N° 01
2021

VOL. 49
ISSN 1664–8595

Aphasie

und verwandte Gebiete
et domaines associés

Forum
Depressive Erkrankungen bei Aphasie: Sprachtherapeutische und integrative psychosoziale Behandlungsansätze

Forum
Aphasie et dépression: déterminants, conséquences et évaluation clinique

Forum
Poststroke Depression und Aphasie: Wie können SprachtherapeutInnen helfen?

Original
Kommunikative Beeinträchtigungen nach rechtshemisphärischer Hirnläsion: Produktion und Perzeption von Prosodie

aphasiesuisse

wenn Worte fehlen.
quand les mots font défaut.
quando le parole sfuggono.
sch'ils pleds mancan.

ZEWO ZERTIFIZIERT CERTIFIÉ CERTIFICATO

Depression und Aphasie

Liebe Leserinnen und Leser

Wir starten in ein weiteres von COVID-19 geprägtes Jahr. Die damit einhergehenden Einschränkungen setzen uns allen zu, nicht zu sprechen von persönlichen Verlusten, die wir möglicherweise verzeichnen mussten. Umso wichtiger sind Transparenz und Unterstützung beim Thema Depression. Unser Themenschwerpunkt im Jahr 2021 wird auf der wichtigen Betrachtung von Depressionen bei Personen mit Aphasie liegen. Wir beginnen das Thema mit einem Beitrag von Bettina Mohr, welcher sprachtherapeutische und integrative psychosoziale Behandlungsansätze bei depressiven Erkrankungen bei Aphasie aufzeigt. Anschliessend beschreiben Marie Villain und Camile Bousfiha Faktoren, Konsequenzen und klinische Diagnostikverfahren für Depression bei Aphasie. Melanie Wipprecht und Holger Grötzbach fokussieren in ihrem Artikel auf die Rolle der SprachtherapeutInnen und den interdisziplinären Kontext bei Personen mit Aphasie und Depression nach Schlaganfall. Carola de Beer und Kolleginnen und Kollegen befassen sich über den Schwerpunkt hinaus mit der Verarbeitung von Prosodie bei Personen mit Läsionen der rechten Hirnhälfte. Wir schliessen diese Ausgabe mit einer Rezension von Frank Regenbrecht zum Buch «Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln» von Maria Heidler sowie einer Rezension von Petra Dietiker zu «Dysarthrie als Störung des Zeitaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie» von Carsten Kroker, Adrienne Schock und Jürgen Steiner.

An dieser Stelle möchten wir auch noch auf eine für uns relevante Neuerung eingehen: wir dürfen Katja Hussmann als Verstärkung in unserem Team begrüssen und freuen uns sehr auf die Zusammenarbeit. Eine kurze Personenbeschreibung finden Sie auf der Webseite: http://www.aphasie.org/de/fachpersonen/fachzeitschrift.

Wir sind weiterhin gespannt auf Ihre Kommentare und Fragen!
Mit einem herzlichen Gruss,

Ihr Redaktionsteam
Petra Jaecks, Katja Hussmann, Amélie Mantelli, Dina Ruflin

Dépression et aphasie

Chères lectrices, chers lecteurs,

Nous entrons dans une nouvelle année marquée par le covid19. Les restrictions qui l'accompagnent nous mettent tous sous pression, et cela sans évoquer les pertes personnelles associées que nous avons dû assimiler. La transparence et le soutien sur le thème de la dépression n'en sont que plus importants. En 2021, nous nous concentrerons sur l'importante considération de la dépression chez les personnes aphasiques. Nous commençons le sujet par un article de Bettina Mohr, qui met en lumière la thérapie par la parole et les approches de traitement psychosocial intégratif de la dépression chez les personnes aphasiques. Puis Marie Villain et Camile Bousfiha décrivent les facteurs, les conséquences et les procédures de diagnostic clinique de la dépression dans l'aphasie. Melanie Wipprecht et Holger Grötzbach se concentrent dans leur article sur le rôle des orthophonistes et le contexte interdisciplinaire chez les personnes atteintes d'aphasie et de dépression après un accident vasculaire cérébral. Quant à Carola de Beer et ses collègues, ils dépassent le cadre de cette thématique pour s'intéresser au traitement de la prosodie chez les personnes présentant des lésions de l'hémisphère droit. Nous concluons ce numéro par une critique de Frank Regenbrecht sur le livre «Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln» de Maria Heidler et une critique de Petra Dietiker sur «Dysarthrie als Störung des Zeitaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie» par Carsten Kroker, Adrienne Schock et Jürgen Steiner.

Enfin, nous aimerions également mentionner une information qui nous concerne: nous sommes heureux d'accueillir Katja Hussmann en tant que renfort dans notre équipe et nous nous réjouissons de notre coopération. Vous trouverez une brève description la concernant sur notre site web: http://www.aphasie.org/de/fachpersonen/fachzeitschrift.

Nous attendons toujours avec impatience vos commentaires et questions!
Avec nos salutations chaleureuses,

Votre équipe éditoriale
Petra Jaecks, Katja Hussmann, Amélie Mantelli, Dina Ruflin

Depression and aphasia

Dear readers,

We are entering another year marked by COVID-19. The limitations that come with it are putting pressure on all of us, not to speak of personal losses we may have had to face. This makes transparency and support on the topic of depression even more important. Our thematic focus in 2021 will be on the important consideration of depression in people with aphasia. We start the topic with a contribution by Bettina Mohr, who highlights speech and language therapy and integrative psychosocial treatment approaches for depressive disorders in aphasia. Then, Marie Villain and Camile Bousfiha describe factors, consequences and clinical diagnostic procedures for depression in aphasia. Melanie Wipprecht and Holger Grötzbach focus in their article on the role of speech and language therapists and the interdisciplinary context in persons with aphasia and depression after stroke. Carola de Beer and colleagues go beyond the focus topic to look at the processing of prosody in persons with right hemisphere brain damage. We close this issue with a review by Frank Regenbrecht of the book «Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln» by Maria Heidler and a review by Petra Dietiker of «Dysarthrie als Störung des Zeitaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie» by Carsten Kroker, Adrienne Schock and Jürgen Steiner.

Finally, we would also like to mention a relevant information for us: we are pleased to welcome Katja Hussmann as a reinforcement in our team and are very much looking forward to working together. You can find a short personal description of her on the website: http://www.aphasie.org/de/fachpersonen/fachzeitschrift.

We continue to look forward to your comments and questions!
With warm greetings,

Your editorial team
Petra Jaecks, Katja Hussmann, Amélie Mantelli, Dina Ruflin

Forum

6 Depressive Erkrankungen bei Aphasie: Sprachtherapeutische und integrative psychosoziale Behandlungsansätze
Mohr, Bettina

14 Aphasie et dépression: déterminants, conséquences et évaluation clinique
Villain, Marie; Bousfiha, Camile

25 Poststroke Depression und Aphasie: Wie können SprachtherapeutInnen helfen?
Wipprecht, Melanie; Grötzbach, Holger

Original

37 Kommunikative Beeinträchtigungen nach rechtshemisphärischer Hirnläsion: Produktion und Perzeption von Prosodie
De Beer, Carola; Regenbrecht, Frank; Huttenlauch, Clara; Wartenburger, Isabell; Obrig, Helmuth; Hanne, Sandra

Revues

52 Kognitive Dysphasien
Regenbrecht, Frank

54 Dysarthrie als Störung des Zeittaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie
Dietiker, Petra

Forum

Depressive Erkrankungen bei Aphasie: Sprachtherapeutische und integrative psychosoziale Behandlungsansätze

Mohr, Bettina [1,2]

DE | Zusammenfassung

Epidemiologische Studien zeigen, dass depressive Erkrankungen im Verlauf einer Aphasie häufig auftreten, die funktionelle Erholung und Neurorehabilitation der Betroffenen negativ beeinflussen und zu verminderter Lebensqualität führen. Aufgrund der sprachlich-kommunikativen Beeinträchtigungen von PatientInnen mit Aphasie ist jedoch der Zugang zu standardisierten klinischen Diagnostik-und Therapieverfahren in der Praxis oft erschwert oder nicht möglich. In diesem Artikel wird zum einen dieses Problem thematisiert, und zum anderen werden evidenzbasierte Therapieverfahren diskutiert, die spezifisch für diese Gruppe von PatientInnen entwickelt wurden. In randomisiert-kontrollierten Studien konnte gezeigt werden, dass sprachtherapeutische und integrative psychosoziale Ansätze zu signifikanten Verbesserungen depressiver Symptome bei PatientInnen mit Aphasie führen. In der klinischen Praxis erscheint ein interdisziplinärer Diagnostik- und Therapieansatz notwendig, wobei der Sprachtherapie hierbei eine zentrale Rolle zukommt. Um zukünftig Prävention, Diagnostik und Therapie depressiver Erkrankungen bei Menschen mit Aphasie zu erleichtern, wäre die Sensibilisierung verschiedener Berufsgruppen und die Weiterbildung hinsichtlich dieser spezifischen Problematik entscheidend.

Schlüsselwörter: Aphasie, Depression, Rehabilitation, Sprachtherapie, ILAT/CIAT, interdisziplinäre Rehabilitation

[1] Charité Universitätsmedizin, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Campus Benjamin Franklin, Berlin
[2] Zentrum für Neuropsychologie und Intensive Sprachtherapie- ZeNIS, Berlin

Depressive disorders in aphasia: Speech and language therapy and integrative psychosocial treatment approaches

EN | Abstract

Epidemiological studies show that depressive disorders frequently emerge during the course of aphasia and have a negative impact on functional recovery and neurorehabilitation, leading to impaired quality of life. Due to their apparent speech and language difficulties, persons with aphasia (PWA) often have limited or even no access to standard clinical diagnosis and psychological treatment. This article highlights the specific problems in detecting, diagnosing, and treating depressive symptoms in PWA and discusses evidence-based treatment approaches targeted specifically towards this clinical population. Randomised-controlled clinical trials show that speech and language therapy and integrative psychosocial approaches lead to significant improvements of depressive symptoms in PWA. In clinical practice, an interdisciplinary approach should be favoured in which speech and language therapists play a crucial and integrative role. To facilitate prevention, diagnosis, and treatment of depressive disorders in PWA, it is important to raise awareness for this condition in health care professionals and to offer further education and training.

Keywords: aphasia, depression, speech and language therapy, ILAT/CIAT, interdisciplinary rehabilitation

1.0 Aphasie und Depression: Epidemiologie und Diagnostik

Erkrankungen des Gehirns zählen weltweit zu den häufigsten Ursachen für chronische und schwerwiegende Beeinträchtigungen kognitiver, motorischer, und emotionaler Funktionen (Hackett et al., 2005; Robinson & Jorge, 2016). Insbesondere Menschen mit erworbener Aphasie nach Schlaganfall, deren Sprach- und Kommunikationsfähigkeit stark eingeschränkt ist, leiden häufig unter psychiatrischer Komorbidität (Kauhanen et al., 2000) wie Angststörungen, Apathie, und depressiven Erkrankungen (*post stroke depression,* PSD) (Berthier, 2005; Code et al., 1999). Epidemiologische Studien zeigen, dass eine PSD bei ca. 30–47 % der PatientInnen auftritt (Hackett et al., 2005), sich negativ auf die Neurorehabilitation auswirkt und eine erhöhte Sterblichkeitsrate nach sich zieht (Paolucci, 2008; Sinyor et al., 1986). Klinische Symptome einer PSD beinhalten eine über mehrere Wochen anhaltende niedergeschlagene Stimmung, reduzierten Antrieb, sozialen Rückzug, Müdigkeit, Apathie, negative Gedanken und kognitive Störungen (Kauhanen et al., 2000).

In der klinischen Praxis ist die Diagnostik depressiver Erkrankungen bei Aphasie durch die Einschränkung der Sprach- und Kommunikationsfähigkeit deutlich erschwert. Eine Diagnose mithilfe standardisierter Interviews (z. B. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-5, SKID, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5, American Psychiatric Association, APA, 2014) oder Selbstbeurteilungsskalen (z. B. Beck Depression Inventory, BDI, Beck et al., 1961) ist deshalb nur bedingt möglich. Psychische Erkrankungen bei PatientInnen mit Aphasie bleiben deshalb häufig unerkannt (Sinyor et al., 1986), was zu einer Verschlechterung der funktionellen Erholung und einer Verminderung der Lebensqualität der PatientInnen und ihrer Angehörigen führen kann (Jungbauer et al., 2003).

Bisher gibt es nur wenige Studien zu PSD, die PatientInnen mit Aphasie mit einschliessen, obwohl gerade diese Gruppe von PatientInnen besonders häufig von PSD betroffen ist (Paolucci, 2008). Eine Metanalyse kommt sogar zu dem Ergebnis, dass Screeningverfahren, Diagnoseinstrumente und Behandlungsmethoden für PSD bei Aphasie in der Praxis kaum zur Anwendung kommen (Berg et al., 2009). Ausserdem erscheinen einige der verfügbaren Screening-Instrumente hinsichtlich ihrer psychometrischen Qualitäten problematisch (van Dijk et al., 2015) oder basieren ausschliesslich auf Fremdeinschätzungen (Stroke Aphasic Depression Questionnaire-21, SADQ-21, Sutcliffe & Lincoln, 1998; Hamilton Depression Rating Scale, HRSD, Hamilton, 1960) bzw. auf sehr rudimentären, piktographisch dargestellten, Selbstbewertungen (z. B. Visual Analogue Mood Scale, VAMS, Folstein & Luria, 1973). Eine adäquate Depressionsdiagnostik bei Aphasie sollte deshalb entweder durch KlinikerInnen erfolgen, die sowohl im klinisch-psychologischen Bereich qualifiziert sind als auch erfahren in der Kommunikation mit sprachlich eingeschränkten PatientInnen (Turner et al., 2012), bzw. durch ein multidisziplinäres Team von ÄrztInnen, (Neuro-) PsychologInnen, und SprachtherapeutInnen (Sekhon et al., 2015).

2.0 Welche Faktoren können die Entstehung von Depression bei Aphasie beeinflussen?

Trotz der hohen Prävalenz der PSD und langjähriger Forschungsarbeit konnten die Ursachen bisher noch nicht hinreichend geklärt werden. Es werden unterschiedliche Faktoren diskutiert, die eine multifaktorielle Genese vermuten lassen, z. B. versteht ein Erklärungsansatz die PSD als depressive Anpassungsstörung im Sinne einer Reaktion auf die schwerwiegende Erkrankung und die dadurch resultierenden Beeinträchtigungen in allen Lebensbereichen. Möglicherweise spielen aber auch durch die Krankheit ausgelöste pathophysiologische Prozesse eine Rolle, wie z. B. Entzündungsprozesse, Änderungen der serotonergen, noradrenergen und dopmaninergen Neurotransmission, sowie Grösse und Ort der zugrundeliegenden Gehirnläsion (Berthier, 2005; Towfighhi et al., 2017). So fanden Grajny et al. (2016) beispielsweise einen positiven Zusammenhang zwischen der Schädigung des dorsolateralen präfrontalen Kortex in der linken Hemisphäre und dem Auftreten einer Depression nach Aphasie, wobei weitere Ergebnisse dieser Studie eher auf einen multifaktoriellen Ansatz mit Beteiligung biologischer und psychosozialer Faktoren hindeuten.

Um die Entstehung depressiver Symptome bei Aphasie besser zu verstehen und behandeln zu können, müssen sämtliche Lebensbereiche betrachtet werden, die von der Erkrankung betroffen sind: die bei Aphasie im Vordergrund stehenden Sprach- und Kommunikationsdefizite verlangen von PatientInnen und ihrem sozialen Umfeld eine umfassende Anpassung und Umstrukturierung der Lebenssituation. Ein zentraler Aspekt dabei ist, dass die Beeinträchtigung der Kommunikation in sozialen Interaktionen sowohl von Betroffenen als auch von ihren KommunikationspartnerInnen häufig als frustrierend erlebt wird, was letztendlich zu einer Vermeidung sozial-kommunikativer Situationen und infolgedessen zu einer Verringerung positiver sozialer Verstärkung führen kann. Der Verlust sozialer Teilhabe an bisherigen Aktivitäten in Familie, Beruf und Freizeit, begleitet von reduzierter Autonomie im Alltag, und Rollenverschiebungen in Partnerschaft und Familie tragen zusätzlich

zum Rückgang positiver Verstärkung in sämtlichen Lebensbereichen bei. Von Betroffenen wird als Folge häufig eine Abnahme des Selbstwertgefühls und eine Zunahme der Hoffnungslosigkeit und Resignation bis hin zu Suizidgedanken berichtet (Cruice et al., 2006; Robinsohn-Smith et al., 2000). Aufgrund der Tatsache, dass die Auswirkungen einer Aphasie in alle Lebensbereiche eingreifen, sollte deshalb aus therapeutischer Sicht eine Behandlung multidisziplinär angelegt sein (Santo Pietro et al., 2019) und präventive Massnahmen einschliessen, wobei der Sprachtherapie eine zentrale Funktion beigemessen werden sollte.

3.0 Aphasie und Depression: Therapieansätze und ihre Effektivität

Ansätze zur Behandlung depressiver Erkrankungen bei Aphasie beinhalten sowohl fachspezifische als auch fachübergreifende, integrative Ansätze, wobei die Zahl publizierter randomisiert-kontrollierter klinisch-wissenschaftlicher Studien (randomised controlled trials, RCTs) bisher noch sehr gering ist. Der nun folgende selektive Überblick fokussiert auf RCTs mit sprachtherapeutischen und integrativen psychosozialen Therapieansätzen, die spezifisch PatientInnen mit Aphasie miteinschlossen und effektiv waren bei der Behandlung depressiver Symptomatik.

3.1 Pharmakotherapie

Bei der Mehrzahl bisheriger RCT Studien zu PSD wurden Personen mit Aphasie aufgrund ihrer sprachlichen Beeinträchtigungen ausgeschlossen. Die Studien untersuchten die Wirkung von Antidepressiva, v.a. von selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern *(selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI)*; ein systematischer Cochrane Review, der 16 RCTs beinhaltet, kommt dabei zum Ergebnis, dass medikamentöse Therapie bei leichten bis mittelgradigen Verläufen von PSD nur wenig effektiver war als Placebo (Hackett et al., 2008). Eine medikamentöse Therapie für mittelgradige bis schwere Formen von PSD wird jedoch empfohlen (Robinson & Jorge, 2016). Ein grosses Problem dieser Studien ist die Tatsache, dass bei fast allen Untersuchungen PatientInnen mit Aphasie von der Teilnahme ausgeschlossen wurden, sodass keine zuverlässige Schlussfolgerung zur Effektivität der Behandlung mit antidepressiven Psychopharmaka spezifisch für diese PatientInnengruppe möglich ist.

3.2 Integrative psychosoziale Therapien

Effektive psychotherapeutische Ansätze zur Behandlung depressiver Erkrankungen, wie beispielsweise die kognitive Verhaltenstherapie (Beck et al., 1996), können bei PatientInnen mit Aphasie nicht standardmässig angewandt werden, weil diese Verfahren eine uneingeschränkte Sprach- und Kommunikationsfähigkeit voraussetzen. Eine Adaption auf die Möglichkeiten und Bedürfnisse von PatientInnen mit Aphasie ist deshalb notwendig, bei der spezifische verhaltenstherapeutische Aspekte, wie beispielsweise Aktivitätsaufbau oder Psychoedukation, im Vordergrund stehen (Lincoln & Flannaghan, 2003). Bisher gibt es nur wenige Studien, in denen psychologische Interventionen zur Behandlung depressiver Symptomatik bei PSD zur Anwendung kamen und auch bei dieser Forschung wurden PatientInnen mit Aphasie mehrheitlich ausgeschlossen (Baker et al., 2018; Hackett et al., 2008; Lincoln & Flannaghan, 2003; Mitchell et al., 2009). Eine Ausnahme bildet die multizentrische CALM-Studie (Communication and Low Mood Study, Thomas et al., 2013), eine RCT-Studie mit verhaltenstherapeutischem Training für PatientInnen, mit Fokus auf Aktivitätsaufbau und psychoedukativen Massnahmen für Angehörige. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Verbesserung der depressiven Stimmung nach zehn Therapiesitzungen anhand des SADQ-21 Fragebogens zur Fremdbeurteilung (Sutcliffe & Lincoln, 1998) und anhand eines Items auf der VAMS (Selbsteinschätzung anhand von Piktogrammen). Ein Vorteil psychologischer Interventionen zur Verhaltensmodifikation und Aktivitätssteigerung ist, dass sie auch bei Personen mit sprachlichen Einschränkungen angewandt und sowohl einzeln als auch in der Gruppe durchgeführt werden können (Baker et al., 2018). Gruppentherapeutische Ansätze ermöglichen dabei zusätzliche soziale Unterstützung und positive Verstärkung durch andere Gruppenmitglieder (Mohr et al., 2017).

Ein interdisziplinärer Ansatz wurde von Kneebone et al. (2016) vorgeschlagen und wurde bisher hauptsächlich von SprachtherapeutInnen als integrative sprachtherapeutisch-psychosoziale Therapie durchgeführt: In einem 4-stufigen Therapieangebot für PatientInnen mit Aphasie sollten im sogenannten «ASK»-Programm («action success knowledge») möglichst viele Betroffene Zugang zu niedrigschwelligen Unterstützungsangeboten haben, wie z. B. zu Selbsthilfegruppen, Freizeitangeboten, Gruppenprogrammen zur Entspannung etc. Zeigten Betroffene depressive Symptome, erhielten sie frühzeitig Zugang zu spezifischer professioneller Psychotherapie, deren Umfang von der Schwere der Symptomatik abhing. Zentrale Aspekte dieses Programm sind i) das Screening für psychische Auffälligkeiten, ii) ein niedrigschwelliges Angebot an psychologischer Unterstützung und iii) die Erleichterung des Zugangs zu spezialisierten und intensiveren psychologischen Interventionen. In einer Phase I Studie konnten signifikante Verbesserungen der Stimmung bei PatientInnen mit Aphasie gezeigt werden; ein Effektivitätsnachweis, basierend auf einer RCT-Studie, ist in Planung (Ryan et al., 2017).

3.3 Sprachtherapie

Der Effekt intensiver kommunikativer Sprachtherapie auf die depressive Symptomatik wurde in einer RCT-Studie mit PatientInnen mit chronischer Aphasie nach Schlaganfall untersucht (Mohr et al., 2017). Hierbei wurden die TeilnehmerInnen entweder mit intensiver Sprach-Handlungs-Therapie (ILAT, *Intensive Language Action Therapy,* Difrancesco et al., 2012), auch *Constraint-Induced Aphasia Therapy* (CIAT, Pulvermüller et al., 2001; 2015) genannt, behandelt oder mit intensiver Benenntherapie. Die Ergebnisse zeigten sowohl eine signifikante Verbesserung der Sprache als auch einen signifikanten Rückgang depressiver Symptomatik nach zweiwöchiger ILAT-Therapie. Therapie-induzierte Verbesserungen traten dabei spezifisch nach ILAT, nicht jedoch nach intensiver Benenntherapie auf. Zur Messung depressiver Symptome wurde der BDI-II verwendet (Beck Depression Inventory, Beck et al., 1961; 1996), ein klinisches Selbstbeurteilungsinstrument. Diese Ergebnisse konnten durch eine weitere Studie bestätigt werden, bei der die Verbesserung depressiver Symptome nach ILAT anhand des SADQ-21 Fremdbeurteilungsinstrumentes gezeigt werden konnte (Berthier et al., 2020). Die Ergebnisse beider Studien zeigen, dass eine spezifische, kommunikative sprachtherapeutische Methode nicht nur zu Verbesserung der Sprachkompetenzen von PatientInnen mit Aphasie führen kann, sondern auch zur Reduktion depressiver Symptomatik. Welche Wirkfaktoren könnten hierbei eine entscheidende Rolle gespielt haben?

Da die mit identischer Therapiefrequenz und ähnlichen äusseren Bedingungen durchgeführte Benenntherapie in dieser Studie keine signifikanten Änderungen depressiver Symptome nach sich zog, ist davon auszugehen, dass nicht Sprachtherapie per se einen positiven Effekt auf die depressive Symptomatik hat, sondern spezifische sprachtherapeutische Aspekte, die bei ILAT implementiert sind. ILAT basiert auf neurowissenschaftlichen Prinzipien und drei Hauptelementen: I) Intensivierung, II) Fokussierung und III) Alltagsrelevanz (Pulvermüller et al., 2001; 2015). Dabei spielt die Einbettung sprachlicher Handlungen in einen alltagsnahen, kommunikativen Kontext eine zentrale Rolle. Die Effektivität dieser Therapiemethode im Hinblick auf Sprachverbesserungen wurde bereits in mehreren RCT Studien nachgewiesen (z. B. Berthier et al., 2009; Meinzer et al., 2005; Pulvermüller et al., 2001; Stahl et al., 2016). Als mögliche Wirkfaktoren der ILAT-Therapie, die spezifisch zur Reduktion depressiver Symptome geführt haben könnten, werden folgende Faktoren vermutet: (i) der flexible Gebrauch und das breite Repertoire von sprachlichen Handlungen und verbalen Äusserungsmöglichkeiten, (ii) klar definierte kommunikative Ziele, (iii) die handlungsbezogenen Aspekte (z. B. Kartenmaterial erfolgreich «erspielen» durch korrekte kommunikative Handlungen) und (iv) positive soziale Interaktionen innerhalb der Therapiegruppe. Obwohl in dieser Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Sprachverbesserung und dem Rückgang depressiver Symptome gezeigt werden konnte, kann dennoch nicht ausgeschlossen werden, dass auch die Verbesserung sprachlicher, kommunikativ-pragmatischer Fertigkeiten einen positiven Effekt auf die depressive Stimmung hatte: nämlich dadurch, dass eine verbesserte Kommunikation im Alltag zu positiver Verstärkung durch die soziale Umwelt führt und PatientInnen damit eine zunehmende Selbstwirksamkeit erleben.

4.0 Aphasie und Depression: Fazit und Ausblick

Die wenigen, bisher durchgeführten RCT-Studien zu depressiver Symptomatik spezifisch bei Personen mit Aphasie konnten zeigen, dass psychosoziale und sprachtherapeutische Therapieverfahren zur signifikanten Verbesserung depressiver Symptome führen können (z. B. ILAT oder «ASK»). Obwohl effektive therapeutische Ansätze für PatientInnen mit Aphasie bereits zur Verfügung stehen, sind in der klinischen Praxis häufig sowohl die Prävention und Diagnostik der PSD als auch der Zugang zu klinischen Interventionen für diese Personengruppe erschwert.

Welche Massnahmen wären notwendig, um PatientInnen mit Aphasie und ihre Angehörigen optimal im Rehabilitationsprozess zu unterstützen? *Abbildung 1* veranschaulicht graphisch die verschiedenen therapeutischen Bereiche, die bei der Behandlung der von Aphasie Betroffenen zum Einsatz kommen sollten.

