

Neurol Rehabil 2008; 14 (3): 117–126

# Sprachtherapie bei Multipler Sklerose

## Symptomorientiertes und umgekehrt symptomorientiertes Training bei dysarthrischen, dysphagischen, aphasischen und kognitiven Beeinträchtigungen

M.-D. Heidler

*Brandenburg-Klinik, Bernau-Waldsiedlung*

### Zusammenfassung

Sprachtherapeutische Interventionen bei Patienten mit Multipler Sklerose umfassen die Diagnostik und Therapie von Dysarthrien, neurogenen Dysphagien, Aphasien und sprachverarbeitungsrelevanten kognitiven Beeinträchtigungen. Trotz einer hohen inter- und intraindividuellen Symptomvariabilität bestehen bei 50% der MS-Patienten leichte bis mittelschwere Dysarthrien, Dysphagien und kognitive Defizite, bei 3% treten außerdem akute und chronische kortikale und subkortikale Aphasien auf. Der Schwerpunkt liegt zunächst auf der Behandlung neurogener Dysphagien – einerseits zur Absicherung vegetativer Grundfunktionen (selbständige und aspirationsfreie orale Nahrungsaufnahme), andererseits zur Prophylaxe von Pneumonien.

Für MS-Patienten spezifizierte Therapieverfahren existieren aufgrund der stark variierenden Symptomatik nicht – Anwendung finden klassische Methoden der Neuropsychologie, Dysarthrie-, Dysphagie- und Aphasiotherapie. In Phasen der Remission ist vor allem ein symptomorientiertes Training (SOT) indiziert. Im weiteren Verlauf ist unter Berücksichtigung der Faktoren, die bei MS-Patienten die Therapieeffektivität limitieren (vor allem irreversible Axonverluste und hirnatrophierte Prozesse) ein umgekehrt symptomorientiertes Training (USOT) empfehlenswert, das durch kompetenzerhaltendes Üben Pflegebedürftigkeit hinauszögern soll.

**Schlüsselwörter:** Multiple Sklerose, symptomorientiertes Training (SOT), umgekehrt symptomorientiertes Training (USOT)

### Speech and language therapy in multiple sclerosis – symptom-oriented and inverse symptom-oriented training of dysarthric, dysphagic, aphasic and cognitive impairments

M.-D. Heidler

#### Abstract

Interventions of speech and language therapy in patients with multiple sclerosis comprise the diagnostics and therapy of dysarthrias, neurogenic dysphagias, aphasias and cognitive disturbances which are relevant for language processing. In spite of the high intra- and interindividual variability of symptoms nearly 50% of the patients with MS have mild or moderate dysarthrias, dysphagias and cognitive impairments, in 3% of the patients also occur acute and chronic cortical and subcortical aphasias. The main therapeutic goal is the assessment and treatment of neurogenic dysphagias to sustain basic vegetative functions (patients ability of independent and aspiration-free ingestion) and help to avoid pneumonias.

There are no specific therapeutic settings for patients with MS because of high symptomatic variability – the treatment consists of classic methods of neuropsychological, dysarthria-, dysphagia- and aphasia-therapy. In the state of remission a symptom-oriented training appears to be useful. Considering the factors which limit the effects of treatment in patients with MS (primarily an irreversible axonal loss and cerebral atrophy) in the further course an inverse symptom-oriented training seems appropriate, which can delay a high level of individual care.

**Key words:** multiple sclerosis, symptom-oriented training, inverse symptom-oriented training

© Hippocampus Verlag 2008

### Einleitung

Bei Patienten mit MS zeigen sprechmotorische, dysphagische, kognitive und aphasische Störungen sowohl hinsichtlich des Schweregrades als auch ihrer spezifischen Ausprägung eine hohe Variabilität. Dabei kommt es nicht nur in Abhängigkeit vom individuellen Krankheitsverlauf

(schubförmig komplett oder inkomplett remittierend, sekundär progredient oder primär progredient) zu einer intraindividuellen Verschiebung des Schweregrades – auch interindividuell besteht eine heterogene Symptomatik je nach Umfang und Lokalisation der sklerotischen Herde: So können Läsionen auf der Ebene des oberen Motoneurons Spastik in den sprech- und schluckrelevanten Muskeln hervorrufen,

während Herde in den Basalganglien oder im Kleinhirn zu Tremor oder Ataxie führen. Schädigungen des unteren Motoneurons (Hirnstamm und Rückenmark) führen zu muskulärer Schwäche, während Läsionen der sensorischen Nerven Neuralgien im Gesichtsbereich sowie labiale, linguale und pharyngeale Sensibilitätsminderungen hervorrufen können. Diskonnektionen wiederum können eine Vielzahl kognitiver Störungen bedingen, die sich negativ auf Sprachverarbeitungsprozesse auswirken – z. B. Defizite im verbalen Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis, beeinträchtigte Exekutiv- und Aufmerksamkeitsfunktionen oder Alexien und Agraphien. Bei MS können demnach sämtliche Funktionssysteme isoliert oder gleichzeitig betroffen sein, die zuständig sind für Sprechmotorik, Deglutition und Sprachverarbeitung.

Der folgende Beitrag soll einen Überblick geben über Ätiologie, Symptomatologie und therapeutische Interventionen bei Störung dieser Funktionskreise. Dabei muss berücksichtigt werden, dass es spezifische, nur auf MS-Patienten ausgerichtete therapeutische Methoden nicht gibt: Aufgrund der Symptomheterogenität muss aus einer Vielzahl von Verfahren nach initialem Assessment ein individueller Therapieplan erstellt werden, der einer ständigen Anpassung an die Veränderungen, die sich im Krankheitsverlauf ergeben, bedarf. Während nach fokalen zerebralen Läsionen meist relativ klar abgrenzbare Störungen bestehen, müssen Diagnosen bei MS unter Umständen im Verlauf mehrfach revidiert werden. Zudem erfordert die Therapieplanung die Berücksichtigung sämtlicher neurologischen Beeinträchtigungen, die die Effektivität der Interventionen limitieren könnten – z. B. Tremor, Nystagmus, Fatigue, Hörverlust oder Parästhesien. Jede dieser Störungen hat das Potenzial, Aktivität und Teilhabe von MS-Patienten einzuschränken [15].

### Was limitiert die Therapieeffektivität bei MS?

Untersuchungen zeigen, dass bereits in frühen Stadien der MS *irreversible* Axonverluste und hirnatrophyische Veränderungen bestehen [16, 89]. Zudem hat die MS einen ausnahmslos fortschreitenden Verlauf – die Progression von der schubförmig-remittierenden in die sekundär progrediente Form repräsentiert die Zunahme einer permanenten Schädigung des Nervensystems [75].

Studien zur Effektivität multidisziplinärer Rehabilitation zeigen widersprüchliche Ergebnisse: Während in einigen Untersuchungen [38, 39] selbst nach einigen Monaten noch Effekte nachgewiesen werden konnten (vor allem im Hinblick auf motorische Funktionen), zeigen andere Studien keine signifikanten Kurz- und Langzeiteffekte [93], was möglicherweise auf eine unzulängliche Quantifizierung rehabilitativer Erfolge zurückzuführen ist. In jedem Fall scheinen rehabilitative Maßnahmen insgesamt wenig Einfluss auf die Progression der MS zu haben [38]. Vermutet wird, dass Remissionsprozesse vor allem durch den Rückgang der Entzündung bedingt sind, während fortschreitende und irreversible neurologische Defizite durch axonalen Verlust verursacht werden [16].

