungen nachweisbar **(C)**.
- In den späteren Verlaufsphasen kann es sinnvoll sein, Probleme des Transfers der erworbenen sprachlichen Fähigkeiten und der Anpassung an spezifische Alltagsanforderungen weiterhin therapeutisch zu unterstützen oder Beratungen bzw. ein Dialogtraining für Patienten und Angehörige anzubieten. Für solche Maßnahmen ist die im Übrigen geforderte hohe Therapieintensität nicht obligatorisch **(C)**.
- Dem Problem Depression und Aphasie muss im Langzeitverlauf besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden **(C)**.

6. Grundlagen der Empfehlungen: Reorganisationsmechanismen und Wirksamkeitsstudien

6.1 Reorganisationsmechanismen

Befunde funktionell-bildgebender und elektrophysiologischer Verfahren zeigen, dass eine Reorganisation des zerebralen Substrates sprachlicher Funktionen unter Einfluss intensiver Sprachtherapie auch noch in der chronischen Phase möglich ist. Der Reorganisationsprozess beruht vermutlich auf Aktivierungen nicht betroffener Sprachareale sowie extrasylvischer Areale der dominanten Hemisphäre sowie auf Aktivierungen der zu den betroffenen Sprachzentren homologen Areale der nichtdominanten Hirnhälfte (Weiller et al. 1995, Mimura et al. 1998, Musso et al. 1999, Meinzer et al. 2004, Zahn et al. 2004). Die Bedeutung rechts- bzw. linkshemisphärischer Hirnareale für die Verbesserung sprachlicher Funktionen ist nicht hinreichend geklärt, möglicherweise spielen die Größe der linkshemisphärischen Läsion, die Schwere der Aphasie, das Ausmaß der erzielten Leistungsverbesserung und die Art der sprachlichen Anforderungen eine Rolle. Bei Patienten mit nichtflüssigen Aphasien wird die Beobachtung einer Aktivierung anteriorer perisylvischer Areale der

rechten Hemisphäre von manchen Autoren auch als Fehladaptation an die Hirnschädigung interpretiert (Naeser et al. 2005).

In einer neueren Verlaufsstudie konnten mit fMRT-Bildgebung 3 Phasen der Reorganisation unterschieden werden:

- eine frühe Phase (0-4 Tage nach Schlaganfall) mit deutlich reduzierter Aktivierung der nicht geschädigten linkshemisphärischen Sprachareale,
- eine postakute Phase (ca. 2 Wochen nach Infarkt), in der eine mit den Leistungsverbesserungen korrelierte Hochregulierung neuronaler Aktivierung in homologen (vor allem anterioren) Spracharealen der rechten Hemisphäre stattfindet, und
- eine "Konsolidierungsphase" (4-12 Monate nach Infarkt), in der weitere Verbesserungen mit einem Rückgang rechtshemisphärischer Aktivierung und mit einer zunehmenden Aktivierung der intakten linkshemisphärischen Sprachareale korreliert sind (Saur et al. 2006).

6.2 Wirksamkeitsstudien

Sprachtherapie

In einer 1999 recherchierten Metaanalyse der wenigen randomisierten Kontrollgruppenstudien wurde keine Studie als verwertbar angesehen und kein eindeutiger Beleg für die Wirksamkeit von Aphasietherapie festgestellt (Greener et al. 2002b) (↔). Jedoch konnte in einigen klinischen Gruppenstudien mit größeren Fallzahlen die Effektivität der Aphasietherapie statistisch gegenüber Spontanremission oder gegenüber unspezifischen Interventionsmaßnahmen abgesichert werden (z. B. Hagen 1973, Wertz et al. 1986, Poeck et al. 1989) (↑). In einer multizentrischen Untersuchung von 130 Patienten, die Sprachtherapie erhalten hatten, wurden bei ca. 60% auch nach mehr als einem Jahr noch Verbesserungen der Sprachproduktion und des Sprachverstehens festgestellt (Holland et al. 1996). In einer weiteren Studie zum Langzeitverlauf von Aphasien (Schlenck u. Perleth 2004) konnte gezeigt werden, dass sich noch nach 5 Jahren post-onset über 50 % der untersuchten Patienten unter täglicher Sprachtherapie über einen Zeitraum von 6-8 Wochen in mindestens einem der AAT-Untertests signifikant verbesserten (↑).

Auch in verschiedenen spezifischen Bereichen wie z. B. der Behandlung von Agrammatismus, Wortfindungsstörungen oder aphasischen Lese- oder Schreibstörungen existieren bereits methodisch fundierte Effektivitätsstudien (z. B. Springer et al. 1991 ↑, Springer et al. 1993 ↑, Katz u. Wertz 1997 ↑, Springer et al. 2000, Carlomagno et al. 2001 ↑, Doesborgh et al. 2004 ↑).

Zur Therapie der **Sprechapraxie**, eines häufigen sprechmotorischen Begleitsymptoms aphasischer Störungen, wurde in einer Cochrane Metaanalyse ebenfalls das Fehlen randomisierter Kontrollgruppenstudien festgestellt (West et al. 2005) (↔), wobei auch für diesen Therapiebereich umfangreiche Erfahrungen aus fundierten Einzelfall- und Kleingruppenstudien mit gut belegten Wirksamkeitsnachweisen existieren (z. B. Wambaugh et al. 2006a, Wambaugh et al. 2006b, Brendel u. Ziegler 2008) (↑).