Aufgrund dessen, dass Symptome und deren Auswirkungen auf unterschiedliche Lebensbereiche eng miteinander interagieren, kann nur ein interdisziplinärer Diagnostik- und Therapieansatz entscheidend zum Erfolg der Rehabilitation beitragen. Ein multidisziplinärer Therapieansatz sollte folgende Bausteine beinhalten: 1) Sprachtherapie, 2) Medizinische Behandlung, 3) Psychologische Therapie und 4) Psychosoziale Ansätze mit Psychoedukation und dem Training kommunikativer Strategien für Angehörige. Bei der Prävention, Diagnostik, und Therapie depressiver Erkrankungen bei Aphasie kommt insbesondere SprachtherapeutInnen eine zentrale Rolle zu, weil sie im Rehabilitationsverlauf in der Regel die häufigsten und engsten therapeutischen Kontakte zu PatientInnen mit Aphasie haben und damit die Schnittstelle bilden zwischen Betroffenen, ihren Angehörigen, und zu anderen TherapeutInnen. Sprachtherapie kann deshalb in drei der in *Abbildung 1* dargestellten Lebensbereiche unterstützend wirken.

Abbildung 1: Interdisziplinäre Vernetzung von Symptombereichen und Therapieansätzen, die bei der Behandlung von Aphasie und deren Folgen berücksichtigt werden sollten.

Eine Massnahme, die zur weiteren Optimierung präventiver und therapeutischer Interventionen beitragen könnte, wäre die psychologische Schulung von SprachtherapeutInnen hinsichtlich der Erkennung depressiver Symptome und möglicherweise auch hinsichtlich der Anwendung von Screeningverfahren. Genauso wichtig wäre die Schulung von (Neuro-) PsychologInnen und ÄrztInnen hinsichtlich der Anwendung von Strategien zur erfolgreichen Kommunikation mit Betroffenen. Diese psychologische und sprachtherapeutische Weiterbildung könnte in die jeweiligen professionellen Ausbildungs- und Weiterbildungs-Curricula eingebaut werden. Essentiell wäre als weitere Massnahme die frühzeitige Schulung von Angehörigen im Hinblick auf die Psychoedukation und Informationen über die Erkrankung und ihre potentiellen Folgen, aber vor allem auch im Hinblick auf den Gebrauch der für aphasische Störungen relevanten kommunikativen Strategien. Die Implementierung dieser Massnahmen und die Anwendung effektiver, evidenzbasierter Intervention könnte letztendlich dazu beitragen, die Lebensqualität und soziale Teilhabe von Betroffenen und ihren Angehörigen deutlich zu verbessern.

Danksagung

Mein Dank gilt den zahlreichen StudienteilnehmerInnen und ihren Angehörigen, die unsere Forschung mit grossem Interesse und Begeisterung bisher unterstützt haben und der Deutschen Forschungsgemeinschaft für ihre Förderung (DFG Mo 697/5-2; Pu 97/15-1 und Pu 97/15-2).

Kontakt | Prof. Dr. Bettina Mohr, Charité Universitätsmedizin Berlin, Klinik für Psychiatrie, Campus Benjamin Franklin, Hindenburgdamm 30, D-12203 Berlin, bettina.mohr@charite.de

Literaturverzeichnis

American Psychiatric Association (APA, 2014). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th Edition). *American Psychiatric Publishing.*

Baker, C., Worrall, L., Rose, M., Hudson, K., Ryan, B., & O'Byrne, L. (2018). A Systematic Review of Rehabilitation Interventions to Prevent and Treat Depression in Post Stroke Aphasia. *Disability and Rehabilitation, 40*(16), 1870–1872. https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1315181

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4,* 561–571. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004

Beck, A., Steer, R., & Brown, G. (1996) Manual for the Beck Depression Inventory II. *Psychological Corporation.*

Berg, A., Psych, L., Lönnqvist, J., Palomäki, H., & Kaste, M. (2009). Assessment of depression after stroke: A comparison of different screening instruments. *Stroke, 40,* 523–529. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.527705

Berthier, M.L. (2005). Post stroke aphasia: Epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging, 22,* 163–182. https://doi.org/10.2165/00002512-200522020-00006

Berthier, M.L., Green, C., Lara, J.P., Higueras, C., Barbancho, M.A., Davila, G., & Pulvermüller, F. (2009). Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia. *Annals of Neurology, 65,* 577–585. https://doi.org/10.1002/ana.21597

Berthier, M., Edelkraut, L., Mohr, B., Pulvermüller, F., Starkstein, S., Green-Heredia, C., & Dávila, G. (2020). Intensive aphasia therapy improves low mood in chronic poststroke aphasia: further evidence from a case-controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation.* https://doi.org/10.1080/09602011.2020.1809463

Code, C., Hemsley, G., & Herrmann, M. (1999). The emotional impact of aphasia. *Semin Speech Lang, 20,*19–31. https://doi.org/10.1055/s-2008-1064006

Cruice, M., Worrall, L., & Hickson, L. (2006). Quantifying aphasic people's social lives in the context of non-aphasic peers. *Aphasiology, 20*(12), 1210–1225. https://doi.org/10.1080/02687030600790136

Difrancesco, S., Pulvermüller, F., & Mohr, B. (2012). Intensive Language Action Therapy (ILAT): *The Methods. Aphasiology, 26,* 1317–1351. https://doi.org/10.1080/02687038.2012.705815

Folstein, M.F. & Luria, R. (1973). Reliability, validity, and clinical application of the Visual Analogue Mood Scale. *Psychological Medicine, 3*(4), 479–486. https://doi.org/10.1017/S0033291700054283

Grajni, K., Pyata, H., Spiegel, K., Lacey, E.H., Xing, S., Brophy, C., Turkeltaub, P.E. (2016). Depression Symptoms in Chronic Left Hemisphere Stroke Are Related to Dorsolateral Prefrontal Cortex Damage. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 28,* 292–298. https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.16010004

Hackett, M.L., Yapa, C., & Parag, V. (2005). Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke, 36,* 1330–40. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000165928.19135.35

Hackett, M.L., Anderson, C.S., House, A.O., & Xia, J. (2008). Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Systematic Review,* 8:CD003437.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 23,* 56–62. https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56

Jungbauer, J., von Cramon, D.Y., & Wilz, G. (2003). Langfristige Lebensveränderungen und Belastungsfolgen bei Ehepartnern von Schlaganfallpatienten. *Nervenarzt, 74,* 1110–1117. https://doi.org/10.1007/s00115-003-1624-0

Kauhanen, M.L., Korpelainen, J.T., Hiltunen, P., Määttä, R., Mononen, H., Brusin, E., Sotaniemi, K.A., & Myllylä. V.V. (2000). Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairment in ischaemic stroke. *Cerebrovascular Diseases, 10,* 455–461. https://doi.org/10.1159/000016107

Kneebone, I.I. (2006). Stepped Psychological Care after Stroke. *Disability and Rehabilitation, 38* (18), 1836–1843. https://doi.org/10.3109/09638288.2015.1107764

Lincoln, N.B. & Flannaghan, T. (2003). Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: A randomized controlled trial. *Stroke, 34,* 111–115. https://doi.org/10.1161/01.str.0000044167.44670.55.

Meinzer, M., Djundja, D., Barthel, G., Elbert, T., & Rockstroh, B. (2005). Long-term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint-induced aphasia therapy. *Stroke, 36,* 1462–1466. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000169941.29831.2a

Mitchell, P.H., Veith, M.D., Becker, K.J., Cain, K.C., Fruin, M.N., Tirschwell, D., & Teri, L. (2009). Brief psychosocial-behavioural intervention with antidepressant reduces post-stroke depression significantly more than usual care with antidepressant: Living Well with Stroke randomized controlled trial. *Stroke, 40,* 3073–3078. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.549808

Mohr, B., Stahl, B., Berthier, M.L., & Pulvermüller, F. (2017). Intensive language therapy improves depressive symptoms in chronic aphasia patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair, 31* (12), 1053–1062. https://doi.org/10.1177/1545968317744275

Paolucci, S. (2008). Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 4,* 145–154. https://doi.org/10.2147/ndt.s2017

Pulvermüller, F., Neininger, B., Elbert, T., Mohr, B., Rockstroh, B., Koebbel, P., & Taub, E. (2001). Constraint-Induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke, 32,* 1621-1626. https://doi.org/10.1161/01.STR.32.7.1621

Pulvermüller, F., Mohr, B., & Taub, E. (2015). Constraint Induced Aphasia Therapy (CIAT): A neuroscience centred translational method. In G. Hickock, & S. Small (Eds.), *Neurobiology of Language* (pp. 1025–1032). Academic Press.

Robinson, R.G., & Jorge, E.J. (2016) Post-stroke depression: A review. *American Journal of Psychiatry, 173,* 221–231. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363.

Robinsohn-Smith, G., Johnston, M.V., & Allen, J. (2000). Self-care, self-efficacy, quality of life, and depression after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 81*(4) 460–464. https://doi.org/10.1053/mr.2000.3863

Ryan, B., Hudson, K., Worrall, L., Simmons-Mackie, N., Thomas, E., Finch, E., Clark, K., & Lethlean, J. (2017). The Aphasia Action, Success, and Knowledge Programme: results from an Australian Phase I Trial of a speech pathology led intervention for people with aphasia early post stroke. *Brain Impairment, 18*(3), 284–298. https://doi.org/10.1017/BrImp.2017.5

Santo Pietro, M.J., Marks, D.R., & Mullen, A. (2019). When words fail: providing effective psychological treatment for depression in persons with aphasia. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 26*(4), 483–494. https://doi.org/10.1007/s10880-019-09608-4

Sinyor, D., Amato, P., Kaloupex, D., Becker, R., Goldenberg, M., & Coopersmith, H. (1986). Post-stroke depression: Relationships to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke, 17*(6), 1102–1107. https://doi.org/10.1161/01.str.17.6.1102

Sekhon, J., Douglas, J., & Rose, M. (2015). Current Australian speech-language pathology practice in addressing psychological well-being in people with aphasia after stroke. International *Journal of Speech-Language Pathology, 17*(3), 252–262. https://doi.org/10.3109/17549507.2015.1024170

Stahl, B., Mohr, B., Lucchese, G., Dreyer, F., & Pulvermüller, F. (2016). Using language for social interaction: Communication mechanisms promote recovery from chronic non-fluent aphasia. *Cortex, 85,* 90–99. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.09.021

Sutcliffe, L.M., & Lincoln, N.B. (1998). The assessment of depression in aphasic stroke patients: the development of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire. *Clinical Rehabilitation, 12*(6), 506–513. https://doi.org/10.1191/026921598672167702

Thomas, S.A., Walker, M.F., Macniven, J.A., Haworth, H., & Lincoln, N.B. (2013). Communication and Low Mood (CALM): a randomized controlled trial of behavioural therapy for stroke patients with aphasia. *Clinical Rehabilitation, 27*(5), 398–408.

Towfighi, A., Ovbiagele, B., El Husseini,N., Hackett, M.L., Jorge, R.E., Kissela, B.M., Mitchell, P.H., Skolarus, L.E., Whooley, M.A., & Williams, L.S., on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2017). Poststroke Depression: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke, 48*(2), e30–e43. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000113

Turner, A., Hambridge, J., White, J., Carter, G., Clover, K., Nelson, L., & Hackett, M. (2012). Depression screeing in stroke: A comparison of alternative measures with structured diagnostic interview for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition (major depressive episode) as criterion standard. *Stroke, 43,* 1000–1005. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.643296

Van Dijk, M.J., de Man-van Ginkel,J.M., Hafsteinsdottir, T.B., & Schuurmans, M.J. (2015). Identifying depression post-stroke in patients with aphasia: a systematic review of the reliability, validity and feasability of available instruments. *Clinical Rehabilitation, 30*(8), 795–810. https://doi.org/10.1177/0269215515599665

Forum

Aphasie et dépression: déterminants, conséquences et évaluation clinique

Villain, Marie [1,2,3]; Bousfiha, Camile [1]

FR | Résumé

La Dépression Post-AVC (DPAVC) constitue une des complications psychiatriques les plus fréquentes dans les suites d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC), particulièrement lorsque la personne souffre d'aphasie, avec des conséquences majeures en termes de récupération fonctionnelle et de qualité de vie. Il est important pour les médecins, ainsi que les différents professionnels de la rééducation en contact avec les personnes aphasiques, de disposer de critères permettant une identification précoce des personnes à risque afin de leur proposer des aides adaptées. Il existe une relation entre la qualité des relations sociales et la survenue d'une DPAVC. L'orthophoniste par son intervention en vue du rétablissement d'une communication la plus fonctionnelle possible joue un rôle clé dans la préservation du réseau social de la personne. On recense trois outils disponibles en français pour l'évaluation de la dépression chez la personne souffrant d'aphasie: l'Aphasia Depression Rating Scale (ADRS), le Stroke Aphasia Depression Questionnaire (SADQ) et la Dynamic Visual Analog Mood Scale (DVAMS). Enfin, la prosodie (fréquence fondamentale, rythme, timbre de la voix) peut constituer un marqueur objectif permettant de détecter les troubles de l'humeur suite à un AVC et plus spécifiquement dans le cadre de l'aphasie.

Mots-clés: Aphasie, Accident Vasculaire Cérébral, Dépression, Evaluation

[1] AP-HP, Hôpital La Pitié-Salpêtrière – Charles Fois, Service de Médecine Physique et Réadaptation, F-75013, Paris, France
[2] Sorbonne Université, GRC n°24, Handicap Moteur et Cognitif & Réadaptation (HaMCRe) AP-HP. Sorbonne Université, F-75013, Paris, France.
[3] Institut du Cerveau (ICM; INSERM, UMRS 1127; CNRS, UMR 7225), Paris, France

EN | Abstract

Post-Stroke Depression (PSD) is one of the most common psychiatric complications following a stroke, particularly when the person suffers from aphasia, with major consequences in terms of functional recovery and quality of life. It is important for physicians, as well as the various rehabilitation professionals in contact with aphasic patients, to have criteria for early identification of people at risk in order to offer them appropriate assistance. There is a relationship between the quality of social relationships and the occurrence of PSD. The speech and language therapist, through his intervention to restore the most functional communication possible, plays a key role in preserving the person's social network. There are three tools available in French for the assessment of depression in aphasia: Aphasia Depression Rating Scale (ADRS), Stroke Aphasia Depression Questionnaire (SADQ) and the Dynamic Visual Analog Mood Scale (DVAMS). Finally, prosody (fundamental frequency, rhythm, tone of voice) can be an objective marker for detecting mood disorders following a stroke and more specifically in the context of aphasia.

Keywords: Aphasia, Stroke, Depression, Assessment

1. Introduction générale

Après un Accident Vasculaire Cérébral, la dépression post-AVC (DPAVC) est une des manifestations neuropsychiatriques les plus fréquentes puisqu'elle concerne près d'un tiers des patients (Hackett et al., 2005) avec des conséquences majeures en termes de mortalité (Cai et al., 2019), de qualité de vie et de récupération fonctionnelle. Le diagnostic de DPAVC est complexe, notamment du fait du manque de critères consensuels et des troubles cognitifs et phasiques fréquents après un AVC limitant les possibilités d'emploi et d'interprétation des questionnaires traditionnellement utilisés. Or, en cas d'aphasie, la survenue d'une dépression est encore plus fréquente, touchant environ la moitié des patients (Kauhanen et al., 2000). L'identification précoce des sujets à risque est un enjeu important pouvant permettre une amélioration de la prise en charge. L'objectif de cet article est de faire le point sur la dépression chez les personnes aphasique. Dans un premier temps, après avoir défini la dépression, nous aborderons l'épidémiologie ainsi que les modérateurs psychosociaux de la dépression après un Accident Vasculaire cérébral et plus particulièrement lorsque la personne souffre d'aphasie. Ensuite nous aborderons l'évaluation avec une présentation des outils disponibles en Français puis, pour finir, les perspectives nouvelles avec l'évaluation de la prosodie.

2. Dépression Post-AVC (DPAVC)

2.1 Définition

La survenue d'un AVC est un événement soudain, traumatisant et engendrant un stress important à la suite duquel une tristesse passagère est compréhensible. Cet état pouvant être qualifié d'humeur dépressive est à différencier de la dépression post AVC (DPAVC), entité clinique constituant la complication psychiatrique la plus fréquente suite à un AVC dont la prévalence est estimée selon les études entre 30 et 35 % (Hackett et al., 2014; Lenzi et al., 2008; Whyte & Mulsant, 2002). La survenue d'une dépression dans les suites d'un AVC est donc près de 3 fois plus fréquente qu'en population générale. Les estimations varient beaucoup d'une étude à l'autre en raison des critères diagnostiques et outils utilisés, des critères d'inclusion ainsi que le moment où les patients sont évalués (Poynter et al., 2009).

Les critères diagnostiques sont les mêmes que ceux utilisés pour la dépression majeure. Cependant, le critère temporel du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), nécessitant une durée de symptômes supérieure à deux semaines ne permet pas de faire une évaluation valide à la phase aiguë sur la base de ces critères.

Les outils traditionnellement utilisés pour le diagnostic de dépression majeure présentent une bonne validité dans la DPAVC (Turner et al., 2012). Une étude comparative a mis en évidence que le Beck Depression Inventory (BDI; Beck et al., 1961), l'échelle Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS ; Hamilton, 1986) ainsi que les critères diagnostiques du DMS étaient utiles pour évaluer la DPAVC sans qu'il y en ait un plus pertinent que les autres (Berg et al., 2009). Une méta-analyse de Meader (2014) a également comparé les différents outils de mesure et présente la CES-D (Radloff, 1977), la HDRS et le PQH-9 (Kroenke et al., 2001) comme les 3 ayant les qualités psychométriques les plus satisfaisantes.

2.2 Aphasie et dépression: épidémiologie

Dans la majorité des cas, l'aphasie est secondaire à un AVC (environ 60 %), d'un traumatisme cérébral (10 %) ou d'une démence (7 %). Dans les suites d'un AVC, on considère qu'environ 60 % sont aphasiques (Engelter et al., 2006).

Les troubles du langage consécutifs à un AVC ont pour conséquence une altération de la qualité de vie, perçue comme moins bonne, une détresse psychologique plus importante que celle des personnes ayant également subi un AVC, présentant un niveau de handicap équivalent mais ne souffrant pas d'aphasie (Hilari, 2011). L'aphasie entraîne souvent une altération des relations sociales (Northcott & Hilari, 2011) ce qui constitue un facteur favorisant la survenue de troubles de l'humeur (Robinson & Spalletta, 2010).

Parmi les personnes souffrant d'aphasie, certains auteurs rapportent une prévalence très élevée avec environ 50 à 60 % de dépression à 1 an de l'accident (Cocchini et al., 2013; Kauhanen et al., 2000). L'aphasie étant consécutive à une lésion de l'hémisphère gauche, la dominance hémisphérique gauche parfois rapportée dans les études épidémiologiques sur la DPAVC (Robinson, 2006) est probablement en partie médiée par les troubles du langage. Concernant les différentes sémiologies dans l'aphasie, les personnes présentant une aphasie non fluente (type Broca), plus conscients de leurs troubles langagiers et limités dans l'expression de leurs affects, souffriraient davantage de dépression que les personnes souffrant d'aphasie fluente (type Wernicke) dans les premiers mois après l'AVC (Ashaie et al., 2019; Heeschen et al., 1988). Cette différence n'est toutefois pas retrouvée à distance de l'accident et l'anosognosie ne protège pas nécessairement les personnes de la souffrance psychologique. En effet, le manque ou l'absence de conscience des troubles du langage n'est pas en lien avec l'intensité des symptômes dépressifs (Cocchini et al., 2013).

2.3 Modérateurs psychosociaux de la DPAVC

Les interactions sociales sont susceptibles d'être modifiées dans les suites d'un accident vasculaire cérébral, notamment lorsque la personne souffre d'aphasie (Davidson et al., 2008; Northcott & Hilari, 2011). Étudier l'influence des relations interpersonnelles sur la régulation des émotions peut potentiellement aider à comprendre le contexte relationnel de la dépression et la façon dont le soutien social peut agir sur l'évolution des symptômes (Marroquín, 2011).

Des études ont montré que le fonctionnement social encore plus que les aspects physiques influence considérablement la qualité de vie suite à un AVC (Lynch et al., 2008). En effet, l'AVC entraine un bouleversement dans les relations sociales et beaucoup de personnes dépendent davantage des autres du fait de leur handicap, ce qui induit un changement de rôle. Il est donc normal que la relation aux autres ait un impact important sur la qualité de vie suite à un AVC. L'orthophoniste par son intervention en vue du rétablissement d'une communication la plus fonctionnelle possible joue un rôle clé dans la préservation du réseau social de la personne ayant subi un AVC. Il a été démontré par ailleurs que le degré de soutien social est corrélé à l'humeur chez les sujets exposés à un stress important (Holahan & Moos, 1991). Or, on sait que la survenue d'un AVC est un événement induisant un stress majeur, d'où l'importance du soutien dans ce contexte.

Il existe un lien significatif entre le soutien social et la DPAVC (Wei et al., 2016). Les études mettent surtout en évidence un lien entre soutien social perçu et dépression, évoluant du fil du temps pour atteindre un pic à 6 mois de l'AVC, moment où la relation entre soutien et dépression serait la plus étroite (Robinson et al., 1985). Nous avons pu mettre en évidence dans un étude récente que la perception du soutien social émanant des proches dans les heures qui suivent l'AVC influence la survenue d'une DPAVC trois mois après (Villain et al., 2017). Il s'agit dans cette étude de la perception subjective du soutien. En revanche, le lien est moins clair concernant l'influence du soutien reçu c'est-à-dire le soutien effectif (Huang et al., 2010). D'autre part la dépression elle-même peut entraîner un appauvrissement des interactions sociales. Même si l'effet positif du soutien social sur la dépression a été prouvé, certaines personnes émettent des plaintes concernant des aides qu'ils ne souhaitent pas, une attitude trop prévenante de la part de leurs proches voire condescendante émanant du personnel hospitalier (Glass et al., 1993). Trop de soutien peut également entraîner une surprotection et une sous-stimulation.

On comprend donc bien ici les enjeux dans ce contexte de la rééducation orthophonique dans les suites d'un AVC. En effet, le rétablissement de moyens de communication fonctionnels permet de limiter l'isolement social de la personne et donc la survenue de troubles de l'humeur. En outre, le soutien perçu par les patients ne réfère pas uniquement à l'environnement familial ou amical mais également la qualité de la relation thérapeutique, notamment avec l'orthophoniste qui est souvent un interlocuteur régulier et privilégié dans le suivi des personnes ayant subi un AVC.

3. Évaluation de la dépression chez les personnes souffrant d'aphasie

3.1 Les outils existants

La plupart des outils d'évaluation des troubles de l'humeur sont des questionnaires. Leur utilisation est donc limitée dans le cadre des troubles de communication induits par l'aphasie, qu'il s'agisse de troubles de compréhension ou d'expression (Robinson, 2003). Au-delà des difficultés d'évaluation liées aux questionnaires, la question de la spécificité des symptômes somatiques est également soulevée. Certains auteurs se posent la question de la pertinence de la prise en compte de symptômes pouvant être imputables à l'AVC et donc à une surestimation éventuelle de la prévalence de la DPAVC de ce fait (Robinson, 2006). Néanmoins, une étude a mis en évidence que, paradoxalement, les symptômes somatiques et notamment le manque d'appétit, la fatigue et le ralentissement sont ceux qui permettent de distinguer le mieux les personnes déprimées de celles qui ne le sont pas suite à un AVC (Coster et al., 2005).

Il existe plusieurs façons d'évaluer la dépression des personnes souffrant d'aphasie: Echelles Visuelles Analogiques (EVA) d'humeur, modification des modalités de réponses de questionnaires déjà existant, observation de signes cliniques ou indices non verbaux par l'équipe soignante ou les proches de la personne (Townend et al., 2007). Certains auteurs considèrent que l'utilisation des EVA n'est pas adaptée aux personnes aphasiques (Price et al., 1999). D'autres, au contraire, qu'il est préférable dans la mesure du possible d'interroger la personne en raison du manque de lien fréquent entre les observations des proches ou soignants (dans une moindre mesure) et le ressenti de la personne ou la qualité de vie (Williams et al., 2006). Une revue de littérature récente (van Dijk et al., 2016) a recensé 15 articles présentant différents outils de mesure des symptômes dépressifs chez l'aphasique. Il s'agit outils de passation rapide (de moins d'une mn à 5mn), disponibles en anglais mais pour lesquels la version française n'existe pas toujours:

- Aphasia Depression Rating Scale (ADRS) (Benaim et al., 2004)
- Clinical Global Impression Scale (CGI-S) (Guy, 1976)
- Stroke Aphasic Depression Questionnaire (SADQ) (Lincoln et al., 2000; Sutcliffe & Lincoln, 1998)
- Signs of Depression Scale (SODS) (Hammond et al., 2000)
- Visual Analog Mood Scale (VAMS) (Folstein & Luria, 1973; Kontou et al., 2012; Stern et al., 1997)

Cette étude recommande d'utiliser préférentiellement pour la pratique clinique les versions en 10 items du SADQ ou la SDS (Zung, 1965). Malheureusement, ces outils ne sont à l'heure actuelle pas utilisés de façon systématique en pratique courante notamment du fait d'un manque d'information pour les professionnels concernés (Baker et al., 2021).
Nous détaillerons ici l'ADRS, le SADQ ainsi que la D-VAMS (Barrows & Thomas, 2017) pour lesquels une version française est disponible.

3.1.1. Stroke Aphasic Depression Questionnaire (SADQ)

Le SADQ-10 est un hétéro-questionnaire comportant dix questions portant sur l'observation de signes cliniques de dépression. Le développement et l'étude de validation ont été menés auprès de 30 personnes ayant subi un AVC puis 17 personnes aphasiques (Leeds et al., 2004; Lincoln et al., 2000). La condition de cette étude pour remplir l'échelle était d'être en contact avec la personne au moins une fois par semaine. Il s'agit de coder la fréquence de comportements observés sur une échelle allant de 0 = «jamais» à 3 = « toujours ». Plus de score est élevé, plus les signes de dépression sont donc nombreux et/ou fréquents. Le seuil pathologique retenu pour la version originale du test en anglais est de 14/30 avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 77 % (Leeds et al., 2004). Contrairement à l'ADRS, le SADQ n'a pas fait l'objet d'une validation pour la version française mais uniquement une traduction (effectuée par Carole Amossé, orthophoniste). L'interprétation des scores de cette version est donc limitée par l'absence de validation. En effet, le seuil

	Comportement	Fréquence (jours par semaine)			
		Tous les jours	4 à 6 jours	1 à 4 jours	Jamais
1	A-t-il/elle le sommeil perturbé?				
2	A-t-il/elle des petites crises de larmes?*				
3	A-t-il/elle des nuits agitées?*				
4	Initie-t-il/elle les activités?				
5	Est-ce qu'il/elle évite le contact oculaire quand on s'adresse à lui/elle?*				
6	Est-ce qu'il/elle éclate en sanglots?*				
7	Est-ce qu'il/elle rit lorsque vous lui parlez?				
8	Est-ce qu'il/elle dit souffrir de douleurs, de maux?*				
9	Est-ce qu'il/elle refuse de manger aux repas?				
10	Est-ce qu'il/elle se met en colère?*				
11	Est-ce qu'il/elle refuse de participer aux activités sociales?*				
12	Est-ce qu'il/elle rit à une blague?				
13	Est-ce qu'il/elle est agité(e), est-ce qu'il/elle remue?*				
14	Est-ce qu'il/elle s'assoit sans rien faire?*				
15	Est-ce qu'il/elle est concentré(e) sur des activités?				
16	Est-ce qu'il/elle prend soin de son apparence (en fonction des limites de ses capacités physiques)?				
17	Est-ce qu'il/elle apprécie les activités sociales ou les sorties?				
18	Est-ce qu'il/elle reste occupé(e) toute la journée?*				
19	Prend il/elle des somnifères?				
20	Est-ce qu'il/elle prend part aux événements qui se passent autour de lui/elle?				
21	Est-ce qu'il/elle vous regarde quand vous vous approchez de lui/elle?				