Neben pathophysiologischen Veränderungen (entzündliche Demyelinisierung, axonale Schäden, hirnatrophyische Prozesse) wirken sich auch andere krankheitsspezifische Besonderheiten bei MS auf den Erfolg sprachtherapeutischer Maßnahmen aus. Dazu gehören:

- mögliche negative Effekte durch (kognitive und motorische) Überlastung,
- die hohe intra- und interindividuelle Variabilität des klinischen Verlaufs,
- das breite Spektrum an Symptomen und Funktionsdefiziten sowie
- eine lange Krankheitsdauer und schwere kognitive Beeinträchtigungen [13].

Auch kognitive Fatigue [9] kann den Erfolg therapeutischer Interventionen beeinflussen. Ursache der raschen kognitiven Ermüdbarkeit sind u. a. adaptive Veränderungen im Sinne einer im Krankheitsverlauf erforderlichen umfangreicheren kortikalen Aktivierung [82]. Die Korrelation zwischen fMRT-Befunden und der Schwere der Hirnstörungen lässt vermuten, dass es eine Anpassung in der kortikalen Reorganisation gibt, um funktionale Folgen des Gewebeerlustes abzuschwächen [68]. So aktivieren MS-Patienten bspw. bei Aufmerksamkeits- und verbalen Arbeitsgedächtnisanforderungen deutlich mehr kortikale Areale als gesunde Kontrollpersonen, können jedoch gleichzeitig relevante Hirnareale nicht mehr aktivieren. Diese Befunde sprechen einerseits für einen Kompensationsmechanismus in frühen Phasen einer chronischen Erkrankung [26, 64, 92], andererseits für eine reduzierte funktionale Reserve [17]. Durch den progressiven Verlust von Hirngewebe verlieren Funktionen sukzessive ihren Automatisierungsgrad und erfordern vermehrte Kontrolle (und damit mehr kortikale Aktivierungen). Gleichzeitig verringert sich die generelle Lernfähigkeit von MS-Patienten infolge der im Krankheitsverlauf abnehmenden neuronalen Plastizität [13].

### Therapieziele und Methoden unter Berücksichtigung progredienter und irreversibler Schädigungen bei MS

Eine kausale Therapie der MS im Sinne einer vollständigen Heilung ist bislang nicht möglich. Auch beim Einsatz medikamentöser Therapien mit immunmodulatorischen und immunsuppressiven Substanzen muss berücksichtigt werden, dass die Zerstörung von Myelinscheide und Axon das morphologische Substrat einer *bleibenden Behinderung* ist [43] – dieses Faktum gilt auch für »Randtherapien« innerhalb der Neurorehabilitation wie die Sprachtherapie.

Da die Fähigkeit des ZNS zur spontanen Remyelinisierung begrenzt ist, sind auch die Erfolge rehabilitativer Maßnahmen von Anbeginn an limitiert – durch irreversiblen Axonverlust und eine progressive Abnahme der neuronalen Plastizität [70]. Therapeutische Ziele sollten demnach nicht nur realistisch und alltagsrelevant sein [13], sondern neben einer (begrenzten) Remission vor allem einen Erhalt von Funktionen anstreben, um Lebensqualität zu bewahren [27]. Als Therapieform ist hierfür besonders das »umge-

kehrt symptomorientierte Training« (USOT) geeignet, bei welchem keine Remission angestrebt wird, sondern die bestmögliche Bewahrung von Funktionen. Gefördert werden die Bereiche, in denen MS-Patienten noch kompetent sind – einerseits um Erfolgserlebnisse zu vermitteln und das Selbstwertgefühl zu stärken [60], andererseits um einem weiteren Leistungsabbau entgegenzuwirken und der Irreversibilität verlorengegangener Funktionen Rechnung zu tragen. Während bei remittierenden MS-Formen anfangs durchaus ein (restituierendes) symptomorientiertes Training (SOT) angewendet werden sollte, um verloren gegangene Funktionen möglichst wiederherzustellen, ist nach dem Abklingen der Remissionsphase und bei chronisch progredienten Verläufen eher ein USOT indiziert (z. B. durch Kompensation und/oder Adaptation). Entscheidend für die Auswahl der Methodik ist neben der zu beübenden Modalität und Intensität [13] demnach vor allem der Zeitpunkt der sprachtherapeutischen Behandlung, der über SOT versus USOT entscheidet.

### Dysarthrien bei MS

Dysarthrische Störungen gehören neben Nystagmus und Intentionstremor zu den von *Charcot* (1877) beschriebenen Leitsymptomen der MS [22]. Studien zeigen, dass bei 45 % der MS-Patienten bereits in frühen Stadien der Erkrankung Sprech- und Stimmprobleme auftreten [51]. Dies verwundert insofern nicht, als während des normalen Artikulationsprozesses circa 14 Phoneme pro Sekunde produziert werden. Dies entspricht etwa 140.000 neuromuskulären Ereignissen, die aufgrund des Myelinuntergangs bei MS nicht mehr übertragen werden können. Die Folge sind Dyskordinationen im Funktionskreis Respiration – Phonation – Artikulation [74].

### Ätiologie und Symptomatologie der Dysarthrien bei MS

In Abhängigkeit vom Myelinuntergang und der Lokalisation der Plaques, die sowohl im Marklager, Hirnstamm, Kleinhirn, pyramidal oder extrapyramidal auftreten können, zeigen sich unterschiedliche Dysarthriefformen – überwiegend Mischformen, da meist mehrere Bahnsysteme betroffen sind. Häufige Formen sind:

- pseudobulbäre Dysarthrien bei Schädigung des I. Motoneurons (*Dysarthria spastica*),
- bulbäre (schlafte) Dysarthrien bei Schädigung des II. Motoneurons (*Dysarthria flaccida*),
- ataktische (zerebelläre) Dysarthrien bei Schädigung des Kleinhirns (*Dysarthria atactica*) sowie
- hypokinetische (*Dysarthria hypokinetica*) und hyperkinetische Dysarthrien (*Dysarthria hyperkinetica*) bei extrapyramidalen Schädigungen [86].

Häufig treten gemischte Dysarthrien auf (*Dysarthria mixta*), wobei spastisch-ataktisch-schlafte Formen überwiegen [50]. Daneben können (unabhängig von Schüben) *paroxysmale Dysarthrien* bestehen im Sinne mehrmals täg-

lich anfallsartig auftretender, transienter und häufig bulbärer sprechmotorischer Beeinträchtigungen [95].

Verschiedene Studien zeigen, dass es trotz einer hohen intra- und interindividuellen Variabilität dennoch einige MS-spezifische Dysarthriesymptome gibt. Dazu gehören:

- ein verminderter maximaler Inspirations- und Expirationsdruck bei 40-60 % mittelschwer betroffener MS-Patienten sowie eine gestörte Koordination respiratorischer Muskeln [23, 94],
- eine verkürzte Tonhaltedauer und eine reduzierte Wortanzahl pro Minute aufgrund der geschwächten Respirationsmuskulatur [24],
- eine gestörte dynamische Steuerung [29],
- eine beeinträchtigte Zungenfunktion mit verringerter Kraft, Ausdauer und Geschwindigkeit diadochokinetischer Bewegungen [49, 69],
- Dysphonien mit rauer Stimmqualität und phonatorischer Instabilität aufgrund von tremorartigen Glottisbewegungen [48],
- eine reduzierte Artikulationspräzision bei Konsonanten und
- prosodische Störungen, z. B. Veränderungen in Tonhöhe, Lautstärke und Sprechgeschwindigkeit sowie (selten) Akzentdeviationen bei Foreign Accent Syndrome [8].