Positive Wirksamkeitsnachweise gibt es auch für Sprachtherapie im **Gruppen-Setting** (Elman u. Bernstein-Ellis 1999, Pulvermüller et al. 2001) (↑) und für computergestützte Methoden der Übungsbehandlung (Aftonomos et al. 1997, Aftonomos et al. 1999) (↑).

Viele der erwähnten spezifischen Methoden sind erst orientierend an einzelnen Patienten oder kleinen Gruppen erprobt. Therapieeffekte fanden sich dabei selbst bei Aphasien, die seit mehreren Jahren bestanden. Eine Metaanalyse dieser Studien wird durch die Heterogenität der Patientengruppen und die Verschiedenheit der therapeutischen Zielsetzungen und Methoden erschwert (Whurr et al. 1992). In ausführlichen und kritisch bewertenden Übersichtsarbeiten wurde aus diesen Studien jedoch wiederholt ein positiver Wirksamkeitsnachweis für Aphasietherapie abgeleitet (Holland et al. 1996 ↑, Robey 1998 ↑, Cicerone et al. 2000 ↑, Wambaugh et al. 2006a, Wambaugh et al. 2006b ↑). Dem stehen Studien gegenüber, die keinen signifikanten Wirksamkeitsnachweis für logopädische Aphasietherapie erbrachten (eine Übersicht findet sich bei Teasell et al. 2004). In verschiedenen Metaanalysen wurden die Faktoren untersucht, die die Wirksamkeit von Sprachtherapie beeinflussen und die divergierenden Ergebnisse der verschiedenen Studien erklären (Bhogal et al. 2003, Holland et al. 1996, Robey 1998).

Ein wesentlicher Einflussfaktor ist die **Therapieintensität**. Bhogal et al. (2003) konnten nachweisen, dass diejenigen Therapiestudien, die keinen Wirksamkeitsnachweis erbringen konnten, ausnahmslos durch eine sehr geringe Therapieintensität charakterisiert waren (im Mittel 2 Stunden pro Woche über einen Zeitraum von ca. 23 Wochen), während die Studien mit positivem Wirksamkeitsnachweis eine Therapiefrequenz von durchschnittlich mehr als 8 Stunden pro Woche (5-10 Stunden/Woche über 8-12 Wochen) aufwiesen (↑↑). Einen Zusammenhang zwischen Therapiefrequenz und Wirksamkeit zeigten auch Basso et al. (1979): Diese Autoren erzielten die größten Behandlungseffekte, wenn häufig (mindestens drei- bis viermal wöchentlich) therapiert wurde. Die Ergebnisse neuerer Wirksamkeitsstudien scheinen diesen Zusammenhang zu belegen: Durch intensives Training (3 Stunden täglich) erzielten Meinzer et al. (2004) bei 28 Patienten mit chronischer Aphasie (> 12

Monate nach Infarkt) innerhalb von nur 10 Tagen signifikante Behandlungseffekte (↑). Pulvermüller et al. (2001) verglichen eine Gruppe von Patienten mit chronischer Aphasie, die über einen Zeitraum von 10 Tagen intensive Sprachtherapie ("constraint-induced therapy") erhalten hatten (3-3,5 Stunden täglich) mit einer zweiten Gruppe, die ebenso viele Stunden "konventioneller" Sprachtherapie über einen längeren Zeitraum hinweg erhalten hatte, und fanden signifikant größere Effekte bei der intensiver therapierten Gruppe (↑).

Ein zweiter empirisch untersuchter Einflussfaktor ist der Zeitpunkt, zu dem mit der Therapie begonnen wird. Nach den Ergebnissen einer Metaanalyse von 55 klinischen Studien (Robey 1998) kann mit einer bereits in der Akutphase beginnenden und hinreichend intensiven Therapie der durch Spontanremission erwartbare Effekt nahezu verdoppelt werden, während bei einem späteren Therapiebeginn nur noch geringere Zuwächse erzielt werden (↑↑).

Pharmakologische Therapie

In einer für die Cochrane Collaboration durchgeführten Metaanalyse pharmakologischer Studien (recherchiert 2001) kamen Greener et al. (2002a) zu dem Schluss, dass **Piracetam** die Wirksamkeit der Übungsbehandlung aphasischer Störungen fördern kann. In einer plazebokontrollierten Doppelblindstudie (Huber et al. 1997) zeigten 24 Patienten mit chronischer Aphasie, die im Rahmen einer 6-wöchigen intensiven Übungsbehandlung Piracetam erhalten hatten (4,8 g/d), deutlichere Verbesserungen als 26 weitere Patienten, die ein vergleichbares Trainingsprogramm unter Plazebo absolviert hatten (↑). Walker-Batson et al. (2001) untersuchten die Wirksamkeit einer Gabe von 10 mg **Dextro-Amphetamin** 30 Minuten vor einer einstündigen Sprach-Übungstherapie, bei 10 Behandlungen innerhalb von 5 Wochen. In einer randomisierten Doppelblind-Kontrollgruppenstudie zeigten 12 Patienten, die D-Amphetamin erhalten hatten, signifikant deutlichere Verbesserungen als eine Plazebo-Kontrollgruppe von 9 Patienten (↑). Weitere Untersuchungen anderer Stoffklassen, insbesondere Studien zur Beeinflussung des Sprachflusses durch **Bromocriptin**, erbrachten keinen Wirksamkeitsnachweis (Gupta et al. 1995, Ashtary et al. 2006).