*: items de la version abrégée: SADQ-H 10

Tableau 1: Version française du SADQ-H (version hôpital) qui a fait l'objet d'une traduction (C. Amossé, orthophoniste)

pathologique retenu dans une langue n'est pas forcément transposable aux différentes adaptations d'un test. Il n'est logiquement pas possible de réaliser une «simple» traduction dans la mesure où ces études doivent suivre une méthodologie rigoureuse (Geisinger, 1994).

3.1.2. Aphasic Depression Rating Scale (ADRS)

L'ADRS (Benaim et al., 2004) est un questionnaire en 9 items évaluant également les signes de dépression (insomnie, perte de poids, éléments observables d'anxiété ou de fatigue) par des observateurs. La version originale de ce questionnaire est en Français. Il s'agit d'un score combiné composé des cotations aux différents items. Là aussi, plus le score est élevé, plus les symptômes dépressifs sont considérés comme sévères. Un score supérieur ou égal à 9/32 suggère une forte probabilité de dépression (83 % de sensibilité et 71 % de spécificité) avec le même critère de contact au moins hebdomadaire avec le patient pour la personne qui renseigne le questionnaire. L'étude de validité a été menée auprès de 23 sujets. L'analyse factorielle fait ressortir 4 facteurs:

- Facteur 1: aspects généraux, sévérité globale de la dépression
- Facteur 2: ralentissement psychomoteur
- Facteur 3: troubles du sommeil
- Facteur 4: symptômes somatiques

L'étude validation a mis en évidence une bonne validité et fidélité (test-retest et inter-juges pour le score global).

Une étude sur les relations entre les scores obtenus à différentes échelles de dépression et le stress perçu chez les personnes aphasiques (25 sujets au total) a mis en évidence une forte corrélation entre les scores obtenus au SADQ et à l'ADRS (r = 0,7) (Laures-Gore et al., 2017). Même si ces échelles observationnelles sont pertinentes et valides, il est toujours plus intéressant d'interroger directement la personne concernée lorsque son niveau de compréhension le permet. Idéalement, il faudrait pouvoir associer des Echelles Visuelles Analogiques (EVA) avec des hétéro-questionnaires (réponses fournies par un observateur) pour une évaluation complète.

Insomnie du milieu de la nuit	
0 Pas de difficulté	
1 Le malade se plaint d'être agité ou troublé pendant la nuit	
2 Il se réveille pendant la nuit (coter 2 toutes les fois où le malade se lève du lit – sauf si c'est pour uriner)	
Tristesse apparente *Correspond au découragement, à la dépression au désespoir (plus qu'un cafard passager) reflétés par la parole, la mimique, la posture, le regard. Coter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider*	
0 Pas de tristesse	
1 entre 0 et 2	
2 Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté	
3 Entre 2 et 4	
4 Paraît triste et malheureux la plupart du temps	
5 Entre 4 et 6	
6 Paraît triste tout le temps, extrêmement abattu	
Anxiété psychique	
0 Aucun trouble	
1 Tension subjective et irritabilité (anxiété légère)	
2 Se fait du souci à propos de problèmes mineurs (anxiété modérée)	
3 Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage (anxiété sévère)	
4 Peurs exprimées sans qu'on pose de questions (anxiété invalidante)	
Fatigabilité	
0 La fatigue n'est ni spontanément signalée, ni retrouvée à l'interrogatoire ou la sollicitation	
1 La fatigue n'est pas signalée spontanément, mais peut être mise en évidence par l'interrogatoire ou la sollicitation	
2 Le malade est gêné par sa fatigue dans la vie quotidienne (manger, faire sa toilette...)	
3 La fatigue oblige le malade à une réduction de ses activités	
4 Réduction quasi totale des activités mise sur le compte de la fatigue	

Tableau 2: Exemples d'items issus de l'Aphasic Depression Rating Scale (ADRS) version Française (Benaim et al., 2004)

3.1.2. Dynamic Visual Analog Mood Scale

Par ailleurs, une échelle a été développée récemment et propose une version en ligne disponible gratuitement et dans plusieurs langues (notamment en français) avec des expressions faciales naturelles (Barrows & Thomas, 2017).

Il s'agit de la Dynamic Visual Analog Mood Scale (DVAMS), disponible à l'adresse suivante: http://dvams.com/dvams/menu_home_dvams.htm?lang=fre

Il s'agit d'une interface qui permet au sujet d'indiquer son humeur en modulant les expressions faciales d'un visage (homme ou femme) présenté à l'écran. Avec un curseur, la personne peut faire varier progressivement l'expression d'un extrême à l'autre pour plusieurs dimensions évaluées. Les termes proposés sont actuellement les suivants:

- Satisfait – misérable
- Heureux – triste
- Pacifique – affligé
- Excité – ennuyé
- Calme – peur
- Pacifique – en colère
- Alerte – somnolent

Même si la qualité de la traduction de la version française présentée sur le site est très discutable, cette échelle semble utile, adaptée à la pratique clinique et présente des qualités métrologiques satisfaisantes. Elle a été validée pour le moment auprès d'un groupe restreint de sujets (46 dont environ un quart d'aphasiques) mais les premiers résultats mettent en évidence un test-retest satisfaisant et une bonne validité concourante avec une importante corrélation avec les scores obtenus par les patients à l'HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) (Zigmond & Snaith, 1983) utilisée ici comme évaluation de référence. Les auteurs rappellent à juste titre dans cette étude de validité qu'il est important de garder à l'esprit la distinction entre une humeur dépressive et la dépression comme entité clinique. Comme pour le SADQ, cette première étude se base sur les performances de personnes ayant subi un AVC mais ne présentant pas tous une aphasie (seulement un quart des sujets de l'étude). Ce choix méthodologique s'explique par le fait qu'il est nécessaire de disposer d'une mesure pour la validité concourante or dans le contexte du diagnostic de dépression, le gold standard est toujours un questionnaire pour lesquels on demande une réponse verbale.

3.2. Les avenues prometteuses – apport de l'évaluation de la prosodie

Le développement de questionnaires ou d'échelles adaptés aux patients aphasique a permis de faire évoluer les usages concernant le dépistage de la dépression après un AVC. Néanmoins, le diagnostic de la dépression repose encore essentiellement sur des perceptions et jugements subjectifs quant à la présence de signes et l'intensité des symptômes, qu'il s'agisse d'observations cliniques ou d'auto-questionnaires. Or, les patients n'expriment pas forcément des symptômes comme la tristesse même si on leur pose directement la question (Schumann et al., 2012) et les résultats aux questionnaires peuvent varier selon le niveau d'expertise du thérapeute et la subjectivité de la personne interrogée. En outre, certaines personnes aphasiques restent exclues, même – paradoxalement - dans les études de validation de ces outils (van Dijk et al., 2016). Il s'agit notamment des aphasies sévères ou des personnes présentant d'importants troubles de compréhension, particulièrement difficiles à évaluer. Même si certaines études ont mis en évidence une fréquence moins importante de la dépression dans les premiers mois chez les personnes présentant une aphasie fluente (Heeschen et al., 1988), ces résultats sont peut-être à nuancer du fait d'une sous-évaluation et il reste par ailleurs nécessaire de pouvoir les dépister lorsqu'ils existent.

Il n'existe à l'heure actuelle aucune alternative permettant une mesure plus fiable, reproductible et objective de la dépression dans l'aphasie. Il semble important de trouver des marqueurs biologiques, physiologiques et comportementaux pouvant aider à l'évaluation (Mundt et al., 2007). Au cours des dernières années, la question de la détection automatique des troubles mentaux au travers de la voix et notamment des aspects paralinguistiques s'est développée permettant de relier manifestations physiques objectives et observations cliniques subjectives (Cummins et al., 2015).

L'idée selon laquelle on observe une modification de la voix chez les personnes atteintes de dépression est reconnue dans la littérature depuis de nombreuses années (Darby & Hollien, 1977; Moses, 1954). Différents paramètres vocaux se trouvent modifiés lorsque les sujets sont déprimés. Il s'agit d'une piste de recherche attractive dans la mesure où son étude est peu coûteuse, peu invasive et reproductible.

De nombreuses études rapportent des liens entre une réduction de la moyenne et de la variabilité de la fréquence fondamentale (F0) se traduisant par une voix plus monotone, moins expressive et l'augmentation du niveau de sévérité des symptômes dépressifs (Hönig et al., 2014; Mundt et al., 2007). Du fait que le larynx soit un système neuromusculaire intriqué, des modifications de tension musculaire liées aux variations de l'humeur peuvent permettre d'expliquer la réduction de la variabilité de la fréquence fondamentale. L'augmentation des tensions au niveau du tractus vocal contractant les cordes vocales peut rendre la voix plus monotone (Cannizzaro et al., 2004). Parmi les différents paramètres prosodiques, le rythme semble être un marqueur fiable de dépression. Plusieurs études ont permis de mettre en évidence que les personnes atteintes de dépression parlent plus lentement que des sujets contrôle (Darby & Hollien, 1977; Greden & Carroll, 1980). La durée des pauses et la durée moyenne des syllabes sont significativement différentes entre patients et sujets témoins (Alghowinem et al., 2012). Cette baisse du débit de parole peut s'expliquer d'une part par le ralentissement psychomoteur fréquent dans le cadre de la dépression et d'autre part par les troubles cognitifs associés. Le jitter, le shimmer et le rapport harmoniques/bruit (HNR) sont des paramètres de qualité vocale constituant des marqueurs plus fins à l'échelle de l'individu et corrélés à l'intensité des symptômes dépressifs (Quatieri & Malyska, 2012). Le jitter et le rapport harmoniques/bruit sont plus élevés chez les personnes dépressives (Low et al., 2011) tandis que le shimmer a plutôt tendance à diminuer. Ce phénomène d'altération de la qualité vocale dans un contexte de dépression s'explique par une modification des vibrations des cordes vocales influencée par les tensions et les modifications de la pression sous-glottique (Sundberg et al., 2011).

Nous avons mené une étude prospective longitudinale auprès de 49 personnes ayant subi un AVC (Villain et al., 2016) afin d'évaluer le pouvoir prédictif des paramètres prosodique initiaux pour la DPAVC avec des tâches de lecture de texte et description d'image (contenu émotionnel commun). Parmi les sujets inclus, 22,5 % ont développé une DPAVC à trois mois. Ces personnes présentaient des paramètres prosodiques différents de ceux n'ayant pas développé de DPAVC dès l'évaluation initiale: un pourcentage plus élevé de ruptures de voisement ainsi qu'un shimmer significativement inférieur lors de la tâche de lecture.

Cette étude a permis de mettre en évidence, par le biais d'une analyse discriminante, que l'association de ces deux paramètres mesurés dans les jours suivant l'AVC permet de prédire la survenue d'une DPAVC 3 mois après avec 77,8 % d'observations correctement classées. De plus, on observe une modification de la variabilité de la fréquence fondamentale entre J0 et 3 mois à la fois en lecture et au cours de la description d'image chez les personnes ayant développé une DPAVC. Enfin, il existe une relation significative entre la déviation standard de la fréquence fondamentale et la sévérité des symptômes dépressifs.

4. Conclusion

La dépression après un AVC est fréquente, particulièrement chez les personnes présentant un trouble du langage. Les recommandations de bonnes pratiques pour la prise en charge de l'AVC indiquent qu'il est nécessaire de dépister les troubles de l'humeur de façon systématique. Dans les faits, la dépression chez la personne aphasique reste encore trop peu évaluée en pratique courante. Le développement de nouveau outils d'évaluation (questionnaires, Echelles Visuelles Analogiques) et l'identification de biomarqueurs potentiels comme la prosodie au cours des dernières années devrait contribuer à améliorer la détection et la prise en charge de ces troubles et ainsi proposer des moyens thérapeutiques adaptés pour éviter une altération de la qualité de vie des personnes et permettre une meilleure récupération fonctionnelle.

Contact | Marie VILLAIN, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Pitié-Salpêtrière – Charles Fois, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Paris, France, marie.villain@aphp.fr

Bibliographie

Alghowinem, S., Goecke, R., Wagner, M., Epps, J., Breakspear, M., & Parker, G. (2012). From Joyous to Clinically Depressed: Mood Detection Using Spontaneous Speech. In G. M. Youngblood, & P. M. McCarthy (Eds.), *Proceedings of the Twenty-Fifth International Florida Artificial Intelligence Research Society Conference* (pp. 141-146). Association for the Advancement of Artificial Intelligence (AAAI). https://www.aaai.org/ocs/index.php/FLAIRS/FLAIRS12/paper/view/4478/4782

Ashaie, S. A., Hurwitz, R., & Cherney, L. R. (2019). Depression and subthreshold depression in stroke-related aphasia. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 100*(7), 1294–1299.

Baker, C., Worrall, L., Rose, M., & Ryan, B. (2021). Stroke health professionals' management of depression after post-stroke aphasia: A qualitative study. *Disability and Rehabilitation, 43*(2), 217–228. https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1621394

Barrows, P. D., & Thomas, S. A. (2017). Assessment of mood in aphasia following stroke: Validation of the Dynamic Visual Analogue Mood Scales (D-VAMS). *Clinical Rehabilitation, 32*(1), 94–102. https://doi.org/10.1177/0269215517714590

Beck, A. T., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). Beck depression inventory (BDI). Arch Gen Psychiatry, 4(6), 561-571.

Benaim, C., Cailly, B., Perennou, D., & Pelissier, J. (2004). Validation of the Aphasic Depression Rating Scale. Stroke, 35(7), 1692–1696.

Berg, A., Lönnqvist, J., Palomäki, H., & Kaste, M. (2009). Assessment of depression after stroke a comparison of different screening instruments. *Stroke, 40*(2), 523–529.

Cai, W., Mueller, C., Li, Y.-J., Shen, W.-D., & Stewart, R. (2019). Post stroke depression and risk of stroke recurrence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews, 50,* 102–109. https://doi.org/10.1016/j.arr.2019.01.013

Cannizzaro, M., Harel, B., Reilly, N., Chappell, P., & Snyder, P. J. (2004). Voice acoustical measurement of the severity of major depression. *Brain and Cognition, 56*(1), 30–35. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.05.003

Cocchini, G., Crosta, E., Allen, R., Zaro, F., & Beschin, N. (2013). Relationship between anosognosia and depression in aphasic patients. *Journal of clinical and experimental neuropsychology, 35*(4), 337–347.

Coster, L. de, Leentjens, A. F. G., Lodder, J., & Verhey, F. R. J. (2005). The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: A discriminant analytic approach. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 20*(4), 358–362. https://doi.org/10.1002/gps.1290

Cummins, N., Scherer, S., Krajewski, J., Schnieder, S., Epps, J., & Quatieri, T. F. (2015). A review of depression and suicide risk assessment using speech analysis. *Speech Communication, 71,* 10–49. https://doi.org/10.1016/j.specom.2015.03.004

Darby, J., & Hollien, H. (1977). Vocal and speech patterns of depressive patients. *Folia Phoniatrica et Logopaedica, 29*(4), 279–291.

Davidson, B., Howe, T., Worrall, L., Hickson, L., & Togher, L. (2008). Social participation for older people with aphasia: The impact of communication disability on friendships. *Topics in stroke rehabilitation, 15*(4), 325–340.

Engelter, S. T., Gostynski, M., Papa, S., Frei, M., Born, C., Ajdacic-Gross, V., Gutzwiller, F., & Lyrer, P. A. (2006). Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: Incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke, 37*(6), 1379-1384.

Folstein, M. F., & Luria, R. (1973). Reliability, validity, and clinical application of the Visual Analogue Mood Scale. *Psychological medicine, 3*(4), 479–486.

Geisinger, K. F. (1994). Cross-cultural normative assessment: Translation and adaptation issues influencing the normative interpretation of assessment instruments. *Psychological assessment, 6*(4), 304.

Glass, T. A., Matchar, D. B., Belyea, M., & Feussner, J. R. (1993). Impact of social support on outcome in first stroke. *Stroke, 24*(1), 64–70. https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.64

Greden, J. F., & Carroll, B. J. (1980). Decrease in speech pause times with treatment of endogenous depression. *Biological Psychiatry, 15*(4), 575–587.

Guy, W. (1976). Clinical global impression. In W. Guy (Ed.), *Assessment manual for Psychopharmacology* (pp. 217–222). National Institute of Mental Health.

Hackett, M. L., Köhler, S., T O'Brien, J., & Mead, G. E. (2014). Neuropsychiatric outcomes of stroke. *The Lancet Neurology, 13*(5), 525–534. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70016-X

Hackett, M. L., Yapa, C., Parag, V., & Anderson, C. S. (2005). Frequency of Depression After Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke, 36*(6), 1330–1340. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000165928.19135.35

Hamilton, M. (1986). The Hamilton rating scale for depression. In *Assessment of depression* (pp. 143-152). Springer, Berlin, Heidelberg.

Hammond, M. F., O'Keeffe, S. T., & Barer, D. H. (2000). Development and validation of a brief observer-rated screening scale for depression in elderly medical patients. *Age and Ageing, 29*(6), 511–515.

Heeschen, C., Ryalls, J., & Hagoort, P. (1988). Psychological stress in Broca's versus Wernicke's aphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics, 2*(4), 309–316. https://doi.org/10.3109/02699208808985262

Hilari, K. (2011). The impact of stroke. Are people with aphasia different to those without? *Disability and rehabilitation, 33*(3), 211–218.

Holahan, C. J., & Moos, R. H. (1991). Life stressors, personal and social resources, and depression. A 4-year structural model. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(1), 31–38. https://doi.org/10.1037/0021-843X.100.1.31

Hönig, F., Batliner, A., Nöth, E., Schnieder, S., & Krajewski, J. (2014). Automatic Modelling of Depressed Speech: Relevant Features and Relevance of Gender. *Proceedings of the Annual Conference of the International Speech Communication Association, Interspeech,* 1248–1252.

Huang, C.-Y., Hsu, M.-C., Hsu, S.-P., Cheng, P.-C., Lin, S.-F., & Chuang, C.-H. (2010). Mediating roles of social support on poststroke depression and quality of life in patients with ischemic stroke. *Journal of Clinical Nursing, 19*(19-20), 2752–2762. https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2010.03327.x

Kauhanen, M.-L., Korpelainen, J. T., Hiltunen, P., Määttä, R., Mononen, H., Brusin, E., Sotaniemi, K. A., & Myllylä, V. (2000). Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairment in ischaemic stroke. *Cerebrovascular Diseases, 10*(6), 455–461.

Kontou, E., Thomas, S., & Lincoln, N. (2012). Psychometric properties of a revised version of the Visual Analog Mood Scales. *Clinical Rehabilitation, 26*(12), 1133–1140.

Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). The PHQ- 9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of general internal medicine, 16*(9), 606-613.

Laures-Gore, J. S., Farina, M., Moore, E., & Russell, S. (2017). Stress and depression scales in aphasia: Relation between the aphasia depression rating scale, stroke aphasia depression questionnaire-10, and the perceived stress scale. *Topics in stroke rehabilitation, 24*(2), 114–118.

Leeds, L., Meara, R., & Hobson, J. (2004). The utility of the Stroke Aphasia Depression Questionnaire (SADQ) in a stroke rehabilitation unit. *Clinical rehabilitation, 18*(2), 228–231.

Lenzi, G. L., Altieri, M., & Maestrini, I. (2008). Post-stroke depression. *Neuro-Vasculaires, 164*(10), 837–840. https://doi.org/10.1016/j.neurol.2008.07.010

Lincoln, N., Sutcliffe, L., & Unsworth, G. (2000). Validation of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire (SADQ) for use with patients in hospital. *Clinical Neuropsychological Assessment, 1,* 88–96.

Low, L.-S. A., Maddage, N. C., Lech, M., Sheeber, L. B., & Allen, N. B. (2011). Detection of clinical depression in adolescents' speech during family interactions. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 58*(3), 574–586.

Lynch, E. B., Butt, Z., Heinemann, A., Victorson, D., Nowinski, C. J., Perez, L., & Cella, D. (2008). A qualitative study of quality of life after stroke: The importance of social relationships. *Journal of rehabilitation medicine, 40*(7), 518–523.

Marroquín, B. (2011). Interpersonal emotion regulation as a mechanism of social support in depression. *Clinical Psychology Review, 31*(8), 1276–1290. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.09.005

Meader, N., Moe-Byrne, T., Llewellyn, A., & Mitchell, A. J. (2014). Screening for poststroke major depression: A meta-analysis of diagnostic validity studies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 85*(2), 198–206.

Moses, P. J. (1954). *The voice of neurosis.* Grune & Stratton.

Mundt, J. C., Snyder, P. J., Cannizzaro, M. S., Chappie, K., & Geralts, D. S. (2007). Voice acoustic measures of depression severity and treatment response collected via interactive voice response (IVR) technology. *Journal of Neurolinguistics, 20*(1), 50–64. https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2006.04.001

Northcott, S., & Hilari, K. (2011). Why do people lose their friends after a stroke? *International Journal of Language & Communication Disorders, 46*(5), 524–534.

Poynter, B., Hon, M. S., Diaz-Granados, N., Kapral, M., Grace, S. L., & Stewart, D. E. (2009). Sex differences in the prevalence of post-stroke depression: A systematic review. *Psychosomatics, 50*(6), 563–569.

Price, C., Curless, R., & Rodgers, H. (1999). Can stroke patients use visual analogue scales? *Stroke, 30*(7), 1357–1361.

Quatieri, T. F., & Malyska, N. (2012). *Vocal-Source Biomarkers for Depression: A Link to Psychomotor Activity.* 1059–1062.

Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, 1(3), 385-401.

Robinson, R. G. (2003). Poststroke depression: Prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychiatry, 54*(3), 376–387. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00423-2

Robinson, R. G. (2006). *The Clinical Neuropsychiatry of Stroke.* Cambridge University Press.

Robinson, R. G., Lipsey, J. R., & Price, T. R. (1985). Diagnosis and clinical management of post-stroke depression. *Psychosomatics, 26*(10), 769–778.

Robinson, R. G., & Spalletta, G. (2010). Poststroke Depression: A Review. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, 55*(6), 341-349. PMC.

Schumann, I., Schneider, A., Kantert, C., Löwe, B., & Linde, K. (2012). Physicians' attitudes, diagnostic process and barriers regarding depression diagnosis in primary care: A systematic review of qualitative studies. *Family Practice, 29*(3), 255–263.

Stern, R., Arruda, J., Hooper, C., Wolfner, G., & Morey, C. (1997). Visual analogue mood scales to measure internal mood state in neurologically impaired patients: Description and initial validity evidence. *Aphasiology, 11*(1), 59–71.

Sundberg, J., Patel, S., Bjorkner, E., & Scherer, K. R. (2011). Interdependencies among voice source parameters in emotional speech. *IEEE Transactions on Affective Computing, 2*(3), 162–174.

Sutcliffe, L., & Lincoln, N. (1998). The assessment of depression in aphasic stroke patients: The development of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire. *Clinical rehabilitation, 12*(6), 506–513.

Townend, E., Brady, M., & McLaughlan, K. (2007). A systematic evaluation of the adaptation of depression diagnostic methods for stroke survivors who have aphasia. *Stroke, 38*(11), 3076–3083.

Turner, A., Hambridge, J., White, J., Carter, G., Clover, K., Nelson, L., & Hackett, M. (2012). Depression screening in stroke: a comparison of alternative measures with the Structured Diagnostic Interview for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Major Depressive Episode) as Criterion Standard. *Stroke, 43*(4), 1000–1005.

van Dijk, M. J., de Man-van Ginkel, J. M., Hafsteinsdóttir, T. B., & Schuurmans, M. J. (2016). Identifying depression post-stroke in patients with aphasia: A systematic review of the reliability, validity and feasibility of available instruments. *Clinical rehabilitation, 30*(8), 795–810.

Villain, M., Cosin, C., Glize, B., Berthoz, S., Swendsen, J., Sibon, I., & Mayo, W. (2016). Affective prosody and depression after stroke: A Pilot Study. *Stroke, 47*(9), 2397–2400.

Villain, M., Sibon, I., Renou, P., Poli, M., & Swendsen, J. (2017). Very early social support following mild stroke is associated with emotional and behavioral outcomes three months later. *Clinical rehabilitation, 31*(1), 135–141.

Wei, C., Zhang, F., Chen, L., Ma, X., Zhang, N., & Hao, J. (2016). Factors associated with post-stroke depression and fatigue: Lesion location and coping styles. *Journal of Neurology, 263,* 269–276. PMC. https://doi.org/10.1007/s00415-015-7958-2

Whyte, E. M., & Mulsant, B. H. (2002). Post stroke depression: Epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry, 52*(3), 253–264. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01424-5

Williams, L. S., Bakas, T., Brizendine, E., Plue, L., Tu, W., Hendrie, H., & Kroenke, K. (2006). How valid are family proxy assessments of stroke patients' health-related quality of life? *Stroke, 37*(8), 2081–2085.

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67*(6), 361–370. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x

Zung, W. W. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of general psychiatry,* 12(1), 63-70.

Forum

Poststroke Depression und Aphasie: Wie können SprachtherapeutInnen helfen?

Wipprecht, Melanie [1]; Grötzbach, Holger [2]

DE | Zusammenfassung

Ein Schlaganfall führt im Krankheitsverlauf neben körperlichen oder sprachlichen Beeinträchtigungen häufig auch zu psychischen Veränderungen. So kann es bei PatientInnen mit einer Aphasie zu depressiven Verstimmungen kommen, aus denen sich eine «Poststroke Depression (PSD)» entwickeln kann. Die Konsequenz der PSD ist zum einen, dass sich oft nur schwer Fortschritte bei der Wiederherstellung von Sprachfunktionen erreichen lassen. Zum anderen kann die PSD auch die Interaktion zwischen PatientInnen und TherapeutInnen negativ beeinflussen. Dieser Artikel beschäftigt sich daher mit der zugrundeliegenden Psychodynamik der PSD und betrachtet sie im interdisziplinären Kontext. Ausserdem wird dargestellt, wie SprachtherapeutInnen im Rahmen einer psychosozial-orientierten Logopädie adäquat mit Betroffenen umgehen können.

Schlüsselwörter: Poststroke Depression, Schlaganfall, Krankheitsverarbeitung, psychosozial-orientierte Sprachtherapie

[1] Diakonie-Kolleg Hildesheim, Schule für Logopädie
[2] Asklepios Klinik Schaufling, Abteilung Sprachtherapie

Poststroke depression and aphasia: How can speech therapists help?

EN | Abstract

In addition to physical or speech and language impairments, a stroke often leads to psychological changes during the course of the disease. Patients with aphasia often experience depressive moods, which can be the cause for the development of a Post Stroke Depression (PSD). This can negatively affect the success of rehabilitation. Therefore, progress in the recovery of language functions can be reduced by a PSD. The PSD can also negatively affect the interaction between patient and therapist. Therefore, this article deals with the underlying psychodynamics of a PSD and considers it in an interdisciplinary context. In addition, it is shown how speech therapists adequately interact within the framework of a psychosocially-oriented speech therapy.