Bereits in frühen Phasen dysarthrischer Störungen sind vor allem *linguale Funktionen* beeinträchtigt, die zu einer gestörten Artikulation und damit zur Verminderung der Verständlichkeit führen [49, 69]. Ein wichtiges therapeutisches Ziel sollte daher eine Verbesserung (durch SOT) respektive ein Erhalt der Zungenmotorik (durch USOT) sein.

### SOT und USOT bei der Therapie von Dysarthrien bei MS

Ein störungsspezifisches SOT setzt die diagnostische Erfassung von Respiration, Phonation, Artikulation, Motilität von Lippen, Kiefer, Zunge, Gaumen, Tonuslage etc. voraus. Diagnostisch relevant sind dabei vor allem die Muskelkraft, der Deviationsgrad, der Tonus und die Genauigkeit von Bewegungen [81]. Therapeutische Schwerpunkte bei MS neben einem Training der Zungenmotilität sind:

- die Behandlung basaler Respirationsstörungen (Vergrößerung von Vitalkapazität und Atemtiefe, Kontrolle von In- und Expiration),
- ein spezifisches respiratorisches Training, wenn ein abgeschwächter Hustenstoß und reduzierte Atemfunktionen zu rezidivierenden pulmonalen Infekten führen [13],
- ein expiratorisches Muskelkrafttraining zur Erhöhung von Inspirationsvolumen und expiratorischer Muskelkraft [44, 90],
- die Behandlung laryngealer Motilitätsstörungen (Verbesserung der Stimmlippenadduktion durch Haltungskorrektur, Verringerung von Stimmlippenhyperadduktion durch Tonussenkung, Koordination von Phonation und Respiration, spezifische Stimmtherapie z. B. Schleifton- und Glissandofolgen, Dynamikkontroll- und Resonanzübungen),

- die Therapie velopharyngealer Störungen und mandibulo-orofazialer Bewegungsstörungen (Tonusregulierung, Normalisierung isolierter Bewegungen etc.),
- ein direktes Artikulationstraining, z. B. durch Ausdifferenzierung von Konsonanten, orofaziales Training, intersystemische Kontrolle oder alltagsorientierte Kommunikationsförderung zur Unterstützung von Transferleistungen in die Spontansprache,
- die Therapie prosodischer Störungen (Sprechtempo-adaptation, adäquate Akzentuierung,) sowie
- bei schwersten Dysarthrien der Einsatz alternativer Kommunikationssysteme.

Umfassende Übersichten zu den zahlreichen Ansätzen symptomorientierter Dysarthrietherapie geben u. a. *Robertson* und *Thomson* (1992) [81] sowie *Ziegler et al.* (1998) [102]. Oft kann das Therapieziel aufgrund von Progredienz und Irreparabilität sprechmotorischer Funktionsdefizite nicht eine vollständige Restitution sein, sondern eine effektive Nutzung der *noch vorhandenen Restkapazitäten* für eine optimale Kompensation. Ziel eines USOT ist dabei neben einer möglichst störungsfreien Kommunikationsfähigkeit eine Verzögerung des progressiven Funktionsverlustes sowie die Vermeidung einer Inaktivitätsatrophie durch ein kompetenzorientiertes Training *ausschließlich noch intakter* sprechmotorischer Funktionen. Als Beispiel sei die Behandlung einer schwer verständlichen Artikulation genannt, deren Ursache ein inadäquat hohes Redetempo bei orofazialer Bradydiadochokinese ist: Ziel wäre hier nicht die Geschwindigkeitssteigerung diadochokinetischer Bewegungen durch SOT, sondern vielmehr ein ökonomisches Sprechen, bei dem das Tempo des Redeflusses angepasst wird an die Möglichkeiten des Nervensystems – bei einer orofazialen Bradydiadochokinese infolge irreversibler Demyelinisierungen hieße das ein USOT des langsamen Sprechens in einem Tempo, welches der Patient noch beherrscht.

### Neurogene Dysphagien bei MS

Über die Inzidenz neurogener Dysphagien bei MS gibt es unterschiedliche Angaben, die von 10–60% reichen [10, 32, 51, 76, 77]. Ein enger Zusammenhang besteht zwischen prandialer Penetration/Aspiration und dem allgemeinen Behinderungsgrad, einer reduzierten Vitalkapazität und anderen Hirnstamm- und Kleinhirnfunktionen [1, 97]. Aufgrund von potenziellem Aspirationsrisiko, Malnutritionsgefahr und insgesamt nachweisbar positiven Effekten einer (vor allem umgekehrt symptomorientierten) Schlucktherapie sollten grundsätzlich *alle* MS-Patienten hinsichtlich dysphagischer Auffälligkeiten untersucht werden [20]. Problematisch ist, dass bereits im mittelschweren MS-Stadium permanente neurogene Dysphagien auftreten können, diese jedoch meist erst bemerkt werden bei klinischer Manifestation von Aspiration [10, 32]. Physiologische Grundlage des hochkomplexen Schluckaktes bilden 50 Muskelpaare, deren sensomotorische Steue-

rung über kortikale Schluckzentren, sechs Hirnnerven (N. vagus, N. trigeminus, N. facialis, N. accessorius, N. hypoglossus und N. glossopharyngeus) sowie im Hirnstamm gelegene »pattern generators« erfolgt [10]. Da Plaques bei MS alle schluckrelevanten Areale des ZNS sowie ihre efferenten und afferenten Fasersysteme affizieren können, gibt es keine MS-typischen neurogenen Dysphagien. Zudem können Störungsmuster sich im Krankheitsverlauf ändern – eine umfassende Diagnostik ist deshalb z. B. nach jedem Schub erneut erforderlich.

### Ätiologie und Symptomatologie der neurogenen Dysphagien bei MS

Da die Auftretenshäufigkeit neurogener Dysphagien in engem Zusammenhang mit der Progredienz der MS steht, manifestieren sich therapiebedürftige Dysphagien oft erst in späteren Erkrankungsstadien. Dabei zeigen sich Beeinträchtigungen in allen Deglutitionsphasen, u. a. Störungen:

- in der präoralen Phase durch Tremor der Hände,
- in der oralen Vorbereitungs- und Transportphase durch mastikatorische Einschränkungen [51],
- im oralen Bolustransport infolge fehlender linguale Kraft,
- in der pharyngealen Phase durch laryngeale Dysmotilität [1], erschwerte Schluckreflextriggerung, verminderte Hyoid-Larynxelation, reduzierte pharyngeale Austreibungskräfte und hypopharyngeale Retentionen sowie
- in der ösophagealen Phase aufgrund einer reduzierten Öffnung des oberen Ösophagusphinkters.