Transkranielle Magnetstimulation

Erste Versuche mit repetitiver TMS der zum Broca-Areal homologen Region der rechten Hemisphäre (1 Hz, 20 Minuten täglich, 10 Sitzungen in 2 Wochen) ergaben für 4 Patienten mit chronischer Aphasie (5-11 Jahre nach Infarkt) signifikante und über 8 Monate anhaltende Verbesserungen der Benennleistung (Naeser et al. 2005). Diese Ergebnisse sind wegen der geringen Fallzahl und wegen des Fehlens einer Kontroll-Intervention (Scheinstimulation) als vorläufig zu werten. Die Autoren empfehlen eine Anwendung des Verfahrens in Kombination mit Sprachtherapie (Martin et al. 2004).

Alternative Therapien

Die Wirksamkeit alternativer Therapiemethoden (Akupunktur, Hypnose, Entspannung) ist nicht belegt (Laures u. Shisler 2004).

7. Vorgehensweise

7.1 Diagnostik

In der Phase bis ca. 4 Wochen nach dem Schlaganfall ist eine zuverlässige Diagnose von Art und Ausmaß der Aphasie meist nicht möglich (Wallesch et al. 1992). Stattdessen kann die sprachliche Stimulierbarkeit der Patienten ermittelt werden (z. B. mit dem Aachener Aphasie-Bedside-Test [AABT], Biniek 1993). Gegen Ende dieser Phase werden die Symptome stabil. Spätestens dann ist eine ausführlichere neurolinguistische Diagnostik notwendig.

Zur Diagnostik der Störungen sprachlicher Fähigkeiten müssen zunächst aphasische von anderen Störungen differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden. Die Bestimmung des anfänglichen Schweregrads hat einen Hauptanteil in der Abschätzung der Prognose. Einen Anhaltspunkt dafür liefert der Token-Test (Huber et al. 1983). Differenziertere, psychometrisch abgesicherte Aussagen zum Schweregrad der Störung in den verschiedenen sprachlichen Modalitäten (Sprechen/Lesen /Schreiben/Verstehen) können durch den Aachener Aphasie-Test (AAT) ermittelt werden (Huber et al. 1983). Der AAT dient ferner einer zuverlässigen Erfassung der Veränderungen des Störungsbildes im Verlauf. Verkürzte Screening-Verfahren können orientierenden Aufschluss über das Vorliegen und den Schweregrad einer Aphasie ergeben, allerdings ohne die erforderliche psychometrische Absicherung (z. B. Koller et al. 1990, Kalbe et al. 2002).

In einem weiteren Schritt können durch modellorientierte Untersuchungsverfahren die dem gestörten Sprachverhalten zugrunde liegenden Defizite und die erhaltenen Kompensationspotenziale analysiert werden (De Bleser et al. 2004). Diese Diagnostik kann dazu dienen, den Behandlungsansatz zu optimieren und spezifische Therapieeffekte zu messen.

Die Diagnostik der psychosozialen Auswirkungen einer Aphasie erfordert Verfahren zur Erfassung der

kommunikativen Fähigkeiten und Strategien eines Patienten im Alltag sowie der Konsequenzen für die berufliche bzw. schulische Leistungsfähigkeit. Dazu zählen in erster Linie Verhaltensproben und ADL-Listen sowie Fragebögen zur Fremd- und Selbstbeurteilung (Huber et al. 2006, Glindemann et al. 2002, Bongartz 1998).

Intermittierende Verschlechterungen der aphasischen Symptomatik können als Folge infarktbedingter Anfälle auftreten. Die diagnostische Sicherung dieser Ursache ist Voraussetzung für die Einleitung einer ergänzenden antikonvulsiven Behandlung.

Therapie

Infrastruktur

Die Therapie der Aphasien findet je nach klinischen und/oder psychosozialen Gegebenheiten ambulant, teilstationär oder stationär statt. Die gesetzlichen Voraussetzungen finden sich im Sozialgesetzbuch (SGB V, insbesondere § 27 und § 39). Für die Aphasiebehandlung ist eine logopädische oder eine besondere klinisch-linguistische oder sprachheilpädagogische Berufsqualifikation erforderlich. Die Standards dieser Qualifikation werden durch die jeweiligen Fachgesellschaften (Deutscher Bundesverband für Logopädie [dbl], Berufsverband Klinische Linguistik [BKL], Deutscher Bundesverband der akademischen Sprachtherapeuten [dbs], Deutscher Bundesverband Klinischer Sprechwissenschaftler [DBKS]; in Österreich: Bundesverband Logopädie Austria; in der Schweiz: Schweizerische Arbeitsgemeinschaft für Logopädie (SAL), Aphasie Suisse) überprüft und zertifiziert und sind Voraussetzung für die Zulassung zur ambulanten Versorgung. Da zentrale Störungen der Sprachverarbeitung meist zusammen mit anderen neuropsychologischen und neurologischen Störungen auftreten (z. B. Apraxie, Hemiparese, zerebrale Sehstörungen, Störungen von Gedächtnis und Aufmerksamkeit, Störungen exekutiver Funktionen), sind Diagnostik und Therapieplanung im Kontext eines neuropsychologischen Gesamtkonzeptes der Rehabilitation zu sehen.