Keywords: Poststroke depression, stroke, coping, psychosocial-oriented speech therapy

1.0 Einleitung

Ein Schlaganfall verändert plötzlich und unvorhersehbar die Lebenssituation Betroffener. Von einem Moment auf den anderen können motorische oder kognitive Beeinträchtigungen, wie z.B. eine Hemiparese oder eine Aphasie, auftreten. Neben diesen Beeinträchtigungen kann es zu psychischen Veränderungen kommen. So entwickelt sich mit einer Wahrscheinlichkeit von 30 Prozent nach einem Schlaganfall eine «Poststroke Depression (PSD)», die akut, postakut oder chronisch verlaufen kann und die häufig schon im ersten Monat nach Erkrankungsbeginn feststellbar ist (Dohmen et al., 2006; Townend et al., 2007). Obwohl etwa jede/r dritte PatientIn nach einem Schlaganfall unter einer PSD leidet, wird die Erkrankung nicht immer rechtzeitig erkannt und behandelt. Dies kann zu erheblichen Konsequenzen führen, da Rehabilitationsfortschritte durch eine PSD vermindert werden können. Der adäquate Umgang mit einer PSD ist damit auch für die Sprachtherapie von Bedeutung, um logopädische Verbesserungen nicht zu gefährden (Wipprecht & Grötzbach, 2013).

In der Sprachtherapie geht es jedoch nicht nur darum, die PatientInnen sprachlich, sondern auch psychisch zu unterstützen, ohne dabei fachliche Grenzen zu überschreiten. Dieser Artikel beschäftigt sich daher damit, wie SprachtherapeutInnen in der Interaktion mit Betroffenen adäquat auf deren psychische Verfassung eingehen können.

1.1 Psychodynamik bei PSD

Die Psychodynamik hat das Ziel, seelische Vorgänge als Reaktionen auf bestimmte äussere und innere Ereignisse zu erklären (Hoffmann & Hochapfel, 2009). Das Verständnis der Psychodynamik schafft dadurch einen wesentlichen Zugang zu den PatientInnen (Böker, 1998) und ermöglicht ein tiefergehendes Begreifen ihrer Situation. Wenn PatientInnen gleichzeitig an einem Schlaganfall und einer PSD erkrankt sind, handelt es sich um eine Komorbidität einer somatischen und psychischen Erkrankung (Fydrich & Ülsmann, 2011). Die PSD kann daher zu den somatopsychischen Krankheiten gezählt werden, da sie sich im Rahmen der emotionalen Erlebnisverarbeitung entwickelt und somit eine sekundäre Ausdruckskrankheit darstellt (Hoffmann & Hochapfel, 2009). Ähnlich wie bei der Posttraumatischen Belastungsstörung haben die PatientInnen ein traumatisches Ereignis erlitten (Flatten et al., 2004; Schmidt, 2010). Ein zentrales Thema der Traumatisierung scheint das Verlusterleben zu sein (Code & Herrmann, 2003; Kapfhammer, 2011; Kouwenhoven et al., 2011). Trauer über erlebte Verluste ist im Rahmen der innerpsychischen Verarbeitung eine normale Reaktion. Allerdings ist der Übergang zur Depression fliessend, und Trauer erhält dann eine pathologische Qualität, wenn sie nicht nur vorübergehend, sondern ständig auftritt (Volk et al., 1998). Eine sich manifestierende, depressive Symptomatik ist an einem Rückzugsverhalten, einer Minderung des Selbstwertgefühls und einer Wendung von Aggressionen gegen sich selbst zu erkennen (Schauenburg, 2006).

Das *Verlusterleben* nach einem Schlaganfall bezieht sich hauptsächlich auf die physische und psychische Ebene. Im körperlichen Bereich zeigt es sich anhand einer Veränderung des Körpererlebens (Klussmann, 2002). Dieses kann sich auf das Körperschema auswirken, das die Gesamtheit der sensomotorischen Repräsentation beschreibt. Ausserdem kann sich das Körperbild bzw. Körperselbst verändern. Dieses stellt ein um die psychische Dimension erweitertes Körperschema dar, in das die subjektiven Erfahrungen, Wünsche und Phantasien mit dem Körper eingehen. Durch den Schlaganfall verändert sich beides, sowohl das Körperschema, z. B. durch Tiefensensibilitätsstörungen, als auch das Körperbild. Haben beispielsweise Betroffene von sich das Selbstbild eines physisch leistungsfähigen und sportlichen Menschen, so kann dies nach einem Schlaganfall nicht mehr aufrechterhalten werden und dadurch erschüttert sein (Hager & Ziegler, 1998). Dies kann als Verlust von Teilen der persönlichen Integrität erlebt werden (Frommelt, 1999).

Das Verlusterleben kann auf der psychischen Ebene durch unterschiedliche Erfahrungen geprägt sein. So belastet viele PatientInnen ein Verlust der alten, prämorbiden Identität (Doering et al., 2010). Dies spiegelt sich oft in dem Wunsch wider, dass durch Rehabilitationsmassnahmen der Gesundheitszustand wie vor der Erkrankung wiederhergestellt werden soll (Grötzbach, 2008, 2009, 2012). Daneben wird häufig ein Verlust an Autonomie aufgrund von Hilfen durch ÄrztInnen, TherapeutInnen oder Angehörige erlebt (Faust, 2012). Auch eine plötzliche Einschränkung der zukünftigen Entwicklung wird als Verlust erlebt, da Wünsche und Ziele eventuell nicht mehr im gewünschten Ausmass erreicht werden. Des Weiteren können Veränderungen in den Beziehungen zu anderen Personen ebenfalls einen Verlust darstellen (Volk et al., 1998). Ausserdem kann der Wegfall oder die Änderung von vorher eingenommenen sozialen Rollen als zusätzlicher Verlust erlebt werden (Pössl & Kühne, 1999).

Daneben kann der Verlust von Talenten, wie z. B. Handwerken, Stricken oder Kochen, dafür sorgen, dass in der veränderten Situation keine Kreativität oder Freude mehr empfunden werden (Otterstedt, 2005). Auch der Verlust eines lebensbestimmenden Ideals kann schmerzlich erlebt werden (Schauenburg, 2006). Letztendlich werden der sub-

jektiv empfundene Kontrollverlust der Lebensführung (Beese et al., 2012) und der Verlust an Lebensqualität als besonders schwerwiegende Erfahrungen für die PatientInnen beschrieben (Kulke, 2012). Schliesslich kann ein Wegfall von persönlichen Statussymbolen, wie beispielsweise ein nicht mehr bewohnbares Haus oder ein Verlust der Fahreignung, als Katastrophe erlebt werden (Wipprecht, 2013). Zusammengefasst finden sich die beschriebenen Verlusterfahrungen bei einer PSD in Tabelle 1.

Körperliche Ebene	Psychische Ebene
Verlust des Körpererlebens – Körperschema – Körperbild	Verlust der prämorbiden Identität
	Verlust an Autonomie
	Verlust von Individuation
Verlust von Teilen der persönlichen Integrität	Verlust von Beziehungen
	Verlust sozialer Rollen
	Verlust von Talenten
	Verlust lebensbestimmender Ideale
	Kontrollverlust der Lebensführung
	Verlust von Lebensqualität
	Verlust von Statussymbolen

Tabelle 1: Mögliches Verlusterleben bei PSD

1.2 Behandlung der PSD

Zur Behandlung der PSD existieren sowohl medikamentöse als auch nichtmedikamentöse Therapiemethoden. Die nichtmedikamentösen Verfahren werden vorrangig als eine Ergänzung zur pharmakologischen Therapie angesehen. Dies ergibt sich vermutlich daraus, dass die medikamentöse Therapie bei PSD intensiver erforscht wurde als die alternativen Verfahren. Von diesen werden besonders die psychosozialen Therapien im Hinblick auf eine Verhaltensänderung empfohlen (Salter et al., 2013). Tabelle 2 gibt einen Überblick über die bisher als wirksam nachgewiesenen medikamentösen und alternativen Methoden.

medikamentöse Verfahren	nichtmedikamentöse Verfahren
Nortriptylin	Lichttherapie + SSRI-Antidepressiva
Citalopram	transkranielle Magnetstimulation
Escitalopram	Musiktherapie, Hören von Musik
Reboxetin	Einbezug Angehöriger, soziale Kontakte
Methylphenidat	psychosoziale Therapie und Antidepressiva

Tabelle 2: Evidenzbasierte Behandlungsmethoden der PSD

1.3 Interdisziplinäre Betrachtungsweise in Bezug auf die psycho-therapeutische Behandlung einer PSD

Das gleichzeitige Auftreten einer PSD und einer Aphasie macht deutlich, wie wichtig die interdisziplinäre Zusammenarbeit in der Rehabilitation der Betroffenen ist. Eine einseitig auf die sprachlichen Defizite ausgerichtete Sprachtherapie bewirkt keine Veränderungen der psychosozialen Kompetenzen (Salter et al., 2013). Daher sollten die psychischen und sozialen Komponenten gezielt unterstützt werden. PatientInnen können sich die notwendige interdisziplinäre Hilfe oft nicht selbst beschaffen. Häufig wissen sie nicht, welche therapeutischen Möglichkeiten zur Verfügung stehen. Zusätzlich sind Betroffene aufgrund ihrer Aphasie oftmals gehemmt, Kontakte zu anderen TherapeutInnen herzustellen. Daher sollten sich die behandelnden SprachtherapeutInnen bei PatientInnen mit einer PSD und Aphasie dafür einsetzen, dass interdisziplinäre Therapiemöglichkeiten empfohlen und gegebenenfalls vermittelt werden. Besonders in der ambulanten logopädischen Versorgung sollte die interdisziplinäre Zusammenarbeit ausgebaut werden, da die Kontakte zu anderen TherapeutInnen nicht so problemlos herzustellen sind wie in einer stationären Rehabilitation. Die logopädische Arbeit würde dadurch bereichert werden, da der interdisziplinäre Austausch und gemeinsame Zielabsprachen das therapeutische Handeln verbessern (Wolfart, 2001).

Allerdings treten in der ambulanten interdisziplinären Zusammenarbeit, z. B. mit psychotherapeutischen Einrichtungen, Schnittstellenprobleme auf, die noch unbefriedigend gelöst sind (Bürger & Buschmann-Steinhage, 2000). Es soll zwar dem Grundsatz ambulanter vor stationärer Versorgung entsprochen werden (G-BA, 2018; Jäckel et al., 2010), dennoch ist das Angebot an «gut ausgebildeten Psychotherapeuten vielerorts zu gering (...) und (...) die Wege depressiv Leidender zu den Psychotherapeuten mit erheblichen Hürden verstellt» (Will, 2008, S. 49). Daher ist eine deutliche Lücke zwischen dem Behandlungsbedarf und dem therapeutischen Angebot zu verzeichnen (BAR, 2010). Es hat sich ein Nebeneinander von Über-, Unter- und Fehlversorgung der Angebotskapazitäten entwickelt, was auch der Situation geschuldet sein kann, dass es kaum sektorenübergreifende Behandlungs-Leitlinien gibt (Bublitz, 2005). Deswegen ist die «Vernetzung verschiedener Praxen und die erforderliche Koordination diagnostischer und therapeutischer Massnahmen (...) häufig von der Initiative und dem Engagement einzelner Leistungserbringer abhängig» (Fydrich & Ülsmann, 2011, S. 118). Hinzu kommt, dass nur wenige PsychotherapeutInnen Erfahrung in der Behandlung von PatientInnen mit einer Aphasie haben (Kulke, 2012). Umso bedeutungsvoller ist es, «eine gute Kooperation

zwischen verschiedenen Berufsgruppen in der ambulanten Versorgung chronisch somatischer Kranker mit zusätzlich psychischen Beeinträchtigungen (...) anzustreben» (Fydrich & Ülsmann, 2011, S. 118). Bis eine solche Kooperation in die Wege geleitet wird, sollten behandelnde SprachtherapeutInnen im Umgang mit Betroffenen vertraut sein, die unter einer PSD leiden. Dies ist für die eigene therapeutische Arbeit wichtig, da eine PSD den Behandlungserfolg schmälern kann (Schauenburg, 2006). «Die Kooperation zwischen Logopäden und Psychologen läuft gerade dann gut, wenn beide ihr eigenes Gebiet ernst nehmen, jedoch sich nicht vor dem Blick über den Gartenzaun verschliessen» (Wolfart, 2001, S. 13).

2.0 Psychosoziale Herangehensweise in der logopädischen Behandlung von Betroffenen mit einer PSD

In der logopädischen Behandlung von Betroffenen mit einer Aphasie und einer PSD geraten TherapeutInnen häufig in Gesprächssituationen, in denen psychosoziale Äusserungen und Fragestellungen an sie gerichtet werden. Die Ursache dafür ist, dass sich die PatientInnen Menschen suchen, die mit den Auswirkungen eines Schlaganfalls vertraut und in der Lage sind, damit umzugehen (Gill & Brearley, 1995). SprachtherapeutInnen haben dann die Aufgabe, für sich genauso gut zu sorgen wie für die PatientInnen, d. h. «sich als BehandlerIn in einer genau passenden Form zu fordern- nicht zu überfordern dadurch, dass belastende Situationen geschultert werden, die nicht die eigenen sind, aber auch nicht unter Niveau zu arbeiten, indem das logopädisch Notwendige gemacht wird und dabei der Blick auf die individuelle Situation der Patienten vernachlässigt wird» (Clausen-Söhngen, 2005, S. 25).

Einer Überforderung der SprachtherapeutInnen kann unter anderem durch eine Kooperation mit PsychotherapeutInnen vorgebeugt werden. Die Voraussetzung für eine produktive Zusammenarbeit ist Respekt und Anerkennung gegenüber der jeweils anderen Berufsgruppe (Wolfart, 2001). Gemeinsam besprochene Fallkonzeptionen, bei der jeder Profession der spezifische Beitrag zum Ziel bewusst ist, können zu deutlichen «Synergieeffekten beitragen und Therapien wirksamer, nachhaltiger und ganzheitlicher machen» (ebd., S. 14). Daher scheint es im Sinne einer Ausdifferenzierung und Verbesserung der eigenen Profession erforderlich, den logopädischen Behandlungsauftrag im Kontext der Lebenssituation der PatientInnen zu sehen (Clausen-Söhngen, 2005) und die Bereitschaft zu zeigen, sich mit den Problemen der PatientInnen in der Interaktion auseinander zu setzen (Gill & Brearley, 1995).

Dafür ist es von Bedeutung, praktisches Wissen darüber zu besitzen, wie in den verschiedenen Krankheitsverarbeitungsphasen ein adäquater Umgang im Gespräch mit den Betroffenen gelingen kann. Das bedeutet nicht, dass sich SprachtherapeutInnen anmassen, psychotherapeutisch arbeiten zu können oder zu wollen. Jede Profession hat ihr abgegrenztes Aufgabengebiet. Dennoch benötigt die Behandlung einer somatopsychischen Komorbidität ein interdisziplinäres Verständnis (Fydrich & Ülsmann, 2011). Für eine gelungene Zusammenarbeit sollten daher Kenntnisse über die jeweils andere Berufsgruppe und ihre Interventionsformen bekannt sein. «Beiden Disziplinen hilft es für die Verbesserung ihrer je eigenen Professionalität, wenn sie die spezifischen Sichtweisen und Methoden der Nachbardisziplinen kennen und Teile davon in ihr Repertoire übernehmen» (Wolfart, 2001, S. 13).

Dadurch ist es möglich, dass «jede Disziplin ihren spezifischen Zugangsweg zum Menschen ausbauen [kann], ohne dabei Gefahr zu laufen, in fremden Gewässern zu fischen» (ebd.). Damit werden gleichzeitig die Erwartungen der Personen mit Schlaganfall an ihre SprachtherapeutInnen erfüllt, die sich vor allem auf das Erkennen der Bedürfnisse der PatientInnen und Gespräche darüber beziehen (Dehn-Hindenberg, 2007). Die PatientInnen wünschen sich von den SprachtherapeutInnen Einfühlungsvermögen und Informationen zu ihrer spezifischen Situation. Den Therapieerfolg bewerten sie hauptsächlich anhand von psychosozialen Faktoren. Zu einer guten Bewertung zählt demnach nicht allein eine Besserung der Beschwerden und dass mit der Erkrankung im Alltag umgegangen werden kann, sondern dass die Betroffenen das Gefühl haben, als Mensch akzeptiert und verstanden zu werden. «Dies bedeutet letztendlich, dass psycho-soziale Kriterien ausschlaggebend dafür sind, ob der behandelnde Logopäde als kompetent angesehen, die Therapie insgesamt als gut bewertet und sogar wie die Verbesserung des Befindens erlebt wird» (ebd., S. 31). SprachtherapeutInnen sollten daher darauf bedacht sein, eine psychosoziale Denkweise in ihr therapeutisches Handeln einfliessen zu lassen und dadurch die Qualität der Interaktion zu den PatientInnen positiv zu beeinflussen.

3.0 Adäquate Unterstützung im Gespräch mit Betroffenen in den verschiedenen Krankheitsverarbeitungsphasen

Bei dem oft sehr steinigen Weg der Anpassung an die veränderte Lebenssituation können SprachtherapeutInnen Begleitung und Unterstützung bieten, um die Bewältigungskompetenzen Betroffener zu fördern. Eine Grundlage dafür bildet die therapeutische Beziehungs-

gestaltung (Hartkamp, 2006). SprachtherapeutInnen sollte bewusst sein, dass die professionelle, therapeutische Beziehung gleichzeitig als Modell dient, damit PatientInnen eine gute Beziehung zu sich selbst entwickeln können. Dabei ist «die Beziehung (...) nicht das Ziel- sie ist ein Weg zum Ziel» (Yalom, 2010, S.196).

Die Beziehung hat einen besonderen Einfluss auf das Gespräch zwischen PatientIn und TherapeutIn (Tewes, 2015) und dient dem Zweck, die Ziele der PatientInnen zu erreichen (Sachse, 2006). Dabei sind die Rollen der HilfeempfängerInnen und des Professionellen bereits durch den rehabilitativen Auftrag und den institutionellen Kontext festgelegt (Dobslaw, 2012). Zu Beginn der Sprachtherapie befinden sich PatientInnen häufig in einem Zustand von Kummer und Not über die erlittene Erkrankung. Dadurch ist das Bedürfnis nach einer Bindung zu Personen aktiviert, die wie die TherapeutInnen Hilfe bieten können (Höger, 2005). Auch PatientInnen, die teilweise abweisend reagieren, haben ein Grundbedürfnis nach Zuwendung, auch wenn sie es nicht zeigen können oder sogar verleugnen (Schauenburg, 2006). Ein gesteigertes Bindungsbedürfnis ist demnach zu erwarten und begünstigt die Entwicklung der therapeutischen Beziehung (Höger, 2005). Dabei werden durch die Nähe der TherapeutInnen häufig die problematischen Emotionen der PatientInnen aktiviert. Diese können anhand der Beziehungserfahrung mit den TherapeutInnen korrigiert werden. PatientInnen können lernen, dass sie trotz Darlegung ihrer Schamgefühle akzeptiert und wertgeschätzt werden (Jacob & Lammers, 2012). Dabei werden die TherapeutInnen und die professionelle Beziehung zum Ort der Sicherheit und Beruhigung. Auf dieser Grundlage können PatientInnen explorieren und bisher unbekannte Erfahrungen erproben.

Die therapeutische Beziehung ist somit der Rahmen, in dem Veränderungen stattfinden und sich die Kompetenzen erweitern (Höger, 2005). Dies kann besonders die Krankheitsverarbeitung der PatientInnen positiv beeinflussen, um mit den veränderten Lebens- und Umweltbedingungen besser umgehen zu können.

Vor allem im ambulanten Bereich mit langfristigen Behandlungen erleben TherapeutInnen häufig die unterschiedlichen Phasen der Krankheitsverarbeitung. In welcher Phase sich Betroffene befinden, wird häufig an deren Äusserungen deutlich, weshalb Beispiele dafür phasenspezifisch aufgeführt sind. Die PatientInnen sollten im Rahmen «stützende[r] Gespräche» (BAR, 1998, S. 57) begleitet werden. Dafür sollten sowohl inhaltliche als auch die therapeutische Haltung betreffende Anhaltspunkte Berücksichtigung finden. Diese werden hauptsächlich aus der psychotherapeutischen Behandlung im Sinne der psychodynamischen Herangehensweise abgeleitet, die durch ein symptom- und konfliktbezogenes Vorgehen charakterisiert ist (G-BA, 2019). Daher werden zentrale Themen der psychodynamischen Psychotherapie entsprechend zu den Krankheitsverarbeitungsphasen aufgegriffen.

3.1 Phase 1: Verleugnung und Verdrängung

In der ersten Krankheitsverarbeitungsphase der *Verleugnung und Verdrängung* (Geiger & Mefferd, 2007) sind Betroffene häufig noch nicht in der Lage, die möglichen Folgen der Erkrankung und den Umfang der Verluste wahrzunehmen. Hingegen wird als Abwehr die Verdrängung oder das Bagatellisieren (z. B. «Ich bin nicht gelähmt, der Arm ist nur eingeschlafen», «Zu Hause klappt schon alles wieder») genutzt, und es werden kaum Emotionen gezeigt. In dieser Situation sind therapeutische Geduld sowie Informationen zur Erkrankung hilfreich, falls Betroffene Interesse daran zeigen. Dadurch kann in Anlehnung an die psychotherapeutischen Inhalte eine Verbesserung des Krankheitsverständnisses erzielt werden (Wiedmann, 1999). Daneben ist es für die PatientInnen von Bedeutung, sich auch in der Erkrankung als akzeptiert und ernst genommen zu erleben. Daher sollten Empathie und Akzeptanz vermittelt werden, damit die PatientInnen Sicherheit in der therapeutischen Beziehung entwickeln können.

Unter *Empathie* wird die Fähigkeit verstanden, «die Erlebnisse und Gefühle des [Patienten] und deren persönliche Bedeutung präzise und sensibel zu erfassen. Ein solches einfühlendes Verstehen» (Rogers, 1996, S.23) ist die notwendige Bedingung dafür, dass TherapeutInnen den PatientInnen auch bedingungslose Akzeptanz entgegenbringen können (Weinberger, 2013). Diese vermitteln TherapeutInnen, indem sie PatientInnen «schätz[en], wie Eltern ihr Kind schätzen- nicht weil [sie] jede [ihrer] Äusserungen und Verhaltensweisen gutheiss[en], sondern weil [sie sie] vollkommen und nicht nur unter bestimmten Bedingungen akzeptier[en]» (Rogers, 1996, S.27). Hingegen sollte es vermieden werden, in dieser frühen Phase auf verbleibende Defizite im Gespräch einzugehen oder die Verleugnung der PatientInnen anhand von vagen Prognosen verbal zu unterstützen (z. B. «Wenn sie viel üben, wird es schon bald besser werden») (Hager & Ziegler, 1998).

3.2 Phase 2: Ausbruch von Emotionen

In der Phase des *Ausbruchs von Emotionen* erkennen die PatientInnen allmählich, dass körperliche Einschränkungen sich nicht im erhofften Masse bessern (Hager & Ziegler, 1998). Diese Phase ist geprägt durch Gefühle wie

Ärger, Wut, Enttäuschung, Hoffnungslosigkeit, Auflehnung oder Verzweiflung. Aufkommende Schuldgefühle verhandeln Betroffene mit sich (z. B. «Hätte ich damals mit dem Rad nur mehr aufgepasst») oder sie delegieren die Schuld an andere Personen des Gesundheitswesens (z. B. «Hätte der Arzt sofort mit der Behandlung begonnen, wäre das alles nicht passiert»). Besonders bei letzterem sollte beachtet werden, dass SprachtherapeutInnen nicht selbst Schuldgefühle entwickeln, weil Betroffene die Schuld von sich abwenden (z. B. «Bei der Logopädin in der Klinik hatte ich öfter und länger Therapie, so komme ich jetzt nicht weiter»).

Ausserdem ist es nicht ratsam, Diskussionen mit den Betroffenen über die Schuldfrage zu führen. Verzichtet werden sollte zudem auf Generalisierungen, die die Individualität der PatientInnen missachten (z. B. «Das geht doch allen so, damit sind sie nicht alleine»). Hingegen sollten die Äusserungen oder Beschuldigungen als vorübergehende Auseinandersetzung der Betroffenen mit der Krankheit akzeptiert und Verständnis entgegengebracht werden (Hager & Ziegler, 1998). In Anlehnung an die psychotherapeutischen Inhalte kann in dieser Phase die Förderung des Zugangs zu den aktuellen Gefühlen fokussiert werden, wobei die negativen Affekte eine grosse Rolle spielen. Dies kann beispielsweise durch die Vermittlung einer Selbsthilfegruppe oder Gruppentherapie erfolgen (Wallesch et al., 1998; Klussmann & Nickel, 2009). Denn PatientInnen «profitieren enorm von der blossen Erfahrung, dass sie richtig gesehen und richtig verstanden werden» (Yalom, 2010, S. 33).

3.3 Phase 3: Intensive Gefühle der Trauer

In der dritten Krankheitsverarbeitungsphase der *intensiven Gefühle der Trauer* wird PatientInnen immer mehr bewusst, dass körperliche Defizite verbleiben und sich deshalb die Zukunftsperspektiven verändern können (Geiger & Mefferd, 2007). Es kann zur emotionalen Labilität, Hoffnungslosigkeit und zu einer depressiven Grundstimmung kommen, die sich manifestieren und in eine PSD übergehen kann. Verluste werden nun schmerzlich wahrgenommen (z. B. «Jetzt kann ich nicht mal mehr die Gartenarbeit machen»; «Ich hatte mir doch noch so viel vorgenommen, jetzt ist das alles vorbei»). Häufig ziehen sich Betroffene aus Scham zurück und beziehen Angehörige nicht mehr ein (z. B. «So bin ich dir kein guter Partner mehr»). Auch Ängste werden realisiert (z. B. «Wie soll es zukünftig weiter gehen?») oder es wird mit dem Schicksal verhandelt (z. B. «Wenn ich wenigstens wieder den Arm bewegen könnte») (Hager & Ziegler, 1998).

SprachtherapeutInnen sollten in der Interaktion einige hilfreiche und förderliche Verhaltensweisen berücksichtigen, die depressionsmildernd- und anerkennend wirken können. Demnach ist es inhaltlich von Bedeutung, den Trauerprozess zuzulassen und durch die Thematisierung der entstandenen Verluste zu fördern (Klussmann & Nickel, 2009). In diesem Kontext sollte das Grundgefühl der Trauer über die erlebten Verluste hervorgehoben werden (z. B. «Sie haben schwere Verluste erlitten und ich verstehe ihre Trauer darüber»). Die Trauer zu spüren und anzuerkennen, ist im Krankheitsverlauf notwendig, um von den Verlusten und dem Vergangenen allmählich Abschied nehmen zu können und die nächste Krankheitsverarbeitungsphase zu erreichen.