*Daly et al.* (1962) fanden bei MS-Patienten zudem temporäre Erstickungsanfälle (»choking«) und ein Gefühl des Steckenbleibens von Nahrung (»food sticking«). Relevant sind vor allem Störungen der pharyngealen Phase, da mögliche Aspirationen zu rezidivierenden Pneumonien führen können. Betroffen sind hauptsächlich Patienten mit Hirnstammschädigung und einem hohen Behinderungsgrad [20, 28]. Klinische Anzeichen für Aspiration sind u. a. eine feuchte Phonationsqualität, eine reduzierte Larynxelation, rezidivierende Fieberschübe, Globusgefühle, Gewichtsverlust und überhäufige laryngo-pharyngeale Reinigungsprozeduren [61].

Die Diagnostik neurogener Dysphagien bei MS umfasst die Erhebung der Krankheitsgeschichte (Pneumonien, Gewichtsverlust, häufiges Verschlucken, Gefühl des Steckenbleibens von Nahrung etc.), ein Bed-Side-Screening und (falls erforderlich) instrumentelle Methoden wie Videofluoroskopie oder fiberoptische Endoskopie [77]. Bedeutsam ist vor allem die Erfassung des Ernährungsstatus, da Malnutrition MS-Symptome verschärfen kann [88].

### SOT und USOT bei der Therapie von neurogenen Dysphagien bei MS

Ziel der funktionellen Dysphagietherapie (FDT) bei MS-Patienten ist äquivalent der Dysarthrietherapie nicht in jedem Fall eine Restitution verlorengangener Funktio-

nen. In Abhängigkeit von bereits bestehenden irreversiblen Leistungseinbußen steht oft ein Funktionserhalt im Vordergrund sowie eine Minimierung der Aspirationsgefahr [10]. Analog zu den Grundprinzipien der Rehabilitation enthält die FDT symptomorientierte restituierende Verfahren sowie kompensatorische und adaptierende Behandlungsmethoden [77]. Bei schweren Dysphagien finden zudem invasive Verfahren Anwendung (nasogastrale Sonden, perkutane endoskopische Gastrostomie etc.).

- **Restituierende** Maßnahmen (SOT) dienen der Normalisierung von Schluckfunktionen durch basale Stimulation, Motilitäts- und oropharyngeale Muskelfunktionsübungen, Mobilisationstechniken oder fazio-orale Therapie. Sie finden Anwendung in der Remissionsphase eines MS-Schubes in Abhängigkeit vom aktuellen Pathomechanismus [10].
- **Kompensatorische** Verfahren (USOT) sollen schluckphysiologische Abläufe dahingehend verändern, dass eine Nahrungsaufnahme möglichst aspirationsfrei gelingen kann – u. a. durch Haltungsänderungen des Kopfes oder spezifische Schlucktechniken [10].
- **Adaptierende** Verfahren (USOT) umfassen einerseits spezielle Trink- und Esshilfen sowie andererseits diätetische Maßnahmen zur Anpassung der Nahrungskonsistenzen an das aktuelle Schluckvermögen des Patienten durch Optimierung der rheologischen und kohäsiven Eigenschaften – z. B. durch Andickung von Flüssigkeiten oder weiche Nahrung zur Prophylaxe rascher Ermüdung (Fatigue) bei der Mastikation. Zudem sollte eine auf MS-Patienten ausgerichtete *entzündungshemmende Diät* eingehalten werden, deren Ziel eine Verminderung der Arachidonsäure und eine Normalisierung der überhöhten Bildung von Entzündungsstoffen (Eikosanoide) ist. Empfohlen wird eine Reduktion des Fleischverzehr, eine vegetarisch orientierte fettarme Kost, die Zufuhr von psoralenreichem Gemüse und n-3-Fettsäuren ( $\gamma$ -Linolensäure, Eikosa-pentaensäure) sowie eine zusätzliche Einnahme von Vitamin C, D und E, Selen und Kalzium. Außerdem sollten allergieauslösende und die Autoimmunreaktion unterstützende Nahrungsmittel vermieden werden wie Milchprodukte, glutenreiche Kost (Weizen, Roggen), Hülsenfrüchte oder Hefe [21, 66].

Oft kann nicht sicher geklärt werden, ob Funktionen durch Axonverlust und Demyelinisierung tatsächlich irreversibel verloren gegangen sind (als Indikation für ein USOT) oder aber aufgrund von Inaktivität Einbußen zeigen. Lange wurde davon ausgegangen, dass bspw. eine Schwäche der Respirationsmuskulatur bei MS-Patienten durch irreversible Veränderungen im ZNS verursacht wird – Studien zeigten jedoch, dass ebenso eine Inaktivitätsatrophie verursachend sein kann, da MS-Patienten häufig dazu neigen, ihre Expirationsmuskulatur bei eingeschränkter Mobilität seltener einzusetzen [91]. Eine solche inaktivitätsinduzierte respiratorische Muskelschwäche könnte durch ein SOT reduziert werden, während ein irreversibler Verlust Indikation für ein

USOT wäre. Beide Verfahren haben eine Verringerung pulmonaler Infekte zum Ziel, die u. a. durch Schwierigkeiten bei der Bronchialtoilette verursacht werden.

### Aphasien bei MS

Aphasische Störungen kommen bei MS-Patienten eher selten vor. Unterschieden werden muss hinsichtlich **akuter Aphasien** im Rahmen eines Schubes und **chronischer Aphasien** bei MS [59]. Akute Aphasien sind rar und zeigen meist eine gute und rasche Remission [4, 33, 34]. Die Angaben zur Prävalenz chronischer Aphasien schwanken zwischen 0,1 und 3% sowohl für kortikale als auch subkortikale Aphasien, uneinheitliche Ergebnisse zeigen sich ebenfalls in Bezug auf das Vorkommen bestimmter aphasischer Syndrome bei MS. Da Demyelinisierungsprozesse zu Diskonnektionen führen, sollten vor allem Leitungsaphasien und transkortikale Aphasien auftreten – verschiedene Studien zeigen jedoch ein anderes Bild: So fanden *Olmos-Lau et al.* (1977) in einem Review von Fallberichten (1871–1972) vor allem Broca- und amnestische Aphasien [71] und *Lacour et al.* (2004) in einer Multicenter-Studie primär Broca- und transkortikal-motorische Aphasien [59]. *Bender* (1950) beschrieb bei 2,5% (von 202) MS-Patienten amnestische, Broca- und Wernicke-Aphasien im Sinne (seltener) Herdsymptome [14], sehr ausgedehnte Plaques können auch zu globalen Aphasien führen [35]. Die eigentlich erwartbaren Leitungsaphasien werden hingegen nur vereinzelt beschrieben [7].

Die Prävalenz **kortikaler Aphasien** scheint insgesamt gering zu sein. So konnten bspw. *Lacour et al.* in einem Korpus von 2.700 Patienten gerade 0,81% akute kortikale Aphasien nachweisen. Dies verwundert insofern nicht, als die Plaques (mit Ausnahmen) eher subkortikal angesiedelt sind, so dass kortikale Symptome (wie kortikale Aphasien, Sprechapraxien etc.) sehr selten sind [55, 59]. Dagegen scheinen **subkortikale Aphasien** bei immerhin 3% der MS-Patienten vorzukommen. Allerdings ist eine Zuordnung zu den »aphasischen« Störungen umstritten, da subkortikale Läsionen und funktionale Diskonnektionen zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen eher basale kognitive Störungen hervorrufen, die für eine adäquate Sprachverarbeitung erforderlich sind. Diese sollten bei der Diagnostik und Therapie sprachlicher Leistungen berücksichtigt werden und Ausgangspunkt für eine symptomorientierte oder umgekehrt symptomorientierte kognitiv ausgerichtete Sprachtherapie sein [52].