Therapieziele

Aphasietherapie zielt auf die Verbesserung sprachlicher Fähigkeiten und der Kommunikationsfähigkeit sowie auf die Minderung der aus der Aphasie resultierenden Beeinträchtigungen in der aktiven Teilnahme am sozialen Leben. Es müssen spezifische und individuelle Therapieziele explizit formuliert werden, die in dem jeweils zur Verfügung stehenden Behandlungszeitraum erreichbar scheinen. Das Erreichen der Therapieziele muss entweder psychometrisch quantifizierbar oder durch eine konkrete Beschreibung beobachtbarer Leistungen belegbar sein (Glindemann et al. 2004).

Verlauf und Intensität der Behandlung

In den ersten Wochen nach Eintritt einer Hirnschädigung ist intensive Sprachtherapie nötig, um die Rückbildung zu unterstützen, Automatismen und Fehlkompensationen zu hemmen, den Leidensdruck des Patienten zu mildern und Adaptationsprozesse zu steuern. Sofern der Allgemeinzustand der Patienten dies zulässt und eine hinreichende Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit vorliegt, sollte möglichst frühzeitig eine sprachliche Aktivierung (täglich ca. 30 Minuten) erfolgen. Ein Behandlungsbeginn noch in der Akutphase nach dem Schlaganfall kann die Effektivität der Intervention beträchtlich gegenüber einem späteren Behandlungsbeginn erhöhen (Robey 1998).

Nach der Stabilisierung des aphasischen Störungsbildes ist die weiterhin mögliche Spontanrückbildung durch störungsspezifisches Stimulieren und sprachliches Lernen zu unterstützen. Auch nach Beendigung der Spontanrestitution lassen sich durch intensives Üben noch sprachliche Fähigkeiten zurückgewinnen. Grundlage dieser Empfehlungen ist ein in den Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen Sprach- und Sprechstörungen (Bauer et al. 2002) formulierter Expertenkonsens.

Über Frequenz und Umfang der Übungsbehandlung während der verschiedenen Verlaufsphasen gibt es wenig gesichertes Wissen. Nach der vorliegenden empirischen Evidenz ist für strukturierte Sprachtherapie eine Intensität von 2 Wochenstunden oder weniger nicht ausreichend (Robey 1998, Bhogal et al. 2003). Nach den in den Leitlinien der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung ausgesprochenen Empfehlungen sollte in der Phase zwischen einem und ca. 6 Monaten nach Insult bei lernfähigen Patienten mit schweren bis mittelgradigen Störungen die Aphasiebehandlung ambulant wenigstens dreimal wöchentlich je 60 Minuten lang durchgeführt werden (Bauer et al. 2002), ggf. unterstützt durch Materialien zu additivem häuslichem Eigentaining. Bei Durchführung einer stationären Maßnahme sollten jedem Patienten zumindest werktäglich Einzel- und Gruppentherapie angeboten werden. In einem Expertenhearing der Rentenversicherung - Bund wurde für Schlaganfall-Patienten, die sich in der Rehabilitationsphase D befinden, in mindestens der Hälfte aller Fälle eine mindestens einstündige Sprach- oder Kommunikationstherapie pro Woche empfohlen sowie bei mindestens 10 % dieser Patientengruppe eine Therapiefrequenz von mindestens 5 Stunden pro Woche über einen Zeitraum von 6 Wochen (Deutsche Rentenversicherung 2007).

Über den weiteren Behandlungsbedarf und -umfang entscheiden die individuellen Zielsetzungen und

das Lernpotenzial des Patienten. Gegebenenfalls ist auch nach mehr als 12 Monaten eine Wiederholung von stationärer Behandlung mit Intensivtherapie (6-8 Wochen mit möglichst täglichen Therapiestunden) notwendig.

Methoden und Inhalte

Je nach Art und Ausmaß der Sprachstörungen werden folgende Ansätze einer **funktionsorientierten Intervention** verfolgt:

- Aufbau von fehlenden rezeptiven und expressiven sprachlichen Fähigkeiten auf Laut-, Wort-, Satz- und/oder Textebene, wobei die Therapie je nach Störung semantisch-lexikalisch, syntaktisch oder phonologisch ausgerichtet ist.
- Modifikation und Korrektur von unvollständigem oder abweichendem Sprach- und Sprechverhalten
- Hemmung von Sprachautomatismen und Perseverationen
- Stimulierung von vorhandenen, aber nicht abrufbaren Sprachfähigkeiten
- Vermittlung von sprachersetzenden (nonverbalen) Ausdrucksmitteln (z. B. Gestik, Zeichnen, Verwendung von Bildsymbolen)

Hinzu kommen Methoden der **kommunikationsorientierten Intervention**. Die wichtigsten sind:

- Sprachliches Rollenspiel
- Kommunikationstraining im Alltag
- Dialogtraining von Patienten und Angehörigen
- Einsatz von Hilfsmitteln und Techniken, um fehlende sprachliche Mittel zu ersetzen ("alternative und augmentative Kommunikation")

Störungsspezifisches Üben sollte in Einzeltherapie erfolgen. Die geübten sprachlichen Fertigkeiten werden durch Kommunikationsübungen stabilisiert, erweitert und wenn nötig durch sprachliche und nichtsprachliche Ersatzstrategien ergänzt. Insbesondere für Kommunikationsübungen eignet sich die Gruppentherapie zusätzlich zur Einzeltherapie. Sie ist jedoch in erster Linie als Ergänzung zur Einzeltherapie anzusehen und nicht als Alternative.