Dabei ist es eine wesentliche und heilsame Erfahrung, dass Betroffene sich mitteilen können und eine Resonanz beim Gegenüber erleben (Hell et al., 2001). Diese umfasst, den Schmerz nachzuempfinden und zu versuchen, «zu verstehen, wie der Patient zu seiner Krankheit steht» (Gabbard, 2010, S. 257). Dabei sollte der «wohl häufigste Fehler bei Familienmitgliedern wie bei unerfahrenen Klinikern [vermieden werden, der darin besteht], dass sie versuchen, den Patienten aufzumuntern, indem sie sich auf das Positive konzentrieren» (ebd.). Mut machende Bemerkungen (z. B. «Es gibt doch so vieles, wofür es sich lohnt zu leben») empfinden depressive PatientInnen als völliges Fehlen von Empathie (ebd.). Auch Relativierungen der Beschwerden (z. B. «Das ist doch nur halb so schlimm»), falsche Vertröstungen (z. B. «Das wird schon wieder») oder das Dogmatisieren (z. B. «Die Zeit heilt alle Wunden») können zu einer weiteren Zunahme der depressiven Tendenzen führen (Hell et al., 2001). Dadurch können sich Betroffene noch mehr missverstanden und allein fühlen und sich als VersagerIn erleben (ebd., Gabbard, 2010). Daher empfiehlt es sich, Beschwerden und Klagen zunächst unkommentiert zusammenzufassen, sie jedoch nicht zu interpretieren oder relativieren. Dadurch können TherapeutInnen Verständnis, Empathie und Echtheit signalisieren. Echtheit meint, dass TherapeutInnen im Kontakt mit PatientInnen sie selbst und in der Beziehung transparent für die PatientInnen sind (Rogers, 1996). «Die Akzeptanz der Depression verhilft den betroffenen Patienten/-innen, dass sie ihren Zustand, den sie ohnmächtig bekämpfen, als von anderen angenommen erleben können, ohne mit weiteren Schuldgefühlen reagieren zu müssen» (Hell et al., 2001, S. 1).

Ausserdem muss in dieser Phase in Anlehnung an die inhaltliche Ausrichtung der Psychotherapie eine mögliche Entwicklung von Suizidgedanken bei Betroffenen berücksichtigt werden (Wolfersdorf, 2008). Psychosoziale Krisen und psychische Erkrankungen gelten aufgrund des veränderten Erlebens und Wahrnehmens als Ursa-

che und Verstärkung von Suizidalität. Im Zusammenhang mit Depressionen kommt es vor allem zu Hilfs- und Hoffnungslosigkeitseinstellungen, die Gefühle von Ohnmacht, Schmerz und den Impuls auslösen, sich daraus zu entfernen. Daher kann es in der Sprachtherapie zu suizidalen Äusserungen kommen (z. B. «Das hat doch alles keinen Sinn mehr»; «Ich kann und will nicht mehr so leben» oder «Wenn ich ehrlich bin, habe ich schon darüber nachgedacht, mein Leben zu beenden»). Diese sollten als Notsignal akzeptiert und in ihrer subjektiven Bedeutung erarbeitet werden.

Oftmals geht die Suizidalität mit den erlebten Verlusten, dem Wunsch nach Ruhe, der Entlastung von Schuldgefühlen sowie einem Appell oder Hilferuf an die zwischenmenschlichen Beziehungen einher (Schauenburg, 2006). In diesem Kontext ist es von Bedeutung, dass SprachtherapeutInnen den «Handlungsdruck» abschätzen, der die Wahrscheinlichkeit der Umsetzung einer akuten Suizididee in eine suizidale Handlung beschreibt (Wolfersdorf, 2008). Die Abschätzung ist eine Kurzzeitprognose, die abhängig ist vom Wissen der TherapeutInnen über Suizidalität und dessen psychophysischen Gestimmtheit, von der Offenheit der PatientInnen bezüglich seiner Suizidgefahr und vom jeweiligen Behandlungssetting. «Ein hoher Handlungsdruck (…) liegt vor bei erklärter Suizidabsicht, (…) einer Risikopsychopathologie, bei früheren Suizidversuchen als Reaktion, bei psychotisch mitbedingter und nicht kontrollierbarer, impulshafter Suizidalität, bei quälender Symptomatik, fehlender sozialer Bindung und sozialer Erwünschtheit des Suizids» (ebd., 2008, S. 446).

Demnach sollten sich SprachtherapeutInnen bereits bei einer Vermutung von Suizidgedanken nicht davor scheuen, das Thema gezielt anzusprechen (z. B. «Wie ist es denn mit ihrem Lebensmut? Hat er nachgelassen?»). Betroffene, die einen Hilfewunsch verspüren, werden dies vermutlich bejahen, so dass durch weiterführende, konkrete Fragen eine Abschätzung des Handlungsdrucks erfolgen sollte (z. B. «Haben sie sich schon mal Gedanken darüber gemacht, aus dem Leben zu scheiden? Wie würden sie das machen?»). Je nach Beantwortung bleibt das Risiko, dass PatientInnen die eine Suizidhandlung vorhaben, diese trotz der Thematisierung umsetzen könnten (Kookai, 2011). Sollten sich SprachtherapeutInnen unsicher sein, können in Absprache mit den Betroffenen weitere Schritt eingeleitet werden, beispielsweise die Kontaktaufnahme zur psychiatrischen Notfallambulanz oder den behandelnden ÄrztInnen. Das Risiko der Suizidalität kann vor allem durch eine gute soziale Einbindung und eine tragfähige, therapeutische Beziehung vermindert werden (Wolfersdorf, 2008).

3.4 Phase 4: Annahme und Umdenken

Konnte die vorherige Phase erfolgreich bewältigt werden, kommt es in der letzten Phase zur *Annahme und zum Umdenken* (Geiger & Mefferd, 2007). In dieser Phase sollten inhaltlich eine Verbesserung der Akzeptanz der entstandenen Defizite (Schweiger & Wittling, 2003) und die Entwicklung von Bewältigungsstrategien im Vordergrund stehen (Jäckel et al., 2010). SprachtherapeutInnen können von den PatientInnen nun die Funktion von HoffnungsträgerInnen erhalten, die den Aufbau des Selbstwertgefühls unterstützen (ebd.). Diese nehmen keine Verantwortung ab, sondern spenden Halt und Zuversicht, bis die PatientInnen ihr Selbstwertgefühl soweit wieder aufgebaut haben, dass sie ihren eigenen Weg finden und für einen Neuanfang bereit sind (z. B. «Es ist sicher schwer sich umzugewöhnen, aber bestimmt möglich, sich neu orientieren zu können und andere Aufgaben zu finden, die das Leben weiterhin wertvoll machen»). Betroffene können eine realistische Sicht im Hinblick auf die Zukunft einnehmen und sind in der Lage, sich neue Lebensmöglichkeiten zu erarbeiten (z. B. «Ich wollte schon immer mehr Zeit mit der Familie verbringen»).

Demnach kann inhaltlich die Förderung der Anpassung an die veränderte Lebenssituation und die Erarbeitung neuer Perspektiven erfolgen (Hager & Ziegler, 1998). In diesem Kontext können Bereiche besprochen werden, in denen sich die PatientInnen als kompetent erleben (z. B. «Welches Hobby wollen sie beginnen oder wieder aufnehmen?»). PatientInnen müssen dabei selbst entscheiden, welcher Lebensentwurf zukünftig angestrebt wird, daher sind gutgemeinte Ratschläge von TherapeutInnen weniger sinnvoll (z. B. «Sie könnten doch Münzen sammeln, das ist doch ein schöner Zeitvertreib»). Hingegen sind praktische Hilfen zum Umgang mit der neuen Lebenssituation hilfreich, wie z. B. eine Wohnraumanpassung oder Kompensationsstrategien für die Anwendung verbliebener Sprachfähigkeiten im Alltag. Dabei sollten die Teilhabeziele nicht zu hoch angesetzt, sondern kleinschrittig geplant werden, um Misserfolgen vorzubeugen. Ausserdem sollten Betroffene sich nicht zu sehr auf die TherapeutInnen fixieren, damit Erfolge nicht nur in der Therapiesituation, sondern auch auf den Alltag übertragen werden (Hager & Ziegler, 1998). Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die Krankheitsverarbeitungsphasen, die typischen Äusserungen und Gefühle Betroffener sowie über therapeutisch hilfreiche und weniger hilfreiche Unterstützungsmöglichkeiten.

Phasen der Krankheitsverarbeitung	PatientInnen		TherapeutInnen		
	Typische Äusserungen	**Gefühle**	**Mögliche Gesprächsinhalte**	**Hilfreiches Verhalten**	**Wenig hilfreiches Verhalten**
1. Phase: Verleugnung und Verdrängung	– *«Es ist alles nur halb so schlimm»* – *«Das wird schon wieder werden»*	Apathie, Mangel an Emotion	Informationen zur Erkrankung: Verbesserung des Krankheitsverständnisses	Geduld, Akzeptanz, Empathie, Informationen	verbleibende Defizite aufzeigen, Verleugnung unterstützen (Prognosen)
2. Phase: Ausbruch von Emotionen	– *«Warum gerade ich?»* – *«Das kann doch nicht wahr sein»*	Ärger, Wut, Enttäuschung, Hoffnungslosigkeit, Auflehnung, Verzweiflung	Bearbeitung negativer Affekte, Förderung des Zugangs zu aktuellen Gefühlen	Empathie, Akzeptanz, Zugang zu aktuellen Gefühlen fördern durch Gesprächsangebote	Diskussionen über Schuld, Schuldzuweisung annehmen, Generalisieren
3.Phase: intensive Gefühle der Trauer **→ Gefahren: PSD, Suizidalität**	– *«Mir kann keiner mehr helfen»* – *«Alles hat keinen Sinn mehr»* – *«Wozu soll ich mich noch anstrengen?»* – *«Ich will das nicht mehr»*	emotionale Labilität, Hoffnungslosigkeit, depressive Grundstimmung	Trauerprozess zulassen und fördern, Bearbeitung der Verluste, Abklären von Suizidalität	als Gesprächspartner zur Verfügung stehen, Resonanz zeigen Empathie, Akzeptanz und Anerkennung der Verluste → Klagen zusammenfassen	Mut machen, Ratschläge, Interpretieren, Relativierungen, falsche Vertröstungen, Dogmatisieren
4. Phase: Annahme und Umdenken	– *«Ich muss es so nehmen, wie es ist»* – *«Ich schaffe das»*	Akzeptanz	Akzeptanz v. Defiziten, Aufbau des Selbstwertgefühls, Bewältigungsstrategien, Anpassung an neue Lebenssituation, Perspektiven	Halt und Zuversicht geben, realistische Sicht fördern, praktische Alltagshilfen	Ratschläge, zu hohe Teilhabeziele, TherapeutInnenfixierung

Tabelle 3: Adäquater Umgang im Gespräch mit Betroffenen im Krankheitsverlauf

4.0 Schlussbetrachtung

Die therapeutischen Möglichkeiten für PatientInnen mit einer Aphasie und einer PSD nach einem Schlaganfall sind vielseitig. Dennoch wird hauptsächlich die pharmakologische Therapie im Sinne der Gabe von Antidepressiva fokussiert. Für das Wohlbefinden Betroffener ist es jedoch von grosser Bedeutung, gezielte psychosoziale Unterstützung in der Behandlung der PSD zu integrieren. Da es häufig noch zu Versorgungslücken kommt, sollten PatientInnen dabei unterstützt werden, anderweitige medizinische Leistungen zu empfangen. Da behandelnde SprachtherapeutInnen regelmässigen Kontakt zu den betroffenen PatientInnen haben, können sie die interdisziplinäre Kooperation mit PsychotherapeutInnen oder anderen Leistungserbringern des Gesundheitssystems anbahnen. Dies ist besonders im ambulanten medizinischen Gesundheitssektor notwendig, in dem die Kooperation häufig nur durch die Eigeninitiative einzelner Leistungserbringer zu Stande kommt. SprachtherapeutInnen nehmen dabei eine wichtige Vermittlerrolle ein, um den PatientInnen sensibel individuelle Hilfe anzubieten und weitere therapeutische Wege zu öffnen. Dies hilft dabei, die noch vorhandenen Schnittstellenprobleme zwischen einzelnen Professionen zu Gunsten der Versorgung der PatientInnen zu überwinden.

Demzufolge sollte sich das bisherige Rollenverständnis der SprachtherapeutInnen im Sinne der ICF erweitern (DIMDI, 2005), um zu einer ganzheitlichen Sichtweise zu kommen, die die psychosoziale Dimension in der logopädischen Therapie stärker berücksichtigt. SprachtherapeutInnen sollten sich vor dem Blick über den Gartenzaun hin zu den anderen Berufsgruppen nicht verschliessen, um den PatientInnen innerhalb einer psychosozial-orientierten Sprachtherapie mit der Empfehlung gezielter Massnahmen adäquat zu helfen. Dazu gehört auch zu wissen, wie man in der Interaktion durch theoretisches und praktisches Wissen zum Umgang mit der PSD angemessene Unterstützung bieten kann. Eine wichtige Grundlage dafür stellt der Aufbau einer professionellen Beziehung dar und die Bemühung, Betroffenen in Gesprächen adäquate Unterstützung zu bieten. Dies sollte entsprechend der verschiedenen Krankheitsverarbei-

tungsphasen geschehen, wobei es besonders in der störanfälligen dritten Phase auf ein depressionsanerkennendes- und milderndes Verhalten ankommt. Zudem ist ein Bewusstsein bezüglich typischer Äusserungen der PatientInnen wichtig, um darauf innerpsychisch stabil und im Kontakt angemessen reagieren zu können. Mit der psychosozial-orientierten Sprachtherapie werden gleichzeitig die Erwartungen der PatientInnen an die Logopädie erfüllt.

Danksagung

Für die wissenschaftliche Begleitung und stets konstruktive Beratung in meiner Studienzeit und im Anschluss als Autorin gilt mein herzlicher Dank Herrn Grötzbach. Melanie Wipprecht

Kontakt | Melanie Wipprecht, Diakonie-Kolleg Hildesheim – Schule für Logopädie, D-31135 Hildesheim, M.Wipprecht@diakonie-kolleg-hildesheim.de

Literaturverzeichnis

Beese, R., Büttner, D., Heinicke, A., & Kühnemuth, S. (2012). Aspekte der Krankheitsverarbeitung bei neuromuskulären Erkrankungen. *Neurologie & Rehabilitation, 18*(1), 63–69.

Böker, H., (1998). Psychotherapeutische und soziotherapeutische Aspekte bei schweren Depressionen. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 1*(149), 21–28.

Bublitz, T. (2005). Medizinische Rehabilitation- Sichtweise der gesetzlichen Krankenversicherungsträger. In R.-M. Frieboes, M. Zaudig, & M. Nosper (Hrsg.), *Rehabilitation bei psychischen Störungen.* Elsevier.

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (2010). *Arbeitshilfe für die Rehabilitation und Teilhabe psychisch kranker und behinderter Menschen.* BAR. https://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/_publikationen/reha_grundlagen/pdfs/Arbeitshilfe_Psych.pdf

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (1998). *Arbeitshilfe für die Rehabilitation von Schlaganfallpatienten.* BAR. https://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/ _publikationen/reha_ grundlagen/pdfs/Arbeitshilfe_Schlaganfall.pdf

Bürger, W., & Buschmann-Steinhage, R. (2000). Rehabilitative Angebotsformen. In J. Bengel, & U. Koch (Hrsg.), *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften. Themen, Strategien und Methoden der Rehabilitationsforschung.* Springer.

Clausen-Söhngen, M. (2005). Beratung in der logopädischen Arbeit: Beratend behandeln- behandelnd beraten. For*um Logopädie, 2*(19), 24–27.

Code, C. & Herrmann, M. (2003). The relevance of emotional and psychosocial factors in aphasia to rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 13*(1/2), 109–132.

Dehn-Hindenberg, A. (2007). Patientenbedürfnisse in der Logopädie: Die Qualität der Kommunikation bestimmt die Therapiebewertung. *Forum Logopädie, 4*(21), 26–33.

DIMDI (Hrsg.) (2005). *ICF. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit.* MMI Medizinische Medien Informations GmbH.

Dobslaw, G. (2012). Wenn Teilhabe das Ziel ist, muss auch Teilhabe der Weg sein! *Teilhabe, 3*(51), 100–103.

Doering, B.K., Conrad, N., Rief, W., & Exner, C. (2010). Selbstkonzept nach erworbenen Hirnschädigungen: Veränderungen der Selbstwahrnehmung und Subjektives Wohlbefinden. *Zeitschrift für Neuropsychologie, 21*(1), 39–50.

Dohmen, C., Garlip, G., Sitzer, M., Siebler, M., Malevani, J., Kessler, K.R., & Huff, W. (2006). Post-Stroke-Depression. Algorithmus für ein standardisiertes diagnostisches Vorgehen in der klinischen Routine. Fortschritte der Neurologie · *Psychiatrie, 74*, 257–262.

Faust, V. (2012). Depression nach Schlaganfall. *Psychische Störungen heute. Erkennen-Verstehen-Behandeln. 40.* Aktualisierung 9/12. ecomed Medizin. http://www.psychosoziale-gesundheit.net/pdf/Int.1-Depression-nach-Schlaganfall.pdf

Flatten, G., Gast, U., Hofmann, A., Liebermann, P., Reddemann, L., Siol, T., Wöller, W., & Petzold, E.R. (2004). *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext.* Schattauer.

Frommelt, P. (1999). Schlaganfallrehabilitation. In P. Frommelt, & H. Grötzbach (Hrsg.), *NeuroRehabilitation. Grundlagen, Praxis, Rehabilitation* (S. 389–418). Blackwell Wissenschafts-Verlag.

Fydrich, T. & Ülsmann, D. (2011). Komorbidität chronischer somatischer Erkrankung und psychischer Störungen. Problem in der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung. *Bundesgesundheitsblatt- Gesundheitsforschung- Gesundheitsschutz 1,* 108–119.

Gabbard, G.O. (2010). *Psychodynamische Psychiatrie in der klinischen Praxis.* Psychosozial-Verlag.

Geiger, A. & Mefferd, A. (2007). *Dysarthrie. Ein Ratgeber für Angehörige.* Schulz-Kirchner.

Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA) (2019). *Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Durchführung der Psychotherapie.* (Psychotherapie-Richtlinie) in der Fassung vom 19. Februar 2009 veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 58 (S. 1 399) vom 17. April 2009 in Kraft getreten am 18. April 2009 zuletzt geändert am 22. November 2019 veröffentlicht im Bundesanzeiger (BAnz AT 23.01.2020 B4) in Kraft getreten am 24. Januar 2020. https://www.g-ba.de/downloads/62-492-2029/PT-RL_2019-11-22_iK-2020-01-24.pdf.

Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA) (2018). *Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über Leistungen zur medizinischen Rehabilitation.* (Rehabilitations-Richtlinie) in der Fassung vom 16. März 2004, veröffentlicht im Bundesanzeiger Nr. 63 (S. 6 769) vom 31. März 2004, in Kraft getreten am 1. April 2004, zuletzt geändert am 17. Mai 2018, veröffentlicht im Bundesanzeiger BAnz AT 03.08.2018 B3, in Kraft getreten am 4. August 2018. https://www.g-ba.de/downloads/62-492-1630/RL-Reha_2018-05-17_iK-2018-08-04.pdf.

Gill, B., & Brearley, P. (1995). *Beratung und Gesprächsführung bei Krankheit und Behinderung.* Ullstein Mosby.

Grötzbach, H. (2008): Kontext-sensitive Aphasietherapie. *L.O.G.O.S. interdisziplinär, 16*(1), 26–31.

Grötzbach, H. (2009). Therapeutische Entscheidungsfindung bei Aphasie. In U. Beushausen (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungsfindung in der Sprachtherapie.* Elsevier.

Grötzbach, H. (2012). Wiederherstellung der Gesundheit oder Teilhabe? *Forum Logopädie, 26*(5), 18–23.

Hager, K., & Ziegler, K. (1998). Stadien der Krankheitsverarbeitung nach einem Schlaganfall. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 31,* 9–15.

Hartkamp, N. (2006). Behandlungskonzepte der tiefenpsychologisch fundierten und analytischen Psychotherapie und ihre Anwendung. W. Hiller, E. Leibing, F. Leichsenring, & S. Sulz (Hrsg.), Lehrbuch der Psychotherapie, Bd. 2, *Psychoanalytische und tiefenpsychologisch fundierte Therapie* (S. 63–86). Cip-Medien.

Hell, D., Böker, H., & Marty, T. (2001). Therapeutische Haltung bei Behandlungsbeginn. *Swiss Medical Forum. Sonderdruck Nr. 19,* 494–495.

Höger, D. (2005). Die psychotherapeutische Beziehung im Lichte der Bindungsforschung. In M. Urban, & H.-P. Hartmann (Hrsg.), *Bindungstheorie in der Psychiatrie.* Vandenhoeck & Ruprecht.

Hoffmann, S.O., & Hochapfel, G. (2009). *Neurotische Störungen und Psychosomatische Medizin. Mit einer Einführung in die Psychodiagnostik und Psychotherapie.* Schattauer.

Jäckel, D., Hoffmann, H., & Weig, W. (2010). *Praxisleitlinien Rehabilitation für Menschen mit psychischen Störungen.* Psychiatrie-Verlag.

Jacob, G.A., & Lammers, C.-H. (2012). *Emotionsbezogene Techniken in der Psychotherapie. PSYCH up2date, 6*(05), 277–291.

Kapfhammer, H.P. (2011). Poststroke-Depression: Diagnostik, Epidemiologie, Verlauf und Ätiopathogenese. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 12*(3), 254–261.

Klussmann, R. (2002). *Psychosomatische Medizin.* Springer.

Klussmann, R., & Nickel, M. (2009). *Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Ein Kompendium für alle medizinischen Teilbereiche.* Springer.

Kookai, J. (2011). *Klinische Psychiatrie* [Unveröffentlichte Aufzeichnungen]. Hochschule Magdeburg-Stendal.

Kouwenhoven, S.E., Kirkevold, M., Engedal, K., Biong, S., & Kim, H.S. (2011). The lived experience of stroke survivors with early depressive symptoms: A longitudinal perspective. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being, 6,* https://doi.org/10.3402/qhw.v6i4.8491

Kulke, M. (2012). Post Stroke Depression. Kranke Psyche gefährdet körperliche Rehabilitation. *Thala. Das Gesundheitsmagazin der Deutschen Schlaganfall-Hilfe, 3,* 13–14.

Otterstedt, C. (2005). *Der verbale Dialog.* Verlag modernes lernen.

Pössl, J., & Kühne, W. (1999). Psychosoziale Konsequenzen und Interventionen für Partner und Familien. In P. Frommelt, P., & H. Grötzbach (Hrsg.), *Neurorehabilitation. Grundlagen, Praxis, Dokumentation* (S. 355–369). Blackwell Wissenschaftsverlag.

Rogers, C.R. (1996). *Therapeut und Klient. Grundlagen der Gesprächspsychotherapie.* Fischer-Verlag.

Sachse, R. (2006). *Therapeutische Beziehungsgestaltung.* Hogrefe-Verlag.

Salter, K., Mehta, S., Bhogal, S., Teasell, R., Foley, N., & Speechley, M. (2013). *The Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation (EBRSR). Post Stroke Depression.* https://www.strokesolutions.co.uk/wp-content/uploads/2014/07/ Chapter18_Depression_FINAL_16ed.pdf.

Schauenburg, H. (2006). Analytisch orientierte Therapie der Depression. In W. Hiller, E. Leibing, F. Leichsenring, & S. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie, Bd. 2, Psychoanalytische und tiefenpsychologisch fundierte Therapie* (S. 127–136). Cip-Medien.

Schmidt, R. (2010). Depressive Störungen nach Schlaganfall. Die körperlichen Schädigungen modifizieren das Erscheinungsbild. *Psychiatrie & Neurologie 1+2,* 10–12.

Schweiger, E. & Wittling, W. (2003). Neuropsychologische Störungen. H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie. Modelle psychischer Störungen.* Hogrefe.

Tewes, R. (2015). *«Wie bitte?» – Kommunikation in Gesundheitsberufen.* Springer Medizin Verlag.

Townend, E., Brady, M., & McLaughlan, K. (2007). A Systematic Evaluation of the Adaption of Depression Diagnostic Methods for Stroke Survivors Who Have Aphasia. *Stroke, 38,* 3076–3083.

Volk, S.A., Travers, H., & Neubig, H. (1998). *Depressive Störungen. Diagnostik, Ursachen, Psycho- und Pharmakotherapie.* Kohlhammer.

Wallesch, C.-W., Herrmann, M. & Johannsen-Horbach, H. (1998). Neue Entwicklungen in der Aphasietherapie. *Akt. Neurologie, 25,* 1–5.

Weinberger, S. (2013). *Klientenzentrierte Gesprächsführung. Lern- und Praxisanleitung für psychosoziale Berufe.* Juventa.

Wiedmann, K.D. (1999). Prinzipien der neuropsychologischen Rehabilitation. In P. Frommelt & H. Grötzbach (Hrsg.), *NeuroRehabilitation. Grundlagen, Praxis, Rehabilitation* (S. 237–258). Blackwell Wissenschafts-Verlag.

Will, H. (2008). Krankheitslehre. In H. Will, Y. Grabenstedt, G. Völkl, & G. Banck (Hrsg.), *Depression. Psychodynamik und Therapie.* Kohlhammer.

Wipprecht, M. (2013). *Poststroke Depression bei Aphasie- Ursachen, Auswirkungen, Behandlungsmöglichkeiten [Unveröffentlichte Masterarbeit].* Hochschule Magdeburg-Stendal.

Wipprecht, M., & Grötzbach, H. (2013). Poststroke Depression bei Aphasie: Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten. Neurologie & Rehabilitation, *19*(5), 310–320.

Wolfart, M. (2001). Was verbindet, was trennt Logopädie und Psychotherapie? *Forum Logopädie, 3*(15), 7–14.

Wolfersdorf, M. (2008). Depression und Suizid. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz, *51,* 443–450.

Yalom, I.D. (2010). *Der Panama-Hut oder Was einen guten Therapeuten ausmacht.* btb-Verlag.

Original

Kommunikative Beeinträchtigungen nach rechtshemisphärischer Hirnläsion: Produktion und Perzeption von Prosodie

De Beer, Carola [1]; Regenbrecht, Frank [2]; Huttenlauch, Clara [1]; Wartenburger, Isabell [1]; Obrig, Hellmuth [2]; Hanne, Sandra [1]

DE | Zusammenfassung

Personen mit rechtshemisphärischer Hirnläsion (PRHL) sind häufig in ihren kommunikativen Leistungen eingeschränkt, was ihre gesellschaftliche Teilhabe beeinträchtigen kann. Die Einschränkungen können auf verminderten exekutiven Funktionen und/oder Einschränkungen der Aufmerksamkeit und der sozialen Kognition beruhen. PRHL können auch von Defiziten bei der Verarbeitung linguistischer Prosodie betroffen sein. Linguistische Prosodie bezeichnet Prosodie, die zur Markierung linguistischer Funktionen verwendet wird, etwa die Markierung der syntaktischen Struktur einer Äusserung durch prosodische Grenzen. Prosodische Grenzen werden dabei durch Veränderungen der Tonhöhe oder der Länge von Segmenten oder durch das Einfügen von Pausen ins Sprachsignal markiert. In der vorliegenden Studie wurden die rezeptiven und produktiven prosodischen Fähigkeiten einer Gruppe von PRHL untersucht. Dazu sollten prosodische Grenzen in Namenssequenzen identifiziert, vorgelesen und nachgesprochen werden. In allen Aufgaben zeigten sich heterogene Leistungsmuster. Bei einer Vielzahl der PRHL lagen Einschränkungen der prosodischen Verarbeitung in einer Modalität oder beiden Modalitäten (Perzeption, Produktion) vor. Einige PRHL hingegen zeigten keine oder nur geringfügige Auffälligkeiten. Die Daten werden vor dem Hintergrund der bisherigen Literatur zur Prosodieverarbeitung bei PRHL diskutiert. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit, individuelle prosodische Fähigkeiten bei PRHL in der sprachtherapeutischen Arbeit stärker zu berücksichtigen.