Bei der Diagnostik auditiver Sprachverständnisleistungen sind außerdem bei MS häufig vorkommende **zentrale Hörstörungen** zu berücksichtigen. Diese führen u. a. zu einer verzögerten auditiven Wahrnehmung [79], zu einer gestörten Verarbeitung von Frequenzveränderungen [78] und zu zeitlichen Verarbeitungsstörungen [80]. Resultierend kann die auditive Diskrimination gesprochener Sprache (vor allem unter Geräuschbedingungen) bei einigen MS-Patienten herabgesetzt sein.

SOT und USOT bei der Therapie von kortikalen und subkortikalen Aphasien bei MS

Aufgrund der geringen Prävalenz kortikaler Aphasiesyn-drome bei MS existiert keine für MS-Patienten spezifizierte Aphasiotherapie. Dies gilt allerdings nicht nur für MS-Patienten: In den letzten Dekaden wurde eine unüberschaubare Anzahl therapeutischer Methoden entwickelt, und es hängt von der individuellen sprachlichen Symptomatik, möglichen weiteren sprachverarbeitungsrelevanten kognitiven Beeinträchtigungen und einer gewissen »An-sprechbarkeit« des Patienten ab, welche Methoden letztlich gewählt werden. Die annähernd 200 Verfahren der heutigen Aphasiotherapie lassen sich grob in vier Methodengruppen einteilen [85]:

1. stimulierende und deblockierende Ansätze,
2. symptomorientierte, sprachstrukturelle und didaktische Ansätze,
3. kommunikative und pragmatische Ansätze sowie
4. modell-, strategie- und prozessorientierte Ansätze.

Je nach Schwere der Aphasie und der noch zu erwartenden Remission nach einem akuten Schub wäre entweder ein SOT indiziert (z. B. anhand von defizitorientierten syntaktischen oder phonologischen Übungen) oder ein USOT mit dem Ziel der Reaktivierung noch vorhandener Fähigkeiten (z. B. durch Deblockierung oder Training von Kompensationsstrategien).

Der großen Vielfalt zur Therapie kortikaler Aphasiesyn-drome stehen nur wenige sprachtherapeutische Methoden für die Therapie subkortikal bedingter Sprachstörungen gegenüber. Da hier vor allem kognitive Basisprozesse betroffen sind (Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen, Lern- und Gedächtnisstörungen etc.), bedarf es neben neuropsychologischen Interventionen einer *kognitiv ausgerichteteten Sprachtherapie*, bei der sprachverarbeitungsrelevante kognitive Leistungen mit Hilfe verbalen Materials geübt werden [52].

### Sprachverarbeitungsrelevante kognitive Defizite und Diskonnektionssyn-drome bei MS

Obwohl sprachsystematische Störungen (Aphasien) bei MS-Patienten eher selten auftreten, zeigen Studien, dass schon in frühen Stadien der MS bei etwa 60% der Patienten leichte bis mittelschwere kognitive Defizite bestehen, die das verbale Leistungsvermögen beeinträchtigen können [63]. Dazu gehören vor allem Störungen im verbalen Gedächtnis und im abstrakten Denken, die auch hohen Vorhersagewert für die Alltagsbewältigung von MS-Patienten haben [5, 6]. Vor allem beeinträchtigte kognitive Basisprozesse (Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen, Gedächtnis und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit) können Sprachverarbeitungsprozesse stören. So vermindert bspw. eine verlangsamte Informationsverarbeitung das Satzverständnis bei MS-Patienten [46] und kann zu Aufmerksamkeitsproblemen, Störungen im abstrakten Schlussfolgern,

einer Verlangsamung intellektueller Funktionen (Bradyphrenie) und zu Gedächtnisstörungen führen [73]. Zudem bestehen bei vielen MS-Patienten Defizite im Benennen, in der formal-lexikalischen und semantischen Wortflüssigkeit, beim Definieren von Konzepten, im auditiven Sprachverständnis und bei schriftsprachlichen Leistungen – Störungen, die durch gestörte Exekutiv- und Aufmerksamkeitsfunktionen verursacht werden können [40, 57, 100].

#### ■ Gestörte Exekutivfunktionen bei MS:

Demyelinisierungen im Frontallhirn und frontale Atrophien können bei MS-Patienten zu (teils fantastischen) *Konfabulationen* führen [36, 47]. Vor allem bei langer Krankheitsdauer (> 10 Jahre) zeigen viele MS-Patienten manifeste Beeinträchtigungen bei der exekutiven Kontrolle von Sprache [67]. Zudem resultieren Störungen bei der semantischen und formal-lexikalischen Wortgenerierung und im Arbeitsgedächtnis [53].

#### ■ Gestörte Arbeitsgedächtnisleistungen bei MS:

Da Funktionen des Arbeitsgedächtnisses zahlreiche interagierende Hirnareale umfassen, sind sie besonders anfällig für multifokale Demyelinisierungen [72]. Neuropsychologische Tests und ERP-Daten sprechen dafür, dass bei MS vor allem das verbale Arbeitsgedächtnis betroffen ist. Resultierend haben MS-Patienten Schwierigkeiten beim Verstehen gesprochener Sprache, da aufgrund von Defiziten in der phonologischen Schleife verbale Informationen weniger effektiv temporär gespeichert und verarbeitet werden können [83]. Bei chronisch progressiver MS werden diese Störungen u. a. auf eine reduzierte zentrale Informationsverarbeitungskapazität zurückgeführt [45], die bedeutsam ist für die Leichtigkeit, mit der neues verbales Material in vorausgehende Passagen integriert werden kann [41].

#### ■ Störungen im semantischen Gedächtnis bei MS:

*Thornton & Raz* (1997) konnten bei MS-Patienten globale Gedächtnisstörungen nachweisen, die neben dem KZG und dem Arbeitsgedächtnis auch das semantische LZG betreffen [98]. Beeinträchtigt ist vor allem der freie Abruf verbaler Informationen, während ein Nacherzählen von Geschichten und Repetitionen von Wortlisten meist gut möglich sind [11, 83]. Zudem haben viele MS-Patienten Schwierigkeiten bei Verstehen konzeptueller Bedeutungen. Mögliche Ursachen sind einerseits Abrufdefizite aus dem semantischen LZG, andererseits Speicherdefizite [12, 58], da viele MS-Patienten Schwierigkeiten beim Enkodieren neuer verbaler Informationen haben [31, 42].

#### ■ Alexien und Agraphien bei MS (Diskonnektionssyn-drome):

Während klassische kortikale Aphasien bei MS eher selten sind, werden Alexien und Agraphien aufgrund ihrer Ätiologie relativ häufig beschrieben: So handelt es sich bspw. bei der reinen Alexie um ein Diskonnektionssyndrom mit Unterbrechung der Verbindungen zwischen sprachlichen und visuellen Assoziationsarealen [84]. Einzelfallstudien beschreiben zudem Fälle von

- Alexie mit Agraphie bei Demyelinisierung links temporo-parietal [30],
- Alexie ohne Agraphie durch Diskonnektion des rechts-okzipitalen visuellen Kortex von sprachverständnisrelevanten linkshemisphärischen Strukturen [65],
- reiner Alexie in Verbindung mit Wortbedeutungstautheit [56] und
- ein Fall von peripherer Agraphie bei Diskonnektion rechtshemisphärischer bewegungsplanender Areale von sprachverarbeitungsrelevanten linkshemisphärischen Arealen [99].