Ambulante Nachsorge

Von 64 Aphasie-Patienten aus einer deutschen klinischen Kohortenstudie, die Angaben zur ambulanten Weiterbehandlung machten, erhielten 64% nach dem stationären Aufenthalt keine Sprachtherapie und nur 14% erhielten einmal pro Woche, 19% mehr als einmal pro Woche ambulante Sprachtherapie. Darüber hinaus führten im häuslichen Umfeld etwa 40% der Patienten selbständig Übungen durch (Schupp et al. 2006). Systematische Wirksamkeitsstudien zur Effizienz solcher Maßnahmen liegen nicht vor. In einer Untersuchung von 97 Patienten, die seit durchschnittlich etwa 5 Jahren aphasisch waren, konnten innerhalb der Zeiträume zwischen zwei stationären Aufenthalten keine signifikanten Veränderungen des Störungsbildes (gemessen mit dem Aachener Aphasie-Test) festgestellt werden (Schlenck u. Perleth 2004). Die Intensität der ambulanten Therapie, die während dieser Phasen stattgefunden hatte, wurde in dieser Studie jedoch nicht kontrolliert.

Die Zielsetzungen der ambulanten Nachsorge in den späteren Verlaufsphasen gehen jedoch über eine Verbesserung sprachlicher Funktionen hinaus. Ambulante Therapien, auch niederfrequente, können z. B. zur Aufrechterhaltung der erreichten Leistungen nach intensiven Therapiephasen und zur Unterstützung des Transfers beitragen und der Beratung der Patienten und ihrer Angehörigen dienen (Bauer et al. 2002). Dies kann durch niederfrequente Therapie in Gruppen (1x wöchentlich), Beratung der Betroffenen hinsichtlich kommunikativer Probleme im Alltag oder durch ein Kommunikationstraining für Patienten und Gesprächspartner gewährleistet werden.

Ein wichtiges Thema in der Nachsorge von Aphasikern sind außerdem begleitende depressive Störungen, deren Auftreten durch eine Aphasie begünstigt werden (De Wit et al. 2008).

Beratung und Angehörigenarbeit

Einem guten familiären und sozialen Rückhalt wird ein positiver Einfluss auf die Rehabilitation von Schlaganfallpatienten zugeschrieben (Herrmann et al. 1989, Hemsley u. Code 1996). Daher gehört Angehörigenarbeit in Form von Einzelgesprächen, Gruppenberatungen und Kommunikationstrainings zum Gesamtkonzept der Sprachrehabilitation (Bongartz 1998). Besondere Anforderungen an die Beratung ergeben sich auch bei der Vorbereitung und Begleitung einer Wiedereingliederung in den Beruf (Schlenck u. Schupp 1993). Um ein Anforderungsprofil zu erstellen, können Gespräche und Hospitationen am alten oder einem neuen Arbeitsplatz notwendig sein. Die Inhalte des Anforderungsprofils müssen in die vorbereitende oder begleitende Sprachtherapie integriert werden.

Selbsthilfe

In jeder Phase der Behandlung sollten Patienten und Angehörige auf Selbsthilfegruppen und die Selbsthilfeverbände hingewiesen und die Integration in eine Selbsthilfegruppe ggf. unterstützt werden. Auch kann das weitere Üben an einem PC mit Sprachrehabilitationsprogrammen zu Hause und/oder in

der Selbsthilfegruppe sinnvoll sein. Teletherapeutische PC-gestützte Sprachübungsprogramme unter Anleitung der Therapeuten können ein besonderes Angebot für gleichzeitig auch motorisch stark beeinträchtigte Aphasiker im häuslichem Bereich sein (Schupp et al. 2006). Bei mittelgradigen bis leichten verbliebenen Sprachstörungen im chronischen Stadium sollte tägliches sprachliches Üben durch ein selbstständiges PC-gestütztes Heimtraining ermöglicht und in der Sprachtherapie supervidiert werden. In einigen Städten haben sich Aphasiezentren gebildet, die vom Selbsthilfeverband der Aphasiker getragen werden und in denen solche PC-gestützte Sprachübungen von den Patienten gemeinsam oder unter Anleitung einer Fachperson durchgeführt werden.

Kontaktadresse:

Bundesverband Aphasie, Wenzelstraße 19, 97084 Würzburg Tel. 09 31/25 013 0-0 Fax: 09 31/25 01 30-39, E-Mail: info@aphasiker.de www.aphasiker.de (externer Link)

Literatur:

1. Aftonomos LB, Appelbaum JS, Steele RD. Improving outcomes for persons with aphasia in advanced community-based treatment programs. *Stroke* 1999;30:1370-1379.
2. Aftonomos LB, Steele RD, Wertz RT. Promoting recovery in chronic aphasia with an interactive technology. *Arch Phys Med Rehab* 1997;78:841-846.
3. Aphasie Suisse. Guidelines zur Behandlung von Aphasien. *Schweiz Ärzteztg* 2005;86:2290-2297.
4. Ashtary F, Janghorbani M, Chitsaz A, Reisi M, Bahrami A. A randomized, double-blind trial of bromocriptine efficacy in nonfluent aphasia after stroke. *Neurology* 2006;66:914-916.
5. Basso A. Prognostic factors in aphasia. *Aphasiology* 1992;6:337-348.
6. Basso A, Capitani E, Vignolo LA. Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. A controlled study. *Arch Neurol* 1979;36:190-196.
7. Bauer A, de Langen-Müller U, Glindemann R, Schlenck C, Schlenck KJ, Huber W. Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen neurogenen Störungen der Sprache (Aphasie) und des Sprechens (Dysarthrie): Leitlinien 2001. *Akt Neurol* 2002;29:63-75.
8. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 2003;34:987-993.
9. Biniek R. Akute Aphasien. Stuttgart: Thieme, 1993.
10. Bongartz R. Kommunikationstherapie mit Aphasikern und Angehörigen. Grundlagen - Methoden - Materialien. Stuttgart: Thieme, 1998.
11. Brendel B, Ziegler W. Effectiveness of metrical pacing in the treatment of apraxia of speech. *Aphasiology* 2008;22:77-102.
12. Cappa SF, Benke T, Clarke S, Rossi B, Stemmer B, van Heugten CM. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force, *Eur J Neurol* 2003;10:11-23.
13. Carlomagno S, Pandolfi M, Labruna L, Colombo A, Razzano C. Recovery from moderate aphasia in the first year poststroke: effect of type of therapy, *Arch Phys Med Rehab* 2001;82:1073-1080.
14. Chung PW, Seo DW, Kwon JC, Kim H, Na DL. Nonconvulsive status epilepticus presenting as a subacute progressive aphasia. *Seizure* 2002;11:449-454.
15. Cicerone KD, Dahlberg C, Kalmar K, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehab* 2000;81:1596-1615.
16. De Bleser R, Cholewa J, Stadie N, Tabatabaie S. LeMo - Lexikon modellorientiert Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. München: Elsevier, 2004.
17. Deutsche Rentenversicherung. Leitlinie für die Rehabilitation nach Schlaganfall - Phase D. Reha-Qualitätssicherung der Deutschen Rentenversicherung. 2007 (unveröffentlichter Entwurf).
18. De Wit L, Putman K, Lincoln N, Baert I, Angst F, Berman P, et al. Depression and anxiety in the first six months after stroke. A longitudinal multicenter study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2008 (submitted).
19. Dijkerman HC, Wood Va, Hewer RL. Long term outcome after discharge from a stroke rehabilitation unit. *JR Coll Physicians Lond* 1996;30:538-546.
20. Doesborgh SJC, van de Sandt-Koenderman MW, Dippel DW, Van Harskamp F, Koudstaal PJ, Visch-Brink EG. Effects of semantic treatment on verbal communication and linguistic processing in aphasia after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 2004; 35:141-146.
21. Elman RJ, Bernstein-Ellis E. The efficacy of group communication treatment in adults with chronic aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1999;42:411-419.
22. Engelter ST, Gostynski M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, Gutzwiller F, Lyrer PA. Epidemiology of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke: Incidence, Severity, Fluency, Etiology, and Thrombolysis. *Stroke* 2006;37:1379-1384.
23. Glindemann R, Pössl J, Ziegler W, Goldenberg G. Erfahrungen mit individuellen Therapiezielen bei Patienten mit Aphasie. *Spracheheilarbeit* 2004;49:298-305.
24. Glindemann R, Ziegler W, Kilian B. Aphasie und Kommunikation. In: Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W, eds.