Schlüsselwörter: Rechtshemisphärische Hirnläsion, Kommunikation, Prosodie

[1] Kognitionswissenschaften, Dept. Linguistik, Universität Potsdam

[2] Universitätsklinikum und Medizinische Fakultät Universität Leipzig & Max-Planck-Institut für Kognitions- und Neurowissenschaften, Leipzig

Communication impairments following right hemisphere brain lesions: Production and perception of prosody

EN | Abstract

People with right hemisphere brain lesions (PRHL) are often faced with impairments in their communicative abilities, which can impact their participation. These impairments may be related to diminished executive functions and/or reduced attentional or socio-cognitive capacities. PRHL can also be affected by deficits in processing of linguistic prosody. Linguistic prosody refers to prosodic information that primarily fulfils linguistic functions, such as marking syntactic structure by prosodic boundaries. These boundaries are realized by changes of the pitch contour, lengthening of segments, or the insertion or lengthening of pauses in the speech signal. In the present study, the receptive and productive prosodic abilities of a group of PRHL were investigated. They had to identify, read aloud, or repeat prosodic boundaries in coordinate three-name sequences with or without an internal prosodic boundary. We found heterogeneous patterns in all tasks. A large number of participants showed impairments in prosodic processing – either in one modality or in both modalities (perception, production). Some participants showed no or only minor impairments. The data are discussed with respect to previous literature on prosodic processing in PRHL. We consider it important for speech and language therapists to individually assess prosodic abilities in PRHL.

Keywords: Right-hemisphere lesion, communication, prosody

1.0 Einleitung

1.1 Beeinträchtigungen der Kommunikationsfähigkeit bei Personen mit rechtshemisphärischer Hirnläsion (PRHL)

Neurogene Beeinträchtigungen der Sprache und Kommunikation werden primär mit Läsionen der sprachdominanten, meist linken Hemisphäre assoziiert. Allerdings ist auch die nicht-dominante, meist rechte Hemisphäre massgeblich an kommunikativen Prozessen beteiligt (z. B. Abusamra et al., 2009; Fonseca et al., 2009; Lindell, 2006). So zeigt mindestens die Hälfte der Personen mit einer erworbenen rechtshemisphärischen Läsion (PRHL) Einschränkungen ihrer kommunikativen Leistungen (Côté et al., 2007; Tompkins et al., 2002). Die Beeinträchtigung alltagsrelevanter kognitiver und kommunikativer Leistungen nach Läsionen der rechten Hemisphäre ist wahrscheinlich weitaus häufiger, als dies im klinischen Alltag berücksichtigt wird (Blake, 2017; Champagne-Lavau & Joanette, 2009; Côté et al., 2007). Auch bei subtiler Ausprägung wirken sich kognitiv-kommunikative Einschränkungen auf die gesellschaftliche und berufliche Teilhabe der betroffenen Personen aus (Hewetson et al., 2018).

Die Auseinandersetzung mit Einschränkungen der Kommunikation und sozialen Interaktion bei PRHL hat in den vergangenen Jahren in der sprachtherapeutischen Forschung und Praxis zunehmend an Aufmerksamkeit gewonnen. So wurden und werden Diagnostikinstrumente zur Untersuchung kognitiver Kommunikationsstörungen für den deutschsprachigen Raum entwickelt, die teils speziell auf die Untersuchung von PRHL abzielen (z. B. *MEC*-Testverfahren, deutsche Version des Protocole Montréal d'Evaluation de la Communication, Scherrer et al., 2016; *MAKRO,* Büttner, 2018; *FAVRES-D,* Quinting et al., 2020: die deutsche Übersetzung des *Functional Assessment of Verbal Reasoning and Executive Strategies, FAVRES,* MacDonald, 2005). Darüber hinaus finden sich erste Veröffentlichungen zu evidenzbasierten sprachtherapeutischen Interventionen (z. B. Blake et al., 2013; Ferré et al., 2011). Für den deutschsprachigen Raum fehlt jedoch bislang eine systematische Vorgehensweise für das diagnostische und sprachtherapeutische Handeln bei Kommunikationsbeeinträchtigungen von PRHL.

Im Fokus der sprachtherapeutischen Forschung und Behandlung stehen bei dieser Gruppe von PatientInnen kommunikative bzw. pragmatische Fähigkeiten und deren Interaktion mit kognitiven Leistungen (Blake, 2017). Da kommunikative Kompetenz ein komplexes Zusammenspiel von kognitiven, sprachlichen, sozial-interaktiven und emotionalen Prozessen und Leistungen erfordert (MacDonald, 2017; Rosenkranz et al., 2020), ist die Intaktheit ausgedehnter Netzwerke beider Hemisphären zum Erhalt ungestörter kommunikativer Kompetenz notwendig (Blake, 2017; Murteira & Santos, 2013).

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über Symptome kognitiv-kommunikativer Einschränkungen bei PRHL gegeben. Ein zentraler Aspekt ist dabei, dass Ausprägung und Konstellation dieser Auffälligkeiten inter-individuell sehr heterogen sind (Blake, 2017; Tompkins et al., 2002).

Kognitive Einschränkungen bei PRHL, die im direkten Zusammenhang mit der Kommunikationsfähigkeit stehen, können die exekutiven Funktionen (z. B. Inhibitionsfähigkeit, Flexibilität), die soziale Kognition (*z. B. Theory of Mind,* d. h. die Fähigkeit, Annahmen über die Gedanken und Absichten anderer Personen aufzustellen; Blake, 2017; Champagne-Lavau & Joanette, 2009) und die Integration neuer diskursrelevanter Informationen in das bestehende mentale Modell und bestehendes Weltwissen (McDonald, 2000) betreffen. Zudem können bei PRHL weitere neuropsychologische Einschränkungen zu Beeinträchtigungen der Kommunikationsfähigkeit beitragen, wie beispielsweise Störungen von Aufmerksamkeit oder visuell-räumlicher Verarbeitung (Chica et al., 2012; McDonald, 2000).

Als typische kommunikative Einschränkungen bei PRHL werden Beeinträchtigungen der Diskursfunktionen sowie der angemessenen sozialen Interaktion beschrieben. Es treten Einschränkungen der Kohärenz und Kohäsion sowohl in der schriftlichen als auch in der mündlichen Sprachproduktion auf. Zudem bestehen Mängel im Bereich der Strukturierung von Erzählungen, inhaltliche Vagheit und unangemessene Weitschweifigkeit. Es zeigen sich auch Auffälligkeiten durch das Ansprechen von sehr persönlichen oder unangemessenen Themen (Blake, 2017; Marini et al., 2005). Die kommunikativen Defizite bei PRHL können nicht zuletzt die lexikalisch-semantische Verarbeitung betreffen. So werden subtile Einschränkungen der semantischen Fähigkeiten beispielsweise in Wortflüssigkeitsaufgaben beschrieben (Abusamra et al., 2009). Weiterhin können Probleme bei der Verarbeitung und Verwendung figurativer bzw. nicht-wörtlich zu verstehender Sprachäusserungen auftreten, zu denen das Verständnis von Humor sowie das Erzählen von Witzen, der Einsatz von Ironie und Sarkasmus, das Erkennen metaphorischer und impliziter Bedeutungen sowie die Verarbeitung von Idiomen zählen (Blake, 2017; Champagne-Lavau & Joanette, 2009; McDonald, 1999; Tompkins et al., 2002). In diesem Zusammenhang zeigen sich auch Einschränkungen in der Verarbei-

tung indirekter sprachlicher Äusserungen und bei der Inferenzbildung (Champagne-Lavau & Joanette, 2009; McDonald, 1999).

Eine zentrale Rolle für das Gelingen von Kommunikation erfüllt zudem die Prosodie (Lindell, 2006). Prosodie beeinflusst die Natürlichkeit, Emotionalität und die Bedeutungsvermittlung in unserem sprachlichen Handeln und ist ein relevanter Faktor für das Verstehen sprachlicher Äusserungen (Blake, 2017; Lindell, 2006). Beeinträchtigungen der prosodischen Verarbeitung können somit eine relevante kommunikative Einschränkung von PRHL darstellen (Blake, 2017; De Beer et al., eingereicht; Lindell, 2006) und werden daher im folgenden Abschnitt genauer betrachtet.

1.2 Funktion von Prosodie und prosodische Verarbeitung bei PRHL

Prosodie bezeichnet die suprasegmentalen Merkmale einer Äusserung (Yang & van Lancker Sidtis, 2016). Zu diesen Merkmalen zählen die Tonhöhe und ihr Verlauf (d. h. die Intonation), die Dauer und die Lautstärke (bzw. Energie) des sprachlichen Signals. Prosodische Merkmale manifestieren sich in verschiedenen akustischen Parametern, zu denen unter anderem die Grundfrequenz (F0) und die Dauer von Sprechpausen, von der gesamten Äusserung oder von einzelnen Äusserungssegmenten, zählen (Sidtis & van Lancker Sidtis, 2003; Yang & van Lancker Sidtis, 2016). Der Prosodie werden unterschiedliche relevante Funktionen für die Verarbeitung von Sprache sowie in der Kommunikation und Interaktion zugesprochen. Dies umfasst unter anderem Reparatursequenzen innerhalb von Gesprächen und die Initiierung von Sprecherwechseln (Dressler et al., 2009; Wunderlich et al., 2003). Eine weitere zentrale Funktion von Prosodie ist die Markierung von Emotionen und Affekten (Blake, 2017; Sidtis & van Lancker Sidtis, 2003). Verschiedene Studien liefern Evidenz dafür, dass bei PRHL Beeinträchtigungen in der Rezeption bzw. der Übermittlung emotionaler Zustände (z. B. traurig sein) anhand prosodischer Merkmale vorliegen (z. B. Kotz et al., 2006; Pell, 1999; Walker et al., 2002). Auf die emotional-affektiven Funktionen wird im Folgenden nicht genauer eingegangen.

Neben Beeinträchtigungen in der Verarbeitung emotionaler Prosodie zeigen PRHL Probleme bei der Verarbeitung *linguistischer Prosodie* (Baum & Pell, 1997; De Beer et al., eingereicht; Sidtis & van Lancker Sidtis, 2003) (siehe Sammler et al., 2015 für ein aktuelles Dual-Stream-Modell der Prosodie). Die linguistische Prosodie erfüllt primär linguistische Funktionen, d. h. die prosodische Markierung von syntaktischen, semantischen und/oder informationsstrukturellen Einheiten einer Äusserung (Sidtis & van Lancker Sidtis, 2003; Wagner & McAuliffe, 2019; Yang & van Lancker Sidtis, 2016). Sie trägt damit eine zentrale Funktion für das Verständnis sprachlicher Äusserungen (Frazier et al., 2006), indem beispielsweise strukturelle Grenzen in syntaktisch ambigen, d. h. mehrdeutigen, Phrasen bzw. Sätzen markiert werden (z. B. Holzgrefe-Lang et al., 2016; Kentner & Féry, 2013). Beispielsweise ist es in koordinierten Strukturen, wie «*Thunfischsalat und Cola*» vs. «*Thunfisch, Salat und Cola*», bei der mündlichen Produktion im zweiten Fall nötig, eine prosodische Grenze (#) hinter dem ersten koordinierten Element einzufügen *(«Thunfisch # Salat und Cola»)*, um den inhaltlichen Unterschied zur ersten Äusserung *(«Thunfischsalat und Cola»)* zu verdeutlichen (Zhang, 2012).

Im deutschsprachigen Raum werden zur Markierung prosodischer Grenzen in koordinierten Strukturen meist drei akustische Korrelate eingesetzt, die im Folgenden als prosodische Cues bezeichnet werden (Kentner & Féry, 2013; Huttenlauch et al., 2021):

1. Das Einfügen oder Verlängern einer Pause *(Pause)*
2. Die Veränderung bzw. zumeist ein Anstieg der Grundfrequenz *(F0-Anstieg)*
3. Eine Längung der finalen Silbe(n) oder Laute *(Längung)*

Auch PRHL produzieren die o.g. prosodischen Cues zur Markierung struktureller Grenzen in der Produktion ambiger syntaktischer Strukturen. Allerdings liegen bisher vorwiegend Daten aus dem Englischen vor (Baum et al., 1997, 2001; Shah et al., 2006), die nahelegen, dass PRHL bei der Markierung prosodischer Grenzen in koordinierten Strukturen im Vergleich zu Personen ohne sprachliche Beeinträchtigung weniger die finale Längung einsetzen, bei vergleichbarem Einsatz der Pausendauer. Zum Einsatz der F0 liegen widersprüchliche Resultate vor (Baum et al., 1997).

Bei der rezeptiven Verarbeitung prosodischer Grenzen zur syntaktischen Disambiguierung zeigen englischsprachige Studien ebenfalls Einschränkungen bei PRHL im Vergleich zu Personen ohne sprachliche Beeinträchtigung (Aasland & Baum, 2003; Baum et al., 1997; Baum & Dwivedi, 2003). Dabei wurde bisher nur der Einfluss der Pause und der finalen Längung, nicht aber der Einfluss des F0-Anstiegs untersucht (Aasland & Baum, 2003; Baum et al., 1997). PRHL zeigen bei längerer Pausendauer und stärkerer Längung tendenziell bessere Leistungen (Aasland & Baum, 2003), d. h. sie nehmen prosodische Grenzen in koordinierten Strukturen besser wahr, wenn die finale Längung von Segmenten sowie die Pause an der Grenze stark ausgeprägt sind. Personen ohne sprachliche Beeinträchtigung nutzen demgegenüber den äusserst salienten Pausen-Cue zur Identifikation prosodi-

scher Grenzen, jedoch ist die Pause nicht zwingend erforderlich, sondern prosodische Grenzen können auch erkannt werden, wenn lediglich ein F0-Anstieg und die finale Längung in Kombination vorhanden sind (Holzgrefe-Lang et al., 2016; Steinhauer et al., 1999).

2.0 Ziel der Studie

Bisher liegen keine Daten zum Einfluss unterschiedlicher Cue-Ausprägungen (d. h. Cue-Stärken, z. B. die Dauer der Pause, der Umfang der finalen Längung oder das Ausmass des F0-Anstiegs) auf die Perzeption prosodischer Grenzen in koordinierten Strukturen bei deutschsprachigen PRHL vor. Darüber hinaus fehlen cross-linguistische Untersuchungen zum Einfluss der Grundfrequenz (F0) auf die Wahrnehmung prosodischer Grenzen bei PRHL. Für den deutschen Sprachraum existieren daneben bisher keine systematischen Untersuchungen mit PRHL zur Produktion linguistischer Prosodie sowie der einzelnen prosodischen Cues in koordinierten Strukturen.
Ziele in der aktuellen Studie mit deutschsprachigen PRHL sind daher:

1. Die rezeptiven Fähigkeiten zur Identifikation prosodisch markierter Grenzen bei deutschsprachigen PRHL bei variierender Ausprägung und Kombination prosodischer Cues (Pause, Längung, F0-Anstieg) zu erfassen.
2. Den produktiven Gebrauch prosodischer Cues (Pause, Längung, F0-Anstieg) zur Markierung struktureller Grenzen bei deutschsprachigen PRHL in koordinierten Strukturen zu untersuchen.

3.0 Methodik

In der aktuellen Studie wurden die Perzeption und die Produktion von drei prosodischen Cues (Pause, Längung und F0-Anstieg) zur prosodischen Markierung struktureller Grenzen bei PRHL in drei Experimenten überprüft. Experiment 1 untersucht die Identifikation prosodischer Grenzen bzw. die Perzeption der untersuchten prosodischen Cues. In Experiment 2a (lautes Lesen) und 2b (Nachsprechen) wurde der produktive Einsatz prosodischer Cues untersucht.

3.1 ProbandInnen

An der Studie nahmen 15 PRHL (7 weiblich, 8 männlich) teil. Bei allen untersuchten ProbandInnen bestand eine Hirnläsion ausschliesslich in der rechten Hemisphäre, die im Mittel 60,07 Monate (*SD:* 76,63; Spanne: 6–257 Monate) zurücklag. Die Rekrutierung erfolgte in der Klinik für kognitive Neurologie des Universitätsklinikums Leipzig. Das Durchschnittsalter der PRHL lag bei 55,1 Jahren (*SD:* 12,31; Spanne: 24–77 Jahre).

Mit den Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDyS, Ziegler et al., 2018) wurde überprüft, ob eine Dysarthrie vorliegt. Bei bestehender Dysarthrie (PRHL06, PRHL07) wurden die ProbandInnen von der Datenauswertung der Produktionsexperimente (Experiment 2a und 2b) ausgeschlossen. Weitere Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme waren deutliche Einschränkungen im lauten Lesen von Einzelwörtern und/oder im auditiven Diskriminieren von Neologismen. Hierzu wurde festgelegt, dass jede PRHL mindestens 90 % korrekte Reaktionen in den zentralen Tests T1 und T8 aus LEMO 2.0 (Stadie et al., 2013) zeigen sollte. Weiterhin musste das Hörvermögen aller PRHL auf mindestens einem Ohr unbeeinträchtigt sein (d. h. eine Hörschwelle von höchstens 35 dB lag vor, überprüft mittels Tonaudiogramm sprachrelevanter Frequenzbereiche).

An Experiment 1 (Perzeption) nahmen zusätzlich 20 Personen ohne sprachliche Beeinträchtigung teil (10 weiblich, 10 männlich). Das Durchschnittsalter der Kontrollgruppe betrug 58 Jahre (*SD:* 9,26; Spanne: 42–72 Jahre). Die KontrollprobandInnen waren hinsichtlich des Alters an die Gruppe der PRHL angeglichen ($t(33)=0{,}805$; $p > .05$; 2-seitig).

Alle TeilnehmerInnen wurden umfassend über den Ablauf der Studie sowie datenschutzrechtliche Aspekte aufgeklärt und gaben schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme. Für die Durchführung der Untersuchung lag ein positives Ethikvotum der Ethikkommission der Universität Potsdam (72/2016) sowie der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig (Zeichen: 144-18ek nebst Amendment) vor. Die Datenerhebung mit den PRHL erfolgte entweder durch die Erstautorin oder durch eine geschulte studentische Mitarbeiterin mit Erfahrung in der Durchführung von Studien mit PRHL.

3.2 Material

Die Items umfassten koordinierte Sequenzen von jeweils drei Namen (n=24) in zwei experimentellen Bedingungen (siehe Beispiel 1). In Bedingung 1 lag keine interne Gruppierung innerhalb der Namenssequenz durch eine prosodische Grenze vor *(ohne Grenze, oG).* In Bedingung 2 erfolgte eine interne Gruppierung der ersten beiden Namen, die durch eine prosodische Grenze nach dem zweiten Namen (im Folgenden: Name2) markiert wurde *(mit Grenze, mG).* Die Piktogramme in Abbildung 1 wurden verwendet, um den Unterschied zwischen den zwei Bedingungen zu visualisieren und zu verdeutlichen. Alle Namen in den experimentellen Items waren zweisilbig und hatten ein trochäisches Betonungsmuster.

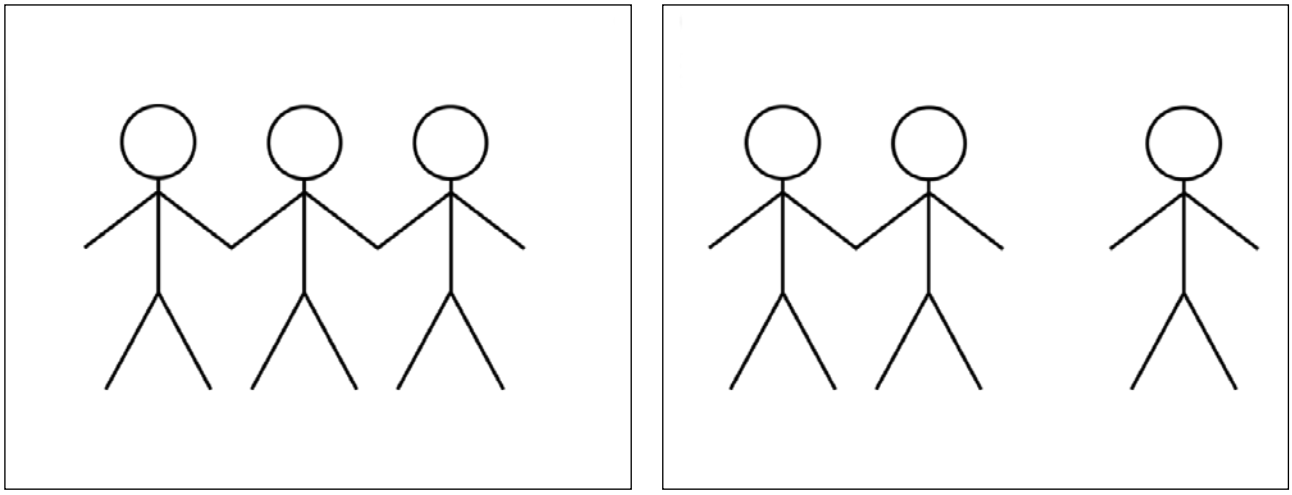

Abbildung 1: Piktogramme zur Verdeutlichung der zwei experimentellen Bedingungen: *ohne* interne Gruppierung bzw. Grenze (oG, links), *mit* interner Gruppierung bzw. Grenze (mG, rechts).

Beispiel 1:
Bedingung 1 ohne prosodische Grenze, oG (*n*=12):
Gabi und Leni und Nina
Bedingung 2 mit prosodischer Grenze, mG (*n*=12):
(Gabi und Leni) und Nina

3.3 Vorgehen

Alle ProbandInnen trugen während der Durchführung der Experimente ein Headset (AKG HSC 271). Die Präsentation der auditiven Stimuli (Experimente 1 und 2b) erfolgte mittels der Kopfhörer und die Tonaufnahmen der Äusserungen der ProbandInnen (Experimente 2a und 2b) mit dem angebrachten Mikrophon. Die Aufnahmen der Produktionen (Experiment 2a und 2b) erfolgten über ein Audio-Interface (Steinberg UR22 MK2) und mittels der Software Audacity (https://www.audacity.de/, Version 2.2.1). Zur Präsentation der auditiven Stimuli (Experiment 1 und 2b) wurde die Software *praat* (Boersma & Weenink, 1992–2018) verwendet. Die Untersuchungen fanden in zwei Sitzungen statt (jeweils 60 min), wobei in der ersten Sitzung das Experiment 2a (lautes Lesen) durchgeführt wurde und die Experimente 1 (Rezeption) sowie 2b (Nachsprechen) in der zweiten Sitzung stattfanden.

3.3.1 Experiment 1 (Rezeption prosodischer Cues)

Im rezeptiven Experiment wurden 90 koordinierte Namenssequenzen auditiv präsentiert, wobei die Ausprägung und Kombinationen der drei untersuchten prosodischen Cues (Pause, F0-Anstieg und Längung) in diesen Audiostimuli mittels *praat* manipuliert waren. Hierzu wurden zunächst natürliche Produktionen einer phonetisch geschulten Sprecherin für beide experimentellen Bedingungen (mG vs. oG) aufgenommen und anschliessend in Bezug auf Name2 der koordinierten Sequenz für jeden prosodischen Cue die minimalen und maximalen Werte der Sprecherin pro Bedingung bestimmt (siehe Tabelle 1).

Bedingung	Prosodischer Cue					
	Relative Pausen-dauer[1] (in %)		Relative Längung[2] (in %)		F0-Anstieg[3] (in Semi-tönen)	
	min	max	min	max	min	max
oG	0	0	27	45	3	7
mG	3	23	36	52	9	12

Tabelle 1: Werte der drei prosodischen Cues in den natürlichen Produktionen der trainierten Sprecherin. Die jeweiligen Werte bildeten die Grundlage für die Manipulationen der Audio-Items für Experiment 1. Anmerkung. [1] Pausendauer (an der prosodischen Grenze nach Name2) relativ zur Äusserungsdauer. [2] Dauer des finalen Vokals von Name2 relativ zur Dauer von Name2. [3] Anstieg von F0 in Name2 von min zu nachfolgendem max. min = Minimum. max = Maximum.

Auf der Grundlage dieser Werte wurden aus den Items der oG-Bedingung zwei Manipulationsstufen erstellt und aus den Items der mG-Bedingung insgesamt fünf Manipulationsstufen entwickelt. Dabei waren für die Manipulationsstufe max3 alle drei Cues maximal ausgeprägt, d. h. die Items dieser Kategorie wurden mittels *praat* derart bearbeitet, dass die Ausprägung aller drei Cues jeweils dem maximalen Wert der Sprecherin entsprach. Für die Manipulationsstufe min3 hingegen erfolgte die Modifikation mittels *praat* in die Richtung, dass alle drei Cues jeweils nur minimal ausgeprägt waren. Für die Manipulationsstufe maxLR lag eine Kombination aus minimaler Ausprägung des Cues Pause bei gleichzeitig maximalem Vorhandensein der anderen zwei Cues (Längung und F0-Anstieg) vor. Die Manipulationsstufe maxL war gekennzeichnet durch eine Kombination aus zwei minimal vorhandenen Cues (F0-Anstieg und Pause) und einem maximal ausgeprägten Cue (Längung). Ein Überblick über alle verwendeten Manipulationsstufen der Items findet sich in Tabelle 2.

Bedingung	Manipulation	Ausprägung des prosodischen Cues auf Name2			N der Items
		Längung	F0-Anstieg	Pause	
oG	maxLR	max	max	min	15
	min3	min	min	min	15
mG	max3	max	max	max	12
	maxLR	max	max	min	12
	maxL	max	min	min	12
	maxR	min	max	min	12
	min3	min	min	min	12

Tabelle 2: Manipulationsstufen der prosodischen Cues in den Audio-Stimuli für Experiment 1.
Anmerkung. oG = ohne Grenze. mG = mit Grenze. max = Maximum. min = Minimum. L = Längung. R = F0-Anstieg (Rise). 3 = alle drei prosodischen Cues.

Den PRHL und den KontrollprobandInnen wurden die Audio-Items über das Headset präsentiert und ein Ausdruck mit zwei Piktogrammen (Abbildung 1) vorgelegt. Die Instruktion für das rezeptive Experiment lautete: «Sie hören nun immer drei Namen über die Kopfhörer. Hören Sie sich die drei Namen immer genau an und versuchen Sie zu verstehen, ob alle drei Personen zusammen kommen oder ob zwei Personen zusammen kommen und eine Person alleine kommt. Zeigen Sie bitte immer auf das passende Bild». Die TeilnehmerInnen hörten vier Übungsbeispiele mit nicht-manipulierten Items (zwei Übungsbeispiele pro Bedingung). Es wurde nur dann mit dem Experiment begonnen, wenn als Reaktion auf alle vier Übungsbeispiele das korrekte Piktogramm ausgewählt wurde. Andernfalls wiederholte die Untersucherin die Instruktion sowie die Übungsbeispiele, um das Aufgabenverständnis zu sichern. Die Reaktionen der ProbandInnen (Zeigen auf eines der Piktogramme) wurden von der Untersucherin protokolliert. Nach der Hälfte des Experiments (nach dem Audio-Item #45) erfolgte stets eine kurze Pause von maximal einer Minute.