#### SOT und USOT bei der Therapie von sprachverarbeitungsrelevanten kognitiven Störungen bei MS

Beeinträchtigte verbale Fähigkeiten bei vielen MS-Patienten stehen nicht im Widerspruch zu einer eher geringen Prävalenz von Aphasien bei MS, da Sprachverarbeitungsprozesse vor allem durch defizitäre *kognitive* Basisprozesse gestört werden bei gleichzeitig *intakten linguistischen* Leistungen [6].

Äquivalent der Behandlung subkortikaler Aphasien, bei denen ebenfalls attentionale, exekutive oder mnestiche Störungen die Sprachverarbeitung beeinflussen, wird eine *kognitiv ausgerichtete Sprachtherapie* empfohlen. Je nach Progression der MS und möglicher Remission sollte diese entweder als SOT oder USOT erfolgen. Dabei muss zum einen berücksichtigt werden, dass bei schubförmigen MS-Formen kognitive Defizite ein unterschiedliches Remissionspotenzial haben: Während bspw. akute attentionale Beeinträchtigungen oft reversibel sind (möglicherweise weil sie durch transiente entzündliche Veränderungen verursacht werden), bleiben mnestiche Defizite nach einem Schub meist bestehen, da sie wahrscheinlich auf irreversiblen Axon- und Myelinverlusten beruhen [37]. Während ein Training von Aufmerksamkeitsleistungen demnach symptomorientiert erfolgen kann, sollte bei irreversiblen Gedächtnisstörungen eher ein USOT angewendet werden (z. B. in Form externer Gedächtnishilfen). Zum anderen muss bei der Therapieplanung bedacht werden, dass sich im Verlauf der MS besonders selektive Aufmerksamkeitsleistungen, Gedächtnisfunktionen und die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung verschlechtern [2, 3, 17] – also vor allem sprachverarbeitungsrelevante kognitive Basisleistungen. Eine ständige therapiebegleitende Diagnostik ist demnach unumgänglich, um die jeweils effektivsten Interventionen (SOT versus USOT) auswählen zu können.

#### Fazit

MS ist eine pathogenetisch heterogene, chronisch verlaufende Erkrankung mit individuell unterschiedlich umfangreichen Entzündungen, Demyelinisierungsprozessen und Axonverlusten – entsprechend verschieden ist die Ansprechbarkeit auf therapeutische Interventionen [62]. Eine spezifische, auf MS-Patienten ausgerichtete Sprachtherapie kann es aufgrund der hohen intra- und interindividuellen Sym-

ptomvielfalt nicht geben. Entscheidend für die Auswahl der Methoden sind Lokalisation, Häufigkeit und Umfang der (reversiblen/irreversiblen) Schädigungen, zudem müssen Besonderheiten der MS-Erkrankung (Fatigue, motorische Einschränkungen, Reaktionen auf MS-Medikamente, Temperaturempfindlichkeit etc.) berücksichtigt werden.

Bereits in frühen Stadien zeigen sich bei MS-Patienten Erweiterungen der Ventrikel, progrediente hirnatrophiische Prozesse sowie irreversible axonale Schädigungen, die zu einer zunehmenden neurologischen Verschlechterung führen [16, 89] – diese Faktoren limitieren therapeutische Interventionen. Zahlreiche Effektivitätsstudien zeigen jedoch, dass in leichten und mittelschweren MS-Stadien spezifische symptomorientierte Trainingsprogramme durchaus positive Ergebnisse zeigen [25, 96]. Ein restituierendes Training sollte demnach in der Remissionsphase Bestandteil sprachtherapeutischer Interventionen sein, um Restfunktionen optimal zu (re-)aktivieren. Zeichnen sich jedoch irreversible Funktionsverluste ab, wird die Restitution gegenüber einem Funktionserhalt sekundär. Therapeutische Zielstellung ist dann vor allem Kompetenzerhalt und Kompensation beeinträchtigter Funktionen durch USOT, um Pflegebedürftigkeit hinauszuzögern.

Problematisch ist eine im Verlauf der MS sich ständig verändernde Symptomatik, die sowohl motorische als auch kognitive Leistungen betrifft. *Calabrese* und *Penner* (2007) schlagen für die variablen neuropsychologischen Defizite bei MS den Terminus »Multiples Diskonnektions-Syndrom« vor [19], dessen Kerndefizite in den Bereichen selektive Aufmerksamkeit, kognitives Tempo, Gedächtnisfunktionen und mentale Flexibilität liegen [18]. Bei immerhin 30% der MS-Patienten mit schubförmig remittem und chronisch progressivem Verlauf münden kognitive Defizite in eine subkortikale Demenz [54, 87]. *Piras et al.* (2003) empfehlen hierfür den Begriff »Subkortikale Diskonnektions-Demenz« für sämtliche kognitiven Störungen bei MS, die durch eine verlangsamte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit infolge von Demyelinisierung und Axonverlust verursacht werden [73]. Besteht erst einmal eine irreversible Demenz, sollte ein USOT erfolgen, durch welches einmal verloren gegangene Funktionen zwar nicht wiederhergestellt werden können, ein weiterer Funktionsabbau aber hinausgezögert werden kann durch Training und Stabilisierung von Leistungen, in denen der MS-Patient noch kompetent ist. Grundlage des USOT ist eine Orientierung an der aktuellen Belastbarkeitsgrenze (die sich im Verlauf der MS verändern kann), die Verwendung von sinnhaftem und alltagsorientiertem Material und ein gesprächsbetontes und individuelles Vorgehen. Ohne Leistungsdruck sollen bei irreversiblen Funktionsverlusten das Selbstwertgefühl und die subjektive Kompetenz durch die Vermittlung von Erfolgserlebnissen erhöht werden. Der MS-Patient soll in *den* Leistungsbereichen gefördert werden, in denen er noch ausreichende Kompetenzen hat (z. B. bei impliziten Gedächtnisleistungen) und zur Vermeidung von Frustration nicht permanent mit seinen irreversiblen Beeinträchtigungen konfrontiert werden [60]. Vorausset-

zung ist ein Erfassen intakter und verloren gegangener Funktionen, um entscheiden zu können, welche individuellen Domänen des Kommunizierens, Lernens, Denkens oder Schluckens für ein USOT überhaupt noch verfügbar sind.

Mit Blick auf die Progredienz der Erkrankung und irreparable Funktionsausfälle sollte stets auf eine *realistische* Therapieplanung geachtet werden. Das bedeutet auch, dass MS-Patienten verdeutlicht werden muss, dass erzielte Verbesserungen unter Umständen (bspw. nach einem neuen Schub) nicht erhalten bleiben werden und dass therapeutischen Effekten (auch USOT) aufgrund irreversibler Schädigungen Grenzen gesetzt sind.