- Neuropsychologie im Alltag. Stuttgart: Thieme, 2002:78-97.
70. Greener J, Enderby P, Whurr R. Pharmacological treatment for aphasia following stroke (Cochrane-Review). Oxford: Update Software, 2002a.
 71. Greener J, Enderby P, Whurr R. Speech and language therapy for aphasia following stroke (Cochrane-Review). Oxford: Update Software, 2002b.
 72. Gupta SR, Mlcoch AG, Sclaro C, Moritz T. Bromocriptine treatment of nonfluent aphasia. *Neurology* 1995;45:2170-2173.
 73. Hagen C. Communication abilities in hemiplegia: effect of speech therapy. *Arch Phys Med Rehab* 1973;54:454-463.
 74. Heiss WD, Kessler J, Karbe H, Fink GR, Pawlik G. Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery from aphasia in ischemic stroke. *Arch Neurol* 1993;50:958-964.
 75. Hemsley G, Code C. Interactions between recovery in aphasia, emotional and psychosocial factors in subjects with aphasia, their significant others and speech pathologists. *Disab Rehab* 1996;18:567-584.
 76. Herrmann M, Koch U, Johannsen-Horbach H, Wallesch CW. Communicative skills in chronic and severe nonfluent aphasia. *Brain Lang* 1989;37:339-352.
 77. Holland AL, Fromm DS, Deruyter F, Stein M. Treatment efficacy: aphasia. *J Speech Hear Res* 1996;39:227-236.
 78. Huber W, Poeck K, Springer L. *Klinik und Rehabilitation der Aphasie*. Stuttgart: Thieme, 2006.
 79. Huber W, Poeck K, Weniger D. Aphasie. In: Hartje W, Poeck K, eds. *Klinische Neuropsychologie*, 3. Aufl. Stuttgart: Thieme, 1997: 80-143.
 80. Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K. Aachener Aphasie Test (AAT). Göttingen: Hogrefe, 1983.
 81. Huber W, Willmes K, Poeck K, Van Vleymen B, Deberdt W. Piracetam as an adjuvant to language therapy for aphasia: A randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *Arch Phys Med Rehab* 1997;78:245-250.
 82. Huber W, Ziegler W. Störungen von Sprache und Sprechen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW, Hrsg. *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Lisse (NL): Swets Zeitlinger, 2000.
 83. Kalbe E, Reinhold N, Ender U, Kessler J. *Aphasie-Check-Liste (ACL)*. Köln: Prolog, 2002.
 84. Karbe H, Kessler J, Herholz K, Fink GR, Heiss WD. Long-term prognosis of poststroke aphasia studied with positron emission tomography. *Arch Neurol* 1995;52:186-190.
 85. Katz RC, Wertz RT. The efficacy of computer-provided reading treatment for chronic aphasic adults. *J Speech Hear Res* 1997;40: 493-507.
 86. Koller M, Haenny P, Hess K, Weniger D, Zangger P. Adjusted hypervolemic hemodilution in acute ischemic stroke. *Stroke* 1990;21:1429-1434.
 87. Lares JS, Shisler RJ. Complementary and alternative medical approaches to treating adult neurogenic communication disorders: a review. *Disab Rehab* 2004;26:315-325.
 88. Martin PI, Naeser MA, Theoret H, Maria-Tormos J, Nicholas M, Kurland J, et al. Transcranial magnetic stimulation as a complementary treatment for aphasia. *Sem Speech Lang* 2004;25:181-191.
 89. Meinzer M, Elbert T, Wienbruch C, Djundja D, Barthel G, Rockstroh B. Intensive language training enhances brain plasticity in chronic aphasia. *BMC Biol* 2004;2:20.
 90. Mimura M, Kato M, Sano Y, Kojima T, Naeser MA, Kashima H. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia - changes in cerebral blood-flow and language functions. *Brain* 1998;121: 2083-2094.
 91. Musso M, Weiller C, Kiebel S, Muller SP, Bulau P, Rijntjes M. Training-induced brain plasticity in aphasia. *Brain* 1999;122:1781-1790.
 92. Naeser MA, Martin PI, Nicholas M, Baker EH, Seekins H, Kobayashi M, et al. Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: An open protocol study. *Brain Lang* 2005;93:95-105.
 93. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Ann Neurol* 1995;38:659-666.
 94. Poeck K, Huber W, Willmes K. Outcome of intensive language treatment in aphasia. *J Speech Hear Dis* 1989;54:471-479.
 95. Pulvermüller F, Neininger B, Elbert T, Mohr B, Rockstroh B, Koebbel P, et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 2001;32:1621-1626.
 96. Robey RR. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1998;41:172-187.
 97. Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain* 2006;129:1371-1384.
 98. Schlenck KJ, Perleth S. Langzeitverlauf bei Aphasie und der Effekt von Sprachtherapie in der chronischen Phase. *Spracheheilarbeit* 2004;49:269-275.
 99. Schlenck KJ, Schupp W. Möglichkeiten und Grenzen der beruflichen Rehabilitation aphasischer Patienten. In: *Verband Deutscher Rentenversicherer (Hrsg.): Aktuelle Trends in der Rehabilitation*. DRV-Schriften Bd. 2, Frankfurt/Main 1993.
 100. Schupp W, De Wit L, Jenni W, DeJaeger E, Beyens H, Berman P, on behalf of the CERISE-Team. Inpatient stroke rehabilitation in 4 European rehabilitation centres - do we all have the same patients? Experiences from the CERISE project. *Neurol Rehab* 2004;10:S 43.

101. Schupp W, Lederhofer C, Seewald B, Haase I. Ambulante Nachsorge und sprachtherapeutische Weiterbehandlung bei Aphasikern nach stationärer Rehabilitation - was können zusätzliche telemedizinische Angebote bringen? *Aphasie und verwandte Gebiete* 2006;20:89-104.
102. Springer L, Glindemann R, Huber W, Willmes K. How efficacious is PACE-therapy when 'Language Systematic Training' is incorporated? *Aphasiology* 1991;5:391-399.
103. Springer L, Huber W, Schlenck KJ, Schlenck C. Agrammatism: deficit or compensation? Consequences for aphasia therapy. *Neuropsych Rehab* 2000;10:279-309.
104. Springer L, Willmes K, Haag E. Training in the use of wh-questions and prepositions in dialogues: a comparison of two different approaches in aphasia therapy. *Aphasiology* 1993;7:251-270.
105. Teasell R, Bhogal SK, Salter K, Foley N, Orange JB, Speechley M. Evidence-based review of stroke rehabilitation. *Aphasia*. Toronto: Canadian Stroke Network, 2004.
106. Walker-Batson D, Curtis S, Natarajan R, Ford J, Dronkers N, Salmeron E, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia. *Stroke* 2001;32: 2093-2098.
107. Wallesch CW, Bak T, Schulte-Mönting J. Acute aphasia - patterns and prognosis. *Aphasiology* 1992;6:373-385.
108. Wambaugh JL, Duffy JR, McNeil MR, Robin DA, Rogers M. Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence. *J Med Speech Lang Pathol* 2006a;14:xv-xxxiii.
109. Wambaugh JL, Duffy JR, McNeil MR, Robin DA, Rogers M. Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: Treatment descriptions and recommendations. *J Med Speech Lang Pathol* 2006b;14:xxxv-ixvii.
110. Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, Huber W, Müller S, Bier D, et al. Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol* 1995;37:723-732.
111. Wertz RT, et al. Comparison of clinic, home, and deferred language treatment for aphasia. *Arch Neurol* 1986;43:653-658.
112. Whurr R, Perlman Lorch M, Nye C. A meta-analysis of studies carried out between 1946 and 1988 concerned with the efficacy of speech and language treatment for aphasic patients. *Eur J Disord Commun* 1992;27:1-17.
113. Willmes K Poeck, K. Ergebnisse einer multizentrischen Untersuchung über die Spontanprognose von Aphasien vaskulärer Ätiologie. *Nervenarzt* 1984;55:62-71.
114. Zahn R, Drews E, Specht K, Kemeny S, Reith W, Willmes K, et al. Recovery of semantic word processing in global aphasia: a functional MRI study. *Brain Res Cogn Brain* 2004;18:322-336