3.3.2 Experiment 2a (Produktion prosodischer Cues, lautes Lesen)

Für das Produktionsexperiment mit der Aufgabe lautes Lesen erfolgte zunächst die ausführliche Instruktion der PRHL wie folgt: «Sie sehen gleich auf dem Computerbildschirm immer drei Namen. Sagen Sie mir die Namen auf dem Bildschirm bitte so, dass ich immer genau verstehe, ob die drei Personen zusammen kommen oder ob zwei Personen zusammen kommen und eine Person alleine kommt». Der Unterschied zwischen den zwei Bedingungen wurde anhand von zwei Beispielen (ein Beispiel pro Bedingung) illustriert. Hierzu sahen die TeilnehmerInnen jeweils eine Namenssequenz (s. Beispiel 1) sowie das dazu passende Piktogramm (siehe Abbildung 1) und wurden dazu aufgefordert, die Namenssequenz zu produzieren. So wurde das Aufgabenverständnis der PRHL gesichert. Während der gesamten Instruktion wurde nicht darauf verwiesen, durch welche/n prosodischen Cue/s der Unterschied zwischen den beiden Bedingungen realisiert werden sollte, sondern den ProbandInnen wurde lediglich mitgeteilt, dass sie den Unterschied «durch ihre Aussprache» verdeutlichen sollen. Sofern das Aufgabenverständnis gegeben war, wurde den PRHL anschliessend eine Liste aller vorkommenden Namen präsentiert, um zunächst die Produktion der zweisilbigen Namen zu üben. Im Anschluss an die Instruktion wurde das Experiment als Microsoft PowerPoint Präsentation (https://www.microsoft.com) auf dem Laptop mit vier Übungsbeispielen (zwei Übungsitems pro Bedingung) gestartet. Anschliessend bestand die Möglichkeit, Fragen zu stellen, um eventuelle Unklarheiten zu beheben. Nach Klärung aller Fragen erfolgte die Experimentdurchführung. Insgesamt wurden 24 Items (jeweils 12 Items pro Zielbedingung mG und oG) präsentiert bzw. produziert.

3.3.3. Experiment 2b (Produktion prosodischer Cues, Nachsprechen)

In diesem Experiment wurden den PRHL natürliche Produktionen der koordinierten Sequenzen (n=24, je n=12 pro Bedingung) auditiv präsentiert, die von einer phonetisch geschulten weiblichen Sprecherin eingesprochen wurden. Die Instruktion für die Nachsprechaufgabe lautete wie folgt: «Sie hören nun wieder Äusserungen mit drei Namen, die von einer jungen Frau gesprochen werden. Bitte wiederholen Sie die folgenden Namen genauso, wie Sie diese hören». Zu Beginn des Experiments wurden den PRHL vier Übungsbeispiele präsentiert und anschliessend die Möglichkeit für Nachfragen eingeräumt. Daraufhin erfolgte die Präsentation der Testitems, und die Äusserungen der PRHL wurden aufgezeichnet.

3.4 Datenanalyse

3.4.1 Analyse der Rezeptionsdaten (Experiment 1)

Für das Experiment 1 wurden die Reaktionen aller 15 PRHL sowie der 20 KontrollprobandInnen ausgewertet. Die Reaktionen wurden mit 0 = inkorrekte Identifikation der Zielbedingung oder 1 = korrekte Identifikation der Zielbedingung bewertet. Anschliessend erfolgte die Um-

wandlung der erreichten Punktwerte in Prozentwerte pro Bedingung und Manipulationsstufe. Für die Gruppenanalyse wurden die Mittelwerte der Identifikationsleistungen der PRHL statistisch mit denen der Kontrollgruppe unter Verwendung der Software RStudio (RStudio Team, 2020) verglichen. Aufgrund des geringen Stichprobenumfangs wurde ein nicht-parametrisches Verfahren gewählt (Mann-Whitney-U-Test). Darüber hinaus erfolgte für die Performanz pro Bedingung pro Gruppe in RStudio die Ermittlung von einzelnen Leistungsbereichen mittels binomialstatistischer Verfahren, indem ausgehend vom Ratewert (50 % bei binärer Entscheidung) der so genannte Ratebereich berechnet wurde. Dieser Bereich kennzeichnet ein Leistungsniveau, welches nicht vom Ratewert zu unterscheiden ist. Weiterhin wurde mit dem Binomialtest ermittelt, ab welchem Punktwert die Leistung signifikant über bzw. unter dem Rateniveau liegt. Um für die PRHL inter-individuelle Unterschiede erfassen zu können und somit der Heterogenität der PatientInnengruppe gerecht zu werden, wird die Identifikationsleistung der PRHL zusätzlich zu den Gruppendaten auch auf Einzelfallbasis dargestellt. Dazu wurden für die ProbandInnen jeweils die erreichten Punktwerte pro Bedingung und Manipulationsstufe in Prozentwerte umgewandelt und der jeweilige individuelle Leistungsbereich ermittelt.

3.4.2 Analyse der Produktionsdaten (Experiment 2a und 2b)

Für den vorliegenden Beitrag flossen die Daten einer Teilstichprobe von 4 PRHL in die Analyse der produktiven Leistungen ein. Für jede Namenssequenz wurden mittels *praat* die Äusserungen der vier PRHL in die einzelnen Phoneme segmentiert und annotiert. Weiterhin wurden auf Name2 der jeweils höchste und tiefste Punkt des F0-Verlaufs markiert und die Daten anschliessend aus *praat* ausgelesen und ausgewertet. Die Darstellung der prosodischen Merkmale in den Äusserungen erfolgt deskriptiv, um der Variabilität in den Äusserungen gerecht zu werden.

Um objektiv zu ermitteln, inwiefern die PRHL die jeweilige Bedingung der koordinierten Sequenz (oG, mG) korrekt realisiert haben, wurden alle Produktionen zwei Personen vorgespielt, die nicht an dem Experiment beteiligt waren und denen die Ziele des Experiments unbekannt waren. Sie wurden instruiert, für jede gehörte Äusserung die Zielbedingung (mG vs. oG) zu identifizieren und diese durch Ankreuzen auf einem Antwortbogen zu markieren. Die Ergebnisse dieser orientierenden Ratings werden ebenfalls als deskriptive Daten dargestellt.

4.0 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse des Rezeptionsexperiments (Experiment 1)

Zunächst werden die Ergebnisse der Kontrollgruppe und der PRHL für die Identifikationsaufgabe analysiert. Es werden Gruppenvergleiche der korrekten Antworten (d. h. des korrekten Erkennens der Zielbedingung mit vs. ohne prosodische Grenze) für die verschiedenen Manipulationsstufen (d. h. die verschiedenen Ausprägungen und Kombinationen der drei prosodischen Cues Pause, Längung und F0-Anstieg) berechnet. Anschliessend folgt eine detaillierte Einzelfallanalyse der PRHL.

4.1.1 Gruppenanalysen

Die Gruppenanalyse von Experiment 1 basiert auf Daten von 13 PRHL und allen 20 KontrollprobandInnen. Zwei PRHL wählten während des gesamten Perzeptionsexperiments fast ausschliesslich eine der beiden Antwortmöglichkeiten und wurden aufgrund dieses *response bias* (dt. Antwortverzerrung) ausgeschlossen (PRHL08 und PRHL12, vgl. Tabelle 4). Tabelle 3 zeigt, dass für beide Gruppen mit sinkender Ausprägung der prosodischen Cues die Identifikationsleistung abnahm.

Die Kontrollgruppe erzielte in der Bedingung mit prosodischer Grenze (mG) einen Deckeneffekt, wenn alle 3 Cues maximal vorhanden waren (max3). Ihre Performanz war jedoch geringer, wenn die Pause nicht vorhanden war (maxLR) und für Stimuli, die nur den maximalen Längungscue enthielten (maxL). Die Identifikation der prosodischen Grenze lag im Ratebereich für Stimuli, in denen alle drei Cues nur minimal ausgeprägt waren (min3) oder die prosodische Grenze nur durch den F0-Anstieg markiert war (maxR). Für das Erkennen des Nicht-Vorhandenseins einer prosodischen Grenze in der oG-Bedingung zeigte sich kein Einfluss einer variierenden Ausprägung der einzelnen Cues (maxLR vs. min3 innerhalb der oG-Bedingung).

Die Leistung der PRHL Gruppe zeigte einen Trend zur schlechteren Identifikation für alle Bedingungen und Manipulationsstufen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Statistisch wurden diese Gruppenunterschiede jedoch für keine der Manipulationsstufen signifikant (Mann-Whitney-U-Tests: Bedingung mG: Stufe max3: U=94,5; z=1,29; p>.05; Stufe maxL: U=85; z=1,64; p>.05; Stufe maxLR: U=93,5; z=1,32; p>.05; Stufe maxR: U=118; z=0,42; p>.05; Stufe min3: U=115; z=0,53; p>.05; Bedingung oG: Stufe maxLR: U=85,5; z=1,44; p>.05; Stufe min3: U=82; z=1,38; p>.05). Hinsichtlich des Einflusses einer variie-

		korrekte Identifikation (%) (Standardabweichung)						
	Bedingung	***mit* Grenze (mG)**					***ohne* Grenze (oG)**	
	Manipulationsstufe	*max3*	*maxLR*	*maxL*	*maxR*	*min3*	*maxLR*	*min3*
Gruppe	Kontrollgruppe	95 (9,1)	77,5 (21,7)	76,7 (23,2)	61,3 (26,4)	63,8 (26,3)	91,7 (12,2)	91,7 (13,0)
	PRHL	87,2 (15,4)	67,3 (18,8)	66,0 (19,4)	57,7 (23,4)	59,0 (23,9)	82,1 (22,4)	83,1 (23,0)

■ Identifikationsleistung über Ratebereich ■ Identifikationsleistung im Ratebereich

Tabelle 3: Identifikationsleistung (% korrekt) sowie Standardabweichungen der Kontrollgruppe und der PRHL-Gruppe in den einzelnen Bedingungen und Manipulationsstufen (Experiment 1). Durch die Farbkodierung wird die erzielte Identifikationsleistung in Relation zum Ratebereich dargestellt: Grün = Leistung über Ratebereich; Gelb = Leistung im Ratebereich.

renden Ausprägung und Kombination prosodischer Cues folgt das Gruppenergebnis der PRHL dem Muster der KontrollprobandInnen (max3 > maxLR = maxL > maxR = min3, sowie kein Einfluss der Cue-Variation auf das Erkennen der oG-Bedingung). Jedoch lag die Leistung der PRHL bei maxL im Ratebereich, während die Kontrollgruppe über dem Ratebereich lag.

4.1.2 Einzelfalldaten

Anhand der Einzelfalldaten der PRHL zeigen sich deutliche interindividuelle Unterschiede der Identifikationsleistungen. PRHL03 und PRHL11 identifizierten über alle Manipulationsstufen und über beide Bedingungen hinweg die Namenssequenzen mit bzw. ohne Gruppierung über dem Rateniveau (vgl. Tabelle 4), während PRHL04 und PRHL06 bei allen Manipulationsstufen im Ratebereich lagen. Bei fünf PRHL (PRHL01, 02, 05, 14, 16) waren die Identifikationsleistungen für die Stimuli der oG-Bedingung besser als für die der mG-Bedingung. Wie oben erwähnt wurden PRHL08 und PRHL12 aufgrund der Antwortverzerrung von der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

		korrekte Identifikation (%)						
	Bedingung	***mit* Grenze (mG)**					***ohne* Grenze (oG)**	
	Manipulationsstufe	*max3*	*maxLR*	*maxL*	*maxR*[2]	*min3*[2]	*maxLR*	*min3*
PRHL	01							
	02							
	03							
	04							
	05							
	06							
	07							
	09							
	11							
	13							
	14							
	15							
	16							
	08[1]							
	12[1]							

■ Identifikationsleistung über Ratebereich ■ Identifikationsleistung im Ratebereich ■ Identifikationsleistung unterhalb des Ratebereichs

Tabelle 4: Übersicht zur Identifikationsleistung für die Zielbedingung (oG vs. mG) pro Bedingung und Manipulationsstufe für n=15 PRHL in Experiment 1. Durch die Farbkodierung wird die erzielte Identifikationsleistung in Relation zum Ratebereich dargestellt: Grün = Leistung über Ratebereich; Gelb = Leistung im Ratebereich; Orange = Leistung unterhalb des Ratebereichs.
Anmerkung. [1] PRHL08 und PRHL12 verzerrtes Reaktionsmuster: fast ausschliessliche Auswahl einer Bedingung. Beide TeilnehmerInnen waren nichtsdestotrotz aktiv an der Aufgabe beteiligt und haben ernsthaft versucht, die Aufgabe zu lösen. Daher wurden sie in der Tabelle in den letzten beiden Zeilen dargestellt, flossen aber nicht in die Datenauswertung ein. [2] Für die Manipulationsstufen maxR und min3 der mG-Bedingung lag die mittlere Identifikationsleistung der KontrollprobandInnen aufgrund der reduzierten prosodischen Cues ebenfalls im Ratebereich, weshalb der Leistungsbereich der PRHL in diesen Bedingungen nicht sehr aussagekräftig ist.

4.2 Ergebnisse der Produktionsexperimente für vier PRHL (Experiment 2a und 2b)

Für die Produktionsdaten einer Teilstichprobe (*n*=4 PRHL, PRHL01-04) aus den Experimenten 2a (lautes Lesen) und 2b (Nachsprechen) werden jeweils die Resultate zur Verwendung der drei prosodischen Cues Pause (Pausendauer nach Name2 relativ zur Gesamtdauer der Äusserung), Längung (Dauer des finalen Vokals in Name2 relativ zur Gesamtdauer von Name2) und die F0-Variation (Grundfrequenzanstieg auf Name2 in Semitönen, st) dargestellt. Die Ergebnisdarstellung erfolgt getrennt für die zwei experimentellen Bedingungen (ohne Grenze, oG, vs. mit Grenze, mG).

In Tabelle 5 sind die relative Pausendauer sowie der relative Anteil der finalen Längung und der F0-Anstieg auf Name2 pro Bedingung für jede der vier PRHL angegeben. Für eine bessere Vergleichbarkeit und Einordnung der Produktionsdaten der PRHL finden sich in der Tabelle auch Daten einer Kontrollgruppe ohne sprachliche Beeinträchtigung (*n*=15 SprecherInnen, 13 weiblich, 1 männlich, 1 divers; Durchschnittsalter: 25,47 Jahre; *SD:* 4,6; Spanne: 19–34 Jahre; Daten aus Huttenlauch et al., 2021).

Die *Pause* zur Markierung einer prosodischen Grenze (mG-Bedingung) nach Name2 wurde von allen PRHL in ähnlichem Ausmass wie von der Kontrollgruppe genutzt. Auffällig ist die relativ lange Pausendauer bei PRHL01 in der oG-Bedingung, die zwar geringer ist als in der mG-Bedingung, jedoch sind die Werte in der Bedingung ohne prosodische Grenze im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich höher, die in der oG-Bedingung meist keine Pause einfügen (um Werte von Null im Datenset zu vermeiden, wurde die Pause in der Kontrollgruppe nicht analysiert). Eine ähnliche Tendenz ergibt sich auch bei PRHL02.

Bezüglich der *Längung* zeigen sich ebenfalls individuelle Unterschiede. Während sich bei PRHL01, PRHL03 und PRHL04 ein deutlicher Anstieg der Längung des finalen Vokals von Name2 in der mG- im Vergleich zur oG-Bedingung zeigt, nutzt PRHL02 diesen Cue nicht systematisch zur Markierung der prosodischen Grenze.

Beim *F0-Anstieg* zeigt sich, dass dieser auf Name2 zur Markierung einer prosodischen Grenze (mG-Bedingung) im Vergleich zur oG-Bedingung nur bei PRHL01 ähnlich ausgeprägt ist wie bei der Kontrollgruppe. Bei den anderen drei PRHL ist lediglich eine entsprechende Tendenz im F0-Anstieg erkennbar.

Aus den Ergebnissen der Ratings der Produktionen (Tabelle 7) von PRHL01-04 durch eine Beurteilerin und einen Beurteiler geht hervor, dass die Äusserungen von PRHL01 in Experiment 2a tendenziell schlechter erkannt wurden (73 % korrekt von den BeurteilerInnen identifiziert) als die der anderen drei PRHL (jeweils mindestens 90 % korrekt beurteilt). Dabei fällt für PRHL01 auf, dass insbesondere die Produktionen in der oG-Bedingung durch die BeurteilerInnen häufig nicht korrekt zugeordnet wurden (54 % korrekt identifiziert). Dies mag darin begründet sein, dass PRHL01 auffällig lange Pausendauern nach Name2 in der oG-Bedingung produzierte, die dadurch fälschlicherweise als «mG» beurteilt wurden.

Prosodischer Cue	Bedingung	PRHL01	PRHL02	PRHL03	PRHL04	Kontrollen[1]
Pause (%)	oG	10 (10,8)	5 (5,1)	0 (0,0)	1 (5,0)	–
	mG	19 (11,2)	22 (12,1)	5 (4,5)	23 (7,1)	15 (5,8)
Längung (%)	oG	40 (12,2)	43 (6,8)	33 (4,0)	42 (6,9)	35 (6,8)
	mG	49 (6,4)	42 (5,6)	42 (4,23)	53 (9,0)	45 (5,2)
F0-Anstieg (st)	oG	5,05 (2,1)	3,48 (2,8)	5,21 (2,5)	7,13 (2,5)	3,44 (1,7)
	mG	9,09 (1,6)	5,39 (4,5)	7,53 (2,7)	8,8 (9,9)	9,27 (2,4)

Tabelle 5: Experiment 2a (lautes Lesen): Mittelwerte (Standardabweichungen) der drei prosodischen Cues Pause, Längung und F0-Anstieg auf/nach Name2 pro Bedingung für PRHL01-04. Die Daten der Kontrollgruppe stammen aus einem Experiment mit jungen SprecherInnen ohne sprachliche Beeinträchtigung (*n*=15, Huttenlauch et al., 2021).
Anmerkung. Die Pausendauer sowie die Längung wurden relativ zur Gesamtdauer der Äusserung bzw. des Namens gemessen (in %). Der F0-Anstieg umfasst die Differenz zwischen minimaler und maximaler Grundfrequenz in Semitönen (st). [1]Kontrollgruppe junger ProbandInnen, vgl. Huttenlauch et al., 2021

Im Experiment 2b, in der Nachsprechaufgabe, zeigte sich ebenso wie im Experiment 2a eine deutlich erhöhte Pausendauer nach Name2 zur Markierung der prosodischen Grenze bei allen vier PRHL, mit geringster Ausprägung bei PRHL04. Erneut produzierte PRHL01 auch in der oG-Bedingung eine deutlich längere Pause nach Name2. Alle vier PRHL setzten die Längung zur Markierung der prosodischen Grenze nach Name2 ein. Ein erhöhter F0-Anstieg auf Name2 in der mG-Bedingung gegenüber der oG-Bedingung zeigte sich besonders bei PRHL01, PRHL03 und PRHL04. PRHL02 setzte die F0-Variation nicht systematisch zur Markierung der prosodischen Grenze in der mG-Bedingung ein. Zudem fällt auf, dass PRHL04 in der oG-Bedingung auf Name2 einen deutlicheren F0-Anstieg produzierte als die anderen PRHL (siehe Tabelle 6).

Aus den Ergebnissen der Ratings der Produktionen (*n*=2) für Experiment 2b (Tabelle 7) geht hervor, dass die Äusserungen von PRHL04 durch die BeurteilerInnen weniger häufig korrekt identifiziert (79 %) wurden als die Produktionen der drei anderen PRHL (mindestens 92 % korrekt identifiziert). PRHL04 setzte im Experiment 2b produktiv eine vergleichsweise kurze Pausendauer nach Name2 in der mG-Bedingung ein. Zudem wich der Einsatz des Cues F0-Anstieg von den anderen PRHL ab, da PRHL04 auch in der oG-Bedingung einen F0-Anstieg produzierte.

5.0 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, rezeptive und produktive Fähigkeiten zur Identifikation und Markierung prosodischer Grenzen bei deutschsprachigen Personen mit erworbener rechtshemisphärischer Läsion (PRHL) zu untersuchen. Als Zielstruktur dienten Namenssequenzen mit und ohne interne Grenze nach dem zweiten Namen.

In der Perzeption zeigten die PRHL auf Gruppenebene keine statistisch signifikanten Unterschiede zur alters-gematchten Kontrollgruppe. PRHL waren gegenüber der Kombination prosodischer Cues ebenso sensitiv wie die KontrollprobandInnen. Mit abnehmender Stärke der prosodischen Cues wurden die Identifikationsleistungen in beiden Gruppen schwächer. In der Bedingung mit Grenze zeigten beide Gruppen erwartungsgemäss bessere Leistungen, wenn alle drei Cues maximal ausgeprägt waren (max3), als in den Bedingungen, in denen nur die

Prosodischer Cue	Bedingung	PRHL01	PRHL02	PRHL03	PRHL04
Pause (%)	oG	4 (4,7)	2 (3,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
	mG	14 (7,9)	11 (7,7)	14 (4,6)	5 (9,4)
Längung (%)	oG	41 (7,2)	36 (8,2)	34 (3,8)	38 (7,0)
	mG	50 (5,3)	46 (2,9)	42 (3,5)	48 (10,5)
F0-Anstieg (st)	oG	2,35 (4,2)	1,86 (5,9)	2,77 (1,0)	6,09 (3,5)
	mG	9,37 (5,2)	2,31 (2,9)	8,45 (1,8)	10,81 (3,8)

Tabelle 6: Experiment 2b (Nachsprechen): Mittelwerte (Standardabweichungen) der drei prosodischen Cues, Pause, Längung und F0-Anstieg auf/nach Name2 pro Bedingung für jede PRHL (n=4). Für diese Aufgabe liegen keine Daten einer Kontrollgruppe vor.
Anmerkung. Die Pausendauer sowie die Längung wurden relativ zur Gesamtdauer der Äusserung bzw. des Namens gemessen (in %). Der F0-Anstieg umfasst die Differenz zwischen minimaler und maximaler Grundfrequenz in Semitönen (st).

PRHL	Experiment 2a (Lesen) Identifikation der Zielbedingung (%)			Experiment 2b (Nachsprechen) Identifikation der Zielbedingung (%)		
	oG	mG	Gesamt	oG	mG	Gesamt
01	54	92	73	83	100	92
02	92	92	92	96	88	92
03	96	83	90	100	100	100
04	88	100	94	83	75	79

Tabelle 7: Ergebnisse des orientierenden Ratings zur Identifikation der Zielbedingung in den Produktionen der PRHL (n=4) in den Experimenten 2a (lautes Lesen) und 2b (Nachsprechen) durch zwei BeurteilerInnen pro Bedingung.

Längung oder die Längung gleichzeitig mit dem Grundfrequenzanstieg maximal war (maxL, maxLR). Die Identifikationsleistung beider Gruppen war am schlechtesten in den Bedingungen, in denen nur der Grundfrequenzanstieg maximal war oder alle drei Cues minimal ausgeprägt waren (maxR, min3). In unserer Stichprobe unterscheiden sich also die PRHL bezüglich der rezeptiven Leistungen statistisch nicht von KontrollprobandInnen. Bei der Betrachtung der einzelnen PRHL ergeben sich jedoch sehr starke inter-individuelle Unterschiede (siehe auch Blake, 2017 und De Beer et al., eingereicht). Einige PRHL liegen in ihren Leistungen deutlich über dem Ratebereich – und das auch in Bedingungen, in denen nicht alle prosodischen Cues voll ausgeprägt präsentiert wurden. Andere PRHL liegen selbst in den Bedingungen mit maximal ausgeprägten Cues im Ratebereich oder nur knapp darüber.

Die im Einzelfall dargestellten schlechteren Leistungen der PRHL entsprechen Ergebnissen aus englischsprachigen Studien, wonach PRHL bei der Nutzung prosodischer Cues zur syntaktischen Disambiguierung eingeschränkt sind (Aasland & Baum, 2003; Baum et al., 1997; Baum & Dwivedi, 2003). Unsere Daten ergänzen die Befunde hinsichtlich des Einflusses der Pause und der Längung (Aasland & Baum, 2003; Baum et al., 1997) um einen weiteren Cue, den F0-Anstieg. Interessanterweise profitierten weder die Kontrollgruppe noch die PRHL von einem selbst maximalen F0-Cue, wenn dieser nicht in Kombination mit anderen Cues auftrat. Dieses Muster entspricht den EEG-Ergebnissen von Holzgrefe-Lang et al. (2016) für eine Gruppe ProbandInnen ohne sprachliche Beeinträchtigung. Fehlende Gruppenunterschiede können eventuell auf die geringere Gruppengrösse und deren Heterogenität zurückgeführt werden. Folgestudien müssen zeigen, ob sich die hier gefundenen Tendenzen bei grösseren Stichproben weiter beobachten lassen bzw. Gruppenunterschiede dann noch stärker hervortreten werden.

In der Produktion wurden in der vorliegenden Studie exemplarisch die Leistungen von vier PRHL beim lauten Lesen und beim Nachsprechen der Namensequenzen dargestellt. Für das laute Lesen (Experiment 2a) lässt sich feststellen, dass alle vier PRHL grundsätzlich alle drei prosodischen Cues zur Markierung struktureller Grenzen nutzen. Ähnlich zu den Perzeptionsergebnissen ergeben sich allerdings deutliche inter-individuelle Unterschiede beim Einsatz der jeweiligen Cues, vor allem in der Nutzung von F0-Anstieg und Längung. Zwei ProbandInnen (PRHL02 und PRHL03) konnten die Prosodie so einsetzen, dass in beiden Aufgaben (lautes Lesen, Nachsprechen) die intendierte Gruppierung der Namenssequenzen zwischen 90 und 100 % erkennbar war. Bei den anderen beiden PRHL lagen die Leistungen deutlich darunter (73 % bei PRHL01 und 79 % bei PRHL04). Bei PRHL01 war dies vor allem auf den inadäquaten Einsatz der Pause in der Bedingung ohne Grenze zurückzuführen: es wurde teilweise (aber nicht immer) eine Pause nach Name2 in der Bedingung ohne Grenze produziert. Beim Nachsprechen war das weniger der Fall, so dass hier die Aufgabenstellung eine Rolle zu spielen scheint. Huttenlauch und Kollegen (2021) zeigten, dass auch junge Erwachsene ohne sprachliche Beeinträchtigung in der Produktion inter-individuelle Unterschiede bei der Verwendung der einzelnen Cues aufweisen: sie variieren hinsichtlich der Kombination und Ausprägungsstärke prosodischer Cues. Die Heterogenität diesbezüglich in der PRHL-Gruppe ist also nicht ungewöhnlich. Jedoch gelingt es KontrollprobandInnen trotz der unterschiedlichen Ausprägungen und Cue-Kombinationen, die intendierte Struktur klar zu realisieren: die Äusserungen werden mit über 95% korrekt verstanden (Huttenlauch et al., 2021).