## Literatur

- Abraham SS, Yun PT: Laryngopharyngeal dysmotility in multiple sclerosis. *Dysphagia* 2002; 17 (1): 69-74
- Achiron A, Barak Y: Cognitive impairment in probable multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 (4): 443-446
- Achiron A, Polliack M, Rao SM, Barak Y, Lavie M, Appelboim N, Harel Y: Cognitive patterns and progression in multiple sclerosis: construction and validation of percentile curves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (5): 744-749
- Achiron A, Ziv I, Dialectti R, Goldberg H, Kuritzky A, Melamed E: Aphasia in multiple sclerosis: clinical and radiologic correlations. *Neurology* 1992; 42 (11): 2195-2197
- Amato MP, Ponziani G, Pracucci G, Bracco L, Siracusa G, Amaducci L: Cognitive impairment in early-onset multiple sclerosis. Pattern, predictors, and impact on everyday life in a 4-year follow-up. *Arch Neurol* 1995; 52 (2): 168-172
- Amato MP, Ponziani G, Siracusa G, Sorbi S: Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis. A reappraisal after 10 years. *Arch Neurol* 2001; 58: 1602-1606
- Arnett PA, Rao SM, Hussain M, Swanson SJ, Hammeke TA: Conduction aphasia in multiple sclerosis: a case report with MRI findings. *Neurology* 1996; 47 (2): 576-578
- Bakker JL, Apeldoorn S, Metz LM: Foreign accent syndrome in a patient with multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 2004; 31 (2): 271-272
- Barak Y, Achiron A: Cognitive fatigue in multiple sclerosis: findings from a two-wave screening project. *J Neurol Sci* 2006; 245 (1-2): 73-76
- Bartolome G: Funktionelle Dysphagietherapie (FDT) bei speziellen neurologischen Erkrankungen. In: Bartolome G, Buchholz D, Feussner H, Hannig C, Neumann S, Prosielg M, Schröter-Morasch H, Wuttge-Hannig A: Schluckstörungen. Diagnostik und Rehabilitation. 2. Aufl., Urban & Fischer, München et al. 1999, 279-296
- Beatty WW: RBANS analysis of verbal memory in multiple sclerosis. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19 (6): 825-834
- Beatty WW, Monson N, Goodkin DE: Access to semantic memory in Parkinson's disease and multiple sclerosis. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1989; 2 (3): 153-162
- Beer S: MS-typische und MS-spezifische Rehabilitationsansätze. *Neurol Rehabil* 2006; 12 (4): 200-206
- Bender I: Die psychischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose. *Dtsch Z Nervenheilkd* 1950; 163: 483-526
- Blake DJ, Bodine C: An overview of assistive technology for persons with multiple sclerosis. *J Rehabil Res Dev* 2002; 39: 299-312
- Brück W: The pathology of multiple sclerosis is the result of focal inflammatory demyelination with axonal damage. *J Neurol* 2005; 252 Suppl 5: 3-9
- Cader S, Cifelli A, Abu-Omar Y, Palace J, Matthews PM: Reduced brain functional reserve and altered functional connectivity in patients with multiple sclerosis. *Brain* 2006; 129: 527-537
- Calabrese P: Kognitive Defizite bei Multipler Sklerose. *Neurol Rehabil* 2006; 12 (4): 211-213
- Calabrese P, Penner IK: Cognitive dysfunctions in multiple sclerosis – a »multiple disconnection syndrome«? *J Neurol* 2007; 254 Suppl 2: II18-II21
- Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S: Dysphagia in multiple sclerosis – prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 40-43
- Caldis-Coutris N, Namaka M, Melanson M: Nutritional management of multiple sclerosis. *CPJ/RPC* 2002; June: 31-40
- Charcot JM: Lectures on the diseases of the nervous system. Vol. 1., New Sydenham Society, London 1877
- Chiara T, Martin AD, Davenport PW, Bolser DC: Expiratory muscle strength training in persons with multiple sclerosis having mild to moderate disability: effect on maximal expiratory pressure, pulmonary function, and maximal voluntary cough. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87 (4): 468-473
- Chiara T, Martin AD, Sapienza C: Expiratory muscle strength training: speech production outcomes in patients with multiple sclerosis. *Neurorehabil Neural Repair* 2007; 21 (3): 239-249
- Chiaravalloti ND, DeLuca J, Moore NB, Ricker JH: Treating learning impairments improves memory performance in multiple sclerosis: a randomized clinical trial. *Mult Scler* 2005; 11 (1): 58-68
- Chiaravalloti N, Hillary F, Ricker J, Christodoulou C, Kalnin A, Liu WC, Steffener J, DeLuca J: Cerebral activation patterns during working memory performance in multiple sclerosis using fMRI. *J Clin Exp Neuropsychol* 2005; 27 (1): 33-54
- Crayton HJ, Rossmann HS: Managing the symptoms of multiple sclerosis: a multimodal approach. *Clin Ther* 2006; 28 (4): 445-460
- Daly DD, Code CF, Andersen HA: Disturbances of swallowing and esophageal motility in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 1962; 12: 250-256
- Darley FL, Brown JR, Goldstein NP: Dysarthria in multiple sclerosis. *J Speech Hear Res* 1972; 15 (2): 229-245
- Day JT, Fisher AG, Mastaglia FL: Alexia with agraphia in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1987; 78 (3): 343-348
- DeLuca J, Barbieri-Berger S, Johnson SK: The nature of memory impairments in multiple sclerosis: acquisition versus retrieval. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994; 16 (2): 183-189
- De Pauw A, Dejaeger E, D'hooghe B, Carton H: Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104 (4): 345-351
- Devere TR, Trotter JL, Cross AH: Acute aphasia in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2000; 57 (8): 1207-1209
- Di Majo L, Bisceglia M, Lanzillo R, D'Angelo V, Gorgoglione L, Chiaccio L, Orefice G: Aphasia as a rare presentation of monosymptomatic demyelinating disease: case report and review of the literature. *Neurol Sci* 2002; 23 (2): 79-82
- Erdem H, Stalberg E, Caglar I: Aphasia in multiple sclerosis. *Ups J Med Sci* 2001; 106 (3): 205-210
- Feinstein A, Levine B, Protzner A: Confabulation and multiple sclerosis: a rare association. *Mult Scler* 2000; 6 (3): 186-191
- Foong J, Rozewicz L, Quaghebeur G, Thompson AJ, Miller DH, Ron MA: Neuropsychological deficits in multiple sclerosis after acute relapse. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 529-532
- Freeman JA, Langdon DW, Hobart JC, Thompson AJ: Inpatient rehabilitation in multiple sclerosis: do the benefits carry over into the community? *Neurology* 1999; 52 (1): 50-56
- Freeman JA, Langdon DW, Hobart JC, Thompson AJ: The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1997; 42 (2): 236-244
- Friend KB, Rabin BM, Groninger L, Deluty RH, Bever C, Grattan L: Language functions in patients with multiple sclerosis. *Clin Neuropsychol* 1999; 13 (1): 78-94
- Gathercole SE, Baddeley AD: Working Memory and Language. Hove, Psychology Press, New York 1993
- Gaudino EA, Chiaravalloti ND, DeLuca J, Diamond BJ: A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive, and secondary progressive multiple sclerosis. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001; 14 (1): 32-44
- Gold R, Stadelmann C, Linker R, Diem R, Bähr M, Brück W: Neue Erkenntnisse zur Pathogenese der multiplen Sklerose. *Dtsch Arztebl* 2005; 102 (17): A 1204-1210
- Gosselink R, Kovacs L, Ketelaer P, Carton H, Decramer M: Respiratory muscle weakness and respiratory muscle training in severely disabled multiple sclerosis patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81 (6): 747-751
- Grigsby J, Ayarbe SD, Kravcisin N, Busenbark D: Working memory impairment among persons with chronic progressive multiple sclerosis. *J Neurol* 1994; 241 (3): 125-131
- Grossman M, Robinson KM, Onishi K, Thompson H, Cohen J, D'Esposito M: Sentence comprehension in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1995; 92 (4): 324-331