Verfahren zur Konsensbildung:

Expertengruppe:

Prof. Dr. med. Hermann Ackermann, Abteilung für Neurologie der Universität Tübingen und Fachkliniken Hohenurach, Bad Urach

Prof. Dr. Georg Goldenberg, Klinik für Neuropsychologie, Klinikum Bogenhausen, Städtisches Klinikum München (für die Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung, GAB)

Prof. Dr. Walter Huber, Lehr- und Forschungsgebiet Neurolinguistik an der Neurologischen Klinik der RWTH Aachen

Claudia Sedlmeier, Fachklinik Enzensberg, Füssen, Abteilung für Sprachtherapie (für den Deutschen Bundesverband für Logopädie, dbf)

Dr. Wilfried Schupp, Abteilung Neurologie und Neuropsychologie, Fachklinik Herzogenaurach

Dr. Luise Springer, Lehranstalt für Logopädie an der RWTH Aachen

Prof. Dr. Klaus Willmes-von Hinckeldey, Lehr- und Forschungsgebiet Neuropsychologie an der Neurologischen Klinik der RWTH Aachen

PD Dr. Wolfram Ziegler, Klinik für Neuropsychologie, Städt. Klinikum München

Für Österreich und die Schweiz:

Univ.-Prof. Dr. Eduard Auff, Universitäts-Klinik für Neurologie, Universität Wien

Univ.-Prof. Dr. Thomas Benke, Klinik für Neurologie, Universitätsklinik Innsbruck

CC Dr. med. Jean-Marie Annoni, Clinique de Neurologie, CHUV Lausanne; Präsident der Aphasie Suisse

Federführend:

PD Dr. rer. nat. Wolfram Ziegler, EKN, Klinik für Neuropsychologie, Städt. Klinikum München GmbH,

Dachauer Straße 164, 80992 München. Tel. 0 89/15 77 47 4, Fax 0 89/15 67 81

E-Mail: wolfram.ziegler@extern.lrz-muenchen.de

Es handelt sich um eine Weiterentwicklung der Leitlinie der DGN 2005 (Ziegler und die Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2005). Sie basiert in ihrer Entstehung auf den Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen Sprach- und Sprechstörungen (Bauer et al. 2002), die durch eine Kommission der Arbeitsgemeinschaft für Aphasieforschung und -behandlung in der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie (DGNKN) erarbeitet und von den Mitgliedern dieser Arbeitsgemeinschaft verabschiedet worden waren.

Bei der hier vorliegenden Überarbeitung der Leitlinie wurden die Jahrgänge 2004-2007 der einschlägigen internationalen Fachzeitschriften und Metaanalysen der Cochrane Library einbezogen. Für diese Jahrgänge wurde ferner eine Medline-Literaturrecherche (Suchbegriffe: aphasia & therapy, aphasia & treatment, aphasia & rehabilitation) durchgeführt. Ferner wurden folgende Leitlinien internationaler Fachgesellschaften konsultiert:

- Practice Guidelines (Aphasia), Academy of Neurologic Communication Disorders & Sciences (USA), www.ancds.org/practice.html (externer Link)
 - Treatment Guidelines for Acquired Apraxia of Speech, unterstützt durch die Academy of Neurologic Communication Disorders & Sciences (USA), die American Speech, Language, and Hearing Association (ASHA) und das Department of Veterans Affairs (Wambaugh et al. 2006a, b)
 - Evidence-based Review of Stroke Rehabilitation (Aphasia) des Canadian Stroke Network (Teasell et al. 2004)
 - Guidelines zur Behandlung von Aphasien der Schweizerischen Aphasiegesellschaft (Aphasie Suisse 2005)
 - EFNS Guidelines on cognitive rehabilitation, European Federation of Neurological Societies (Cappa et al. 2003)).
- Leitlinie für die Rehabilitation nach Schlaganfall - Phase D. Reha-Qualitätssicherung der Deutschen Rentenversicherung. (unveröffentlichter Entwurf. www.deutsche-rentenversicherung.de (externer Link) Die Expertengruppe für die Prüfung der vorliegenden Leitlinie wurde vom wissenschaftlichen Beirat der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung (GAB) bestätigt. Ein formales Verfahren der Konsensbildung im Rahmen einer Konsensuskonferenz hat nicht stattgefunden. Die Leitlinie wurde vom Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN) konsentiert. Sie wurde dem Patientenselbsthilfverband Bundesverband Aphasie vorgelegt.

Erstellungsdatum:

09/2003

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 21.01.2009; 11:53:55