Auch beim Vergleich der perzeptiven und produktiven Leistungen in der Subgruppe der PRHL wird deutlich, dass die Betrachtung von Einzelfällen vor dem Hintergrund der starken Variabilität zwischen den ProbandInnen wichtig ist. PRHL04 liegt bei allen Bedingungen des Perzeptionsexperiments im Ratebereich, während die Nachsprechleistungen weniger auffällig, die Leseleistungen sogar weitgehend unauffällig sind. Ein potenzieller Faktor ist hier, dass die Nachsprechaufgabe die höchsten kognitiven Anforderungen an Arbeitsgedächtnis und Exekutivfunktionen stellt (siehe z. B. Blake, 2017). PRHL02 zeigt ein modalitätenübergreifendes Problem bei der Verarbeitung der F0: F0 wird in der Produktion kaum eingesetzt, um zwischen den Bedingungen zu unterscheiden. Rezeptiv zeigt PRHL02 auffällig schlechte Leistungen, wenn der F0-Cue maximal, die anderen Cues aber minimal ausgeprägt sind (maxR). Diese Daten passen zum Befund einer aktuellen Metaanalyse (Weed & Fusaroli, 2020), dass PRHL vor allem in der Modulation der Grundfrequenz eingeschränkt sind und häufig längere Pausendauern produzieren. Interessanterweise produzierten drei der vier ProbandInnen (PRHL01, 03, 04) einen sehr viel deutlicheren F0-Anstieg an der prosodischen Grenze (mG-Bedingung vs. oG-Bedingung) beim Nachsprechen als beim Lesen. Dies könnte darauf hinweisen, dass die F0-Modulation bei diesen ProbandInnen nicht per se eingeschränkt ist, sondern durch die mündliche Vorgabe elizitiert oder kopiert werden kann. In unserer exemplarischen Stichprobe zeigt PRHL03 die geringste Einschränkung. Die Produktionsdaten ähneln der Kontrollgruppe und wurden in der Beurteilung sehr gut erkannt, die Leistungen in der Rezeptionsaufgabe liegen für alle Manipulationsstufen oberhalb des Ratebereichs.

Als limitierender Faktor der Studie kann neben der geringen Stichprobengrösse auch die geringe Itemzahl eine Rolle spielen. Gleichzeitig muss aber auch die Balance zwischen Belastbarkeit der ProbandInnen und der Dauer der Untersuchung bzw. dem Materialumfang gehalten werden. Daher konnten auch nicht alle theoretisch möglichen Cue-Kombinationen überprüft werden, die in natürlicher Kommunikation vorkommen können. Als weiteren Faktor können wir den Einfluss von Beeinträchtigungen in exekutiven Funktionen, Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis in der Stichprobe nicht ausschliessen. Letztendlich lassen sich von Ergebnissen experimenteller Laborstudien mit kontrollierten Materialien immer nur bedingte Schlüsse auf die konkrete Alltagkommunikation ziehen. Trotz dieser Limitationen geben die Daten einen ersten Einblick in die Heterogenität rezeptiver und produktiver prosodischer Fähigkeiten bei Personen mit erworbenen rechtshemisphärischen Läsionen.

6.0 Schlussfolgerung

Zusammengefasst lässt sich festhalten, dass Einschränkungen der Verarbeitung linguistischer Prosodie nicht nur bei Personen mit linkshemisphärischen Läsionen, also mit Aphasie, vorliegen (De Beer et al., eingereicht; De Beer et al., 2020), sondern diese auch bei PRHL zu Beeinträchtigungen der Kommunikationsfähigkeit führen können, da die korrekte Produktion und die uneingeschränkte Perzeption linguistischer Prosodie essentiell für eine unbeeinträchtigte Sprachverarbeitung und somit für eine gelingende Kommunikation sind. Es ist allerdings hervorzuheben, dass die Einschränkungen in der prosodischen Verarbeitung sehr heterogen sind und dass einige der untersuchten PRHL nur geringfügige Auffälligkeiten zeigen, die u.U. nicht zu Schwierigkeiten in der alltäglichen Kommunikation führen. Die Betrachtung prosodischer Fähigkeiten ist in der sprachtherapeutischen Arbeit mit PRHL unbedingt sinnvoll. Hierbei muss jedoch auf die individuelle Symptomatik geachtet werden. Vor diesem Hintergrund wäre es wichtig, dass auch für den deutschsprachigen Raum weitere Diagnostik- und Therapieverfahren zur Arbeit mit PRHL entwickelt werden, die ein systematisches und evidenzbasiertes Vorgehen ermöglichen.

Danksagung

Wir bedanken uns bei A. Hofmann für ihre Unterstützung bei der Datenanalyse und bei K. Lawatsch für die Mithilfe bei der Datenerhebung sowie bei unseren Probandinnen und Probanden. Diese Studie wurde gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) – Projektnummer 317633480 – SFB 1287, Project B01.

Kontakt | Dr. Carola de Beer, SFB1287, Cognitive Sciences, Department of Linguistics, University of Potsdam, D-14476 Potsdam, carola.de.beer@uni-potsdam.de

Literaturverzeichnis

Aasland, W. A. & Baum, S. R. (2003). Temporal parameters as cues to phrasal boundaries: A comparison of processing by left- and right-hemisphere brain-damaged individuals. *Brain and Language, 87*(3), 385–399. https://doi.org/10.1016/S0093-934X(03)00138-X

Abusamra, V., Côté, H., Joanette, Y. & Ferreres, A. (2009). Communication impairments in patients with right hemisphere damage. *Life Span and Disability, 12*(1), 67–82. https://doaj.org/article/5033e01f10e04243b379a7914e0ee5a9

Baum, S. R. & Dwivedi, V. D. (2003). Sensitivity to prosodic structure in left-and right-hemisphere-damaged individuals. *Brain and Language, 87*(2), 278–289. https://doi.org/10.1016/S0093-934X(03)00109-3

Baum, S. R. & Pell, M. D. (1997). Production of affective and linguistic prosody by brain-damaged patients. *Aphasiology, 11*(2), 177–198. https://doi.org/10.1080/02687039708248463

Baum, S. R., Pell, M. D., Leonard, C. L. & Gordon, J. K. (1997). The ability of right- and left-hemisphere-damaged individuals to produce and interpret prosodic cues marking phrasal boundaries. *Language and Speech, 40*(4), 313–330. https://doi.org/10.1177/002383099704000401

Baum, S. R., Pell, M. D., Leonard, C. L. & Gordon, J. K. (2001). Using prosody to resolve temporary syntactic ambiguities in speech production: Acoustic data on brain-damaged speakers. *Clinical Linguistics & Phonetics, 15*(6), 441–456. https://doi.org/10.1080/02699200110044813

Blake, M. L. (2017). Right-Hemisphere Pragmatic Disorders. *Research in Clinical Pragmatics, 11,* 243–266. https://doi.org/10.1007/978-3-319-47489-2_10

Blake, M. L., Frymark, T. & Venedictov, R. (2013). An Evidence-Based Systematic Review on Communication Treatments for Individuals With Right Hemisphere Brain Damage. *American Journal of Speech-Language Pathology, 22*(1), 146–160. https://doi.org/10.1044/1058-0360(2012/12-0021)

Boersma, P. & Weenink, D. (1992-2018). Praat: doing phonetics by computer *[Computer software].* (Version 6.0.40). http://www.praat.org/

Büttner, J. (2018). *MAKRO: Screening zur Verarbeitung der Makrostruktur von Texten bei neurologischen Patienten.* NAT-Verlag.

Champagne-Lavau, M. & Joanette, Y. (2009). Pragmatics, theory of mind and executive functions after a right-hemisphere lesion: Different patterns of deficits. *Journal of Neurolinguistics, 22*(5), 413–426. https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2009.02.002

Chica, A. B., Thiebaut de Schotten, M., Toba, M., Malhotra, P., Lupiáñez, J. & Bartolomeo, P. (2012). Attention networks and their interactions after right-hemisphere damage. *Cortex, 48*(6), 654–663. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.01.009

Côté, H., Payer, M., Giroux, F. & Joanette, Y. (2007). Towards a description of clinical communication impairment profiles following right-hemisphere damage. *Aphasiology, 21*(6-8), 739–749. https://doi.org/10.1080/02687030701192331

De Beer, C., Huttenlauch, C., Wartenburger, I. & Hanne, S. (2020). Produktion und Rezeption prosodischer Cues bei Aphasie. In S. Breitenstein, J. Burmester, Ö. Yetim & T. Fritzsche (Hg.), *Spektrum Patholinguistik Band 12. Schwerpunktthema: Weg(e) mit dem Stottern: Therapie und Selbsthilfe für Kinder und Erwachsene* (S. 125–141). Universität Potsdam. https://doi.org/10.25932/publishup-46954

De Beer, C., Wartenburger, I., Huttenlauch, C. & Hanne, S. (eingereicht). A systematic review on production and comprehension of linguistic prosody in people with acquired language and communication disorders resulting from unilateral brain lesions.

Dressler, R. A., Buder, E. H. & Cannito, M. P. (2009). Rhythmic patterns during conversational repairs in speakers with aphasia. *Aphasiology, 23*(6), 731–748. https://doi.org/10.1080/02687030802165582

Ferré, P., Ska, B., Lajoie, C., Bleau, A. & Joanette, Y. (2011). Clinical Focus on Prosodic, Discursive and Pragmatic Treatment for Right Hemisphere Damaged Adults: What's Right? *Rehabilitation research and practice, 2011,* 131820. https://doi.org/10.1155/2011/131820

Fonseca, R. P., Scherer, L. C., Oliveira, C. R. de & Parente, M. A. d. M. P. (2009). Hemispheric specialization for communicative processing: Neuroimaging data on the role of the right hemisphere. *Psychology & Neuroscience, 2*(1), 25–33. https://doi.org/10.3922/j.psns.2009.1.05

Frazier, L., Carlson, K. & Clifton, C. (2006). Prosodic phrasing is central to language comprehension. *Trends in cognitive sciences, 10*(6), 244–249. https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.04.002

Hewetson, R., Cornwell, P. & Shum, D. (2018). Social participation following right hemisphere stroke: influence of a cognitive-communication disorder. *Aphasiology, 32*(2), 164–182. https://doi.org/10.1080/02687038.2017.1315045

Holzgrefe-Lang, J., Wellmann, C., Petrone, C., Räling, R., Truckenbrodt, H., Höhle, B. & Wartenburger, I. (2016). How pitch change and final lengthening cue boundary perception in German: converging evidence from ERPs and prosodic judgements. *Language, Cognition and Neuroscience, 31*(7), 904–920. https://doi.org/10.1080/23273798.2016.1157195

Huttenlauch, C., de Beer, C., Hanne, S., & Wartenburger, I. (2021). Production of prosodic cues in coordinate name sequences addressing varying interlocutors. *Laboratory Phonology: Journal of the Association for Laboratory Phonology, 12*(1), 1. DOI: http://doi.org/10.5334/labphon.221

Kentner, G. & Féry, C. (2013). A new approach to prosodic grouping. *The Linguistic Review, 30*(2). https://doi.org/10.1515/tlr-2013-0009

Kotz, S. A., Meyer, M. & Paulmann, S. (2006). Lateralization of emotional prosody in the brain: an overview and synopsis on the impact of study design. In S. Anders, G. Ende, M. Junghofer, J. Kissler & D. Wildgruber (Hg.), *Progress in Brain Research: Understanding Emotions* (Bd. 156, S. 285–294). Elsevier. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)56015-7

Lindell, A. K. (2006). In your right mind: right hemisphere contributions to language processing and production. *Neuropsychology review, 16*(3), 131–148. https://doi.org/10.1007/s11065-006-9011-9

MacDonald, S. (2005). *Functional Assessment of Verbal Reasoning and Executive Strategies.* CCD Publishing.

MacDonald, S. (2017). Introducing the model of cognitive-communication competence: A model to guide evidence-based communication interventions after brain injury. *Brain injury, 31*(13-14), 1760–1780. https://doi.org/10.1080/02699052.2017.1379613

Marini, A., Carlomagno, S., Caltagirone, C. & Nocentini, U. (2005). The role played by the right hemisphere in the organization of complex textual structures. *Brain and Language, 93*(1), 46–54. https://doi.org/10.1016/j.bandl.2004.08.002

McDonald, S. (1999). Exploring the process of inference generation in sarcasm: a review of normal and clinical studies. *Brain and Language, 68*(3), 486–506. https://doi.org/10.1006/brln.1999.2124

McDonald, S. (2000). Exploring the cognitive basis of right-hemisphere pragmatic language disorders. *Brain and Language, 75*(1), 82–107. https://doi.org/10.1006/brln.2000.2342

Murteira, A. & Santos, M. E. (2013). Language processing in right hemisphere stroke patients: Response speed and quality. *Aphasiology, 27*(2), 145–156. https://doi.org/10.1080/02687038.2012.699631

Pell, M. D. (1999). Fundamental frequency encoding of linguistic and emotional prosody by right hemisphere-damaged speakers. *Brain and Language, 69*(2), 161–192. https://doi.org/10.1006/brln.1999.2065

Quinting, J., Krebber, M., MacDonald, S., De Beer, C., Hogrefe, K., Hussmann, K., Rubi-Fessen, I., Rosenkranz, A., Stenneken, P. & Jonas, K. (2020). Erprobung eines alltagsnahen Testverfahrens zur Identifikation kognitiver Kommunikationsstörungen – das FAVRES-D. *Zeitschrift für Neuropsychologie, 31*(3), 183.

Rosenkranz, A., Quinting, J., De Beer, C., Hogrefe, K., Jaecks, P., Jonas, K., Rubi-Fessen, I. & Hussmann, K. (2020). Komplexe semantische Verarbeitung bei kognitiven Kommunikationsstörungen. *Sprache · Stimme · Gehör, 44*(02), 84–89. https://doi.org/10.1055/a-1043-7766

RStudio Team. (2020). *RStudio: Integrated Development for R [Computer software].* RStudio, PBC. Boston, MA. http://www.rstudio.com/

Sammler, D., Grosbras, M.-H., Anwander, A., Bestelmeyer, P. E. G. & Belin, P. (2015). Dorsal and Ventral Pathways for Prosody. *Current biology: CB, 25*(23), 3079–3085. https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.10.009

Scherrer, K., Schrott, K., Bertoni, B., Ska, B., Côté, H., Ferré, P. & Joanette, Y. (2016). *MEC Testverfahren: Protocole Montréal d'Evaluation de la Communication.* ProLog.

Shah, A. P., Baum, S. R. & Dwivedi, V. D. (2006). Neural substrates of linguistic prosody: evidence from syntactic disambiguation in the productions of brain-damaged patients. *Brain and Language, 96*(1), 78–89. https://doi.org/10.1016/j.bandl.2005.04.005

Sidtis, J. J. & van Lancker Sidtis, D. (2003). A neurobehavioral approach to dysprosody. *Seminars in speech and language, 24*(2), 93–105. https://doi.org/10.1055/s-2003-38901

Stadie, N., Cholewa, J. & Bleser, R. de. (2013). *LEMO 2.0: Lexikon modellorientiert: Diagnostik für Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie.* NAT-Verlag.

Steinhauer, K., Alter, K. & Friederici, A. D. (1999). Brain potentials indicate immediate use of prosodic cues in natural speech processing. *Nature neuroscience, 2*(2), 191–196. https://doi.org/10.1038/5757

Tompkins, C. A., Fassbinder, W., Lehman-Blake, M. & Baumgaertner, A. (2002). The Nature and Implications of Right Hemisphere Language Disorders: Issues in Search of Answers. In A. E. Hillis (Hg.), *The Handbook of Adult Language Disorders* (1. Aufl., S. 429–448). Taylor and Francis.

Wagner, M. & McAuliffe, M. (2019). The effect of focus prominence on phrasing. *Journal of Phonetics, 77,* 100930. https://doi.org/10.1016/j.wocn.2019.100930

Walker, J. P., Daigle, T. & Buzzard, M. (2002). Hemispheric specialisation in processing prosodic structures: Revisited. *Aphasiology, 16*(12), 1155–1172. https://doi.org/10.1080/02687030244000392

Weed, E. & Fusaroli, R. (2020). Acoustic Measures of Prosody in Right-Hemisphere Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 63*(6), 1762–1775. https://doi.org/10.1044/2020_JSLHR-19-00241

Wunderlich, A., Ziegler, W. & Geigenberger, A. (2003). Implicit processing of prosodic information in patients with left and right hemisphere stroke. *Aphasiology, 17*(9), 861–879. https://doi.org/10.1080/02687030344000283

Yang, S.-Y. & van Lancker Sidtis, D. (2016). Production of Korean Idiomatic Utterances Following Left- and Right-Hemisphere Damage: Acoustic Studies. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 59*(2), 267–280. https://doi.org/10.1044/2015_JSLHR-L-15-0109

Zhang, X. (2012). *A comparison of cue-weighting in the perception of prosodic phrase boundaries in English and Chinese.* http://hdl.handle.net/2027.42/96107

Ziegler, W., Schölderle, T., Staiger, A. & Vogel, M. (2018). *BoDyS: Bogenhausener Dysarthrieskalen* (1. Aufl.). *Tests für die Neuropsychologie.* Hogrefe.

Rezension

Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln

Regenbrecht, Frank [1]

Autorin: Heidler, Maria
Verlag: memo verlag
Preis: 39.90 EUR

In dem 2020 erschienenen Buch «Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln» widmet sich die Autorin grundlegenden neuropsychologischen Symptomen sowie deren Auswirkungen auf die Kommunikation und Sprache. Die so bezeichneten Kognitiven Dysphasien können in dem hier zur Diskussion gestellten Konzept auf attentionalen, mnestischen, exekutiven und – in der aktualisierten Taxonomie – auch auf perzeptuellen Defiziten beruhen und werden dann entsprechend begrifflich spezifiziert z. B. als «kognitive Dysphasie attentionaler Genese». Dieses Konzept entspricht weitestgehend der 2006 von der Autorin veröffentlichen Monographie «Kognitive Dyphasien».

Nach einem kurzen, einleitenden Kapitel über das Verhältnis von Aphasien und Kognitiven Dysphasien werden im zweiten Kapitel neuropsychologische Grundlagen in sehr verständlicher Weise dargestellt. Die Autorin beschreibt die zugrunde liegenden kognitiven Prozesse für Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Wahrnehmung und Gedächtnis, ordnet diese neuroanatomisch zu und skizziert für den Fall auftretender Störungen anhand einiger Beispiele mögliche Auswirkungen auf die Kommunikation. Das Kapitel hat eine hohe klinische Relevanz, zumal hier über den sprachtherapeutischen Tellerrand hinausgeschaut wird und gerade deshalb ein tieferes Verständnis auch für das Sprach- und Kommunikationsverhalten bei dominierender Aphasie gefördert wird.

Im nachfolgenden Kapitel zur Diagnostik werden zunächst eine Reihe klassischer neuropsychologischer Testverfahren erwähnt und den verschiedenen kognitiven Prozessen zugeordnet. Problematisch ist, dass die Autorin damit auch SprachtherapeutInnen implizit zu empfehlen scheint, neuropsychologische Tests oder Screenings durchzuführen und zu interpretieren, um so den kognitiven Ursachen der Kommunikationsstörung auf den Grund zu gehen. Ein weiteres Problem besteht nach unserer Auffassung darin, dass man mit einigen der aufgeführten Screenings z. B. zu Aufmerksamkeitsstörungen deutlich hinter den Standard der neuropsychologischen Leitlinien zurückfallen und gewissermassen vor den oft unzureichenden Versorgungsstrukturen vor allem im ambulanten Bereich kapitulieren würde. Das häufige Fehlen einer neuropsychologischen Diagnose muss aus unserer Sicht aber offensiv kommuniziert bzw. eingefordert werden. Denn sofern neuropsychologisch fundierte Diagnosen nicht vorliegen, kann aus unserer Sicht auch keine begriffliche Spezifizierung (z. B. attentionaler oder dysexekutiver Genese) vorgenommen werden, zumal auch sehr häufig Mischbilder vorliegen, die sich einer solchen begrifflichen Einengung widersetzen.

Das anschliessende Therapiekapitel umfasst ca. 20 Seiten und ist als Überblick konzipiert. In ihm unterscheidet die klinisch erfahrene Autorin unter anderem zwischen kognitivem Training und kognitiv orientierter Sprachtherapie (KOS), wobei die Übergänge fliessend sind. Im Rahmen der KOS werden dann Therapieschwerpunkte in den Domänen Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Perzeption skizziert und mit einigen Übungsbeispielen illustriert. Diese stellen teilweise klassische neuropsychologische Funktionstherapie dar wie z. B. Flüssigkeitsaufgaben oder Übungen zur Inhibition, teilweise gängige Übungen aus der Sprachtherapie wie z. B. das Schildern prozeduraler Abläufe oder das Ergänzen von Lückensätzen, jedoch immer mit Augenmerk auf die kognitiven Anforderungen einer Aufgabe.

In der zweiten Hälfte des Buches unternimmt die Autorin den ambitionierten Versuch, das eingangs skizzierte Spektrum Kognitiver Dysphasien entlang neurologischer, psychiatrischer und internistischer Erkrankungen aufzufächern sowie mit verschiedenen Läsionsorten und Ätiologien in Verbindung zu bringen. Die daraus resultierenden 18 Kapitel beinhalten dann jeweils einige Angaben zur Pathophysiologie, zur funktionellen Neuroanatomie sowie zu relevanten kognitiven Symptomen

[1] Klinik für Kognitive Neurologie, Universitätsklinikum Leipzig

und ihren Auswirkungen auf die Kommunikation. Kritisch sei hier angemerkt, dass sich aufgrund der oft geringen Spezifität kognitiver Symptome z.B. von Aufmerksamkeitsstörungen eine derart feingliedrige Systematik nicht ganz erschliesst, weil es letztlich bei einer sporadischen Auflistung möglicher Symptome bleiben muss, die bei bestimmten Erkrankungen oder Ätiologien so oder auch anders auftreten können, aber in den meisten Fällen (zumindest derzeit) nicht als konstitutiv oder differentialdiagnostisch bedeutsam gelten.

Über diese Überspezifizierung hinaus ist das von der Autorin zur Diskussion gestellte Konzept aus unserer Sicht sehr weit gefasst, zum Beispiel werden Auswirkungen visueller Defizite beim Benennen oder Lesen als Kognitive Dysphasie perzeptueller Genese bezeichnet. In dieser begrifflichen Weite verschleiert der Begriff jedoch eher die zugrunde liegenden Probleme (z. B. Neglektdyslexie). Zusammenfassend vermittelt das sehr empfehlenswerte und gut lesbare Buch wichtige neuropsychologische Grundlagen für das Verständnis von Sprach- und Kommunikationsstörungen. Zudem ist es ein Verdienst der Autorin, kognitive Kommunikationsstörungen auch in Deutschland stärker in den Fokus der Sprachtherapie gerückt zu haben.

Kontakt | Frank Regenbrecht, Klinik für Kognitive Neurologie, UKL Leipzig, frank.regenbrecht@medizin.uni-leipzig.de

Literatur

Heidler, D. (2020). Kognitive Dysphasien erkennen und behandeln. memo verlag.

Rezension

Dysarthrie als Störung des Zeittaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie

Dietiker, Petra [1]

AutorInnen: Kroker, Carsten; Schock, Adrienne; Steiner, Jürgen
Verlag: Schulz-Kirchner Verlag
ISBN: 978-3-8248-1237-0
Preis: 47.90 CHF

Das nur 160 Seiten umfassende Buch ist in drei Teile gegliedert. In Teil A werden die Grundlagen zu Sprache, Sprechen und Zeit beschrieben sowie bestehende Modelle zur Dysarthrie vorgestellt und anhand zuvor festgelegter Bewertungskriterien beurteilt. Zudem wird der aktuelle Stand der Dysarthrietherapie beschrieben. In Teil B wird der neue Ansatz ausführlich vorgestellt. Das Vorgehen bei Diagnostik sowie Therapie wird gut verständlich geschildert. Es folgen eine Evaluation der Methode sowie zwei sehr anschauliche Fallbeispiele. In Teil C findet man neben Literatur und nützlichen Links auch den informellen Beurteilungsbogen DSD (Dys-SAAR-thriediagnostik), der auch auf der Verlagsseite heruntergeladen werden kann.

Die **D**ys-**S**AAR-thrie**d**iagnostik (DSD) ist ein informelles Instrument zur Planung der **D**ys-**S**AAR-thrie**t**herapie (DST). Dabei liegt der Fokus auf der Artikulation. Den Kernbereich der Diagnostik stellt die Identifikation der gestörten Bewegungsabläufe im Bereich der Artikulation dar. Mit dem Metronom wird gemessen, in welcher Geschwindigkeit bestimmte Silben-Cluster im Takt noch korrekt artikuliert werden können. Anhand der auftretenden «Fehler» (z.B. mangelhafte Zungenelevation) wird die Therapie abgeleitet.

Die DST versteht sich als Ergänzung zu bestehenden Therapiemethoden und basiert auf der Idee, dass die Silbe die zentrale sprechmotorische Einheit darstellt. Die DST eignet sich v.a. zur Behandlung von nichtprogredienten spastischen, schlaffen und ataktischen Dysarthrien. Auch bei Parkinson (dyskinetische Dysarthrie) ist DST anwendbar, die AutorInnen empfehlen hier jedoch als erstes das Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®). Das Ziel der DST ist die neuromuskuläre Beeinflussung über ein Üben im richtigen Zeittakt, also das «Eintakten» der PatientInnen. Durch die Steigerung der Artikulationsgeschwindigkeit der gestörten CVV-Silben und der dadurch verbesserten artikulatorischen Feinmotorik von Lippen, Kiefer und Zunge soll sich die Verständlichkeit in der Spontansprache verbessern. Für den Therapieerfolg sind gemäss AutorInnen eine hohe Therapiefrequenz, eine kontinuierliche Steigerung des Schwierigkeitsgrades sowie der Einsatz von Elektrostimulation entscheidend. Die Elektrostimulation unterstützt dabei die Willkürsteuerungsmöglichkeiten der PatientInnen und das motorische Lernen.

Das Training auf Silbenebene mit Feedback an die PatientInnen ist in der Dysarthrietherapie nichts Neues. Neu an diesem Ansatz ist neben dem Einsatz der Elektrostimulation jedoch das systematische Vorgehen, die vielen Wiederholungen und vor allem, dass der Takt eingehalten werden muss. Der neue Ansatz klingt interessant und vielversprechend. Die grossen Nachteile für eine optimale Umsetzung stellen für Freipraktizierende allerdings die geforderte hohe Therapiefrequenz (dreimal wöchentlich) und der Einsatz von Elektrostimulation dar, für den es nicht nur das entsprechende Wissen, sondern auch die nötige apparative Ausrüstung braucht.

Davon abgesehen bietet das Buch unter Berücksichtigung der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) eine gute Übersicht über den aktuellen Stand der Dysarthriediagnostik und -therapie. Es ist übersichtlich gestaltet, gut verständlich geschrieben und dank der kurzen Abschnitte und zahlreichen Abbildungen schnell gelesen. Stichworte an den Seitenrändern helfen bei der Orientierung, wenn man etwas nachlesen will. Sehr hilfreich für die konkrete Umsetzung der DSD und DST ist das 10-Schritte-Ablaufschema. Zudem zeigen die AutorInnen auch mögliche Grenzen der DST auf und liefern konkrete Vorschläge, wie man die Methode für sehr leichte und sehr schwere Dysarthrien adaptieren kann.

[1] Logopädische Praxis Dietiker, Zürich

Kontakt | Petra Dietiker, Logopädische Praxis Dietiker, 078 714 72 72, petradietiker@hotmail.com

Literatur

Kroker, C., Schock, A., & Steiner, J. (2018). *Dysarthrie als Störung des Zeittaktes. Grundlagen für eine innovative Therapie.* Schulz-Kirchner Verlag.