47. Gundogar D, Demirci S: Multiple sclerosis presenting with fantastic confabulation. *Gen Hosp Psychiatry* 2006; 28 (5): 448-451
48. Hartelius L, Buder EH, Strand EA: Long-term phonatory instability in individuals with multiple sclerosis. *J Speech Lang Hear Res* 1997; 40 (5): 1056-1072
49. Hartelius L, Lillvik M: Lip and tongue function differently affected in individuals with multiple sclerosis. *Folia Phoniatr Logop* 2003; 55 (1): 1-9
50. Hartelius L, Runmarker B, Andersen O: Prevalence and characteristics of dysarthria in a multiple-sclerosis incidence cohort: relation to neurological data. *Folia Phoniatr Logop* 2000; 52 (4): 160-177
51. Hartelius L, Svensson P: Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. *Folia Phoniatr Logop* 1994; 46 (1): 9-17
52. Heidler MD: Kognitive Dysphasien. Differenzialdiagnostik aphasischer und nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen sowie therapeutische Konsequenzen. Peter Lang, Frankfurt am Main 2006
53. Henry JD, Beatty WW: Verbale fluency deficits in multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 2006; 44 (7): 1166-1174
54. Huber SJ, Paulson GW, Shuttleworth EC, Chakeres D, Clapp LE, Pakalnis A, Weiss K, Rammohan K: Magnetic resonance imaging correlates of dementia in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44 (7): 732-736
55. Jaffe SL, Glabus MF, Kelley RE, Minagar A: Acute verbal dyspraxia, a rare presentation in multiple sclerosis: a case report with MRI localization. *Mult Scler* 2003; 9 (6): 630-632
56. Jonsdottir MK, Magnusson T, Kjartansson O: Pure alexia and word-meaning deafness in a patient with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1998; 55 (11): 1473-1474
57. Kujala P, Portin R, Ruutinen J: Language functions in incipient cognitive decline in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1996; 141 (1-2): 79-86
58. Laatu S, Hämäläinen P, Revonsuo A, Portin R, Ruutinen J: Semantic memory deficit in multiple sclerosis; impaired understanding of conceptual meanings. *J Neurol Sci* 1999; 162 (2): 152-161
59. Lacour A, De Seze J, Revenco E, Lebrun C, Masmoudi K, Vidry E, Rumbach L, Chanel M, Verier A, Vermersch P: Acute aphasia in multiple sclerosis. a multicenter study of 22 patients. In: *Neurology* 2004; 62 (6): 974-977
60. Ladner-Merz S: Wissenschaftliche Grundlagen für aktivierende Therapiestrategien bei Demenz. *Ergotherapie* 1998; 9: 26-27
61. Leslie P, Carding PN, Wilson JA: Investigation and management of chronic dysphagia. In: *BMJ* 2003; 326: 433-436
62. Lucchinetti C, Brück W, Parisi J, Scheithauer B, Rodriguez M, Lassmann H: Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination. *Ann Neurol* 2000; 47 (6): 707-717
63. Lyon-Caen O, Jouvent R, Hauser S, Chaunu MP, Benoit N, Widlöcher D, Lhermitte F: Cognitive function in recent-onset demyelinating diseases. *Arch Neurol* 1986; 43 (11): 1138-1141
64. Mainero C, Caramia F, Pizzilli C, Pisani A, Pestalozza I, Borriello G, Bozzao L, Pantano P: fMRI evidence of brain reorganization during attention and memory tasks in multiple sclerosis. *Neuroimage* 2004; 21 (3): 858-867
65. Mao-Draayer Y, Panitch H: Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004; 10 (6): 705-707
66. Mark BL, Carson JA: Vitamin D and autoimmune disease – implications for practice from the multiple sclerosis literature. *J Am Diet Assoc* 2006; 106 (3): 418-424
67. Mendozzi L, Pugnetti L, Saccani M, Motta A: Frontal lobe dysfunction in multiple sclerosis as assessed by means of Lurian tasks: effect of age at onset. *J Neurol Sci* 1993; 115 Suppl: 42-50
68. Morgen K, Sammer G, Courtney SM, Wolters T, Melchior H, Blecker CR, Oschmann P, Kaps M, Vaitl D: Distinct mechanisms of altered brain activation in patients with multiple sclerosis. *Neuroimage* 2007; 37 (3): 937-946
69. Murdoch BE, Spencer TJ, Theodoros DG, Thompson EC: Lip and tongue function in multiple sclerosis: a physiological analysis. *Motor Control* 1998; 2 (2): 148-160
70. Nait-Oumesmar B, Lachapelle F, Decker L, Baron-Van Evercooren A: Do central nervous system axons remyelinate? *Pathol Biol (Paris)* 2000; 48 (1): 70-79
71. Olmos-Lau N, Ginsberg MD, Geller JB: Aphasia in multiple sclerosis. *Neurology* 1977; 27 (7): 623-626
72. Pelosi L, Geesken JM, Holly M, Hayward M, Blumhardt LD: Working memory impairment in early multiple sclerosis. Evidence from an event-related potential study of patients with clinically isolated myelopathy. *Brain* 1997; 120: 2039-2058
73. Piras MR, Magnano I, Canu ED, Paulus KS, Satta WM, Soddu A, Conti M, Achene A, Solinas G, Aiello I: Longitudinal study of cognitive dysfunction in multiple sclerosis: neuropsychological, neuroradiological, and neurophysiological findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 (7): 878-885
74. Poncet H: Sprachtherapie bei Multipler Sklerose. In: Grohnfeldt M (Hrsg): *Zentrale Sprach- und Sprechstörungen. Handbuch der Sprachtherapie Bd 6*, Ed Marhold, Berlin 1993, 409-427
75. Poser CM, Brinar VV: The nature of multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 106 (3): 159-171
76. Prosiel M: Diagnostik, Klassifikation und Therapie von Schluckstörungen bei Patienten mit Multipler Sklerose. In: Zettl UK, Mix E (Hrsg): *Multiple Sklerose. Kausalorientierte, symptomatische und rehabilitative Therapie*. Springer, Berlin et al. 2001, 149-162
77. Prosiel M, Schelling A, Wagner-Sonntag E: Dysphagia and multiple sclerosis. *Int MS J* 2004; 11: 22-31
78. Quine DB, Regan D, Beverley KI, Murray TJ: Patients with multiple sclerosis experience hearing loss specifically for shifts of tone frequency. *Arch Neurol* 1984; 41 (5): 506-508
79. Quine DB, Regan D, Murray TJ: Delayed auditory tone perception in multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1983; 10 (3): 183-186
80. Rappaport JM, Gulliver JM, Phillips DP, Van Dorpe RA, Maxner CE, Bhan V: Auditory temporal resolution in multiple sclerosis. *J Otolaryngol* 1994; 23 (5): 307-324
81. Robertson SJ, Thomson F: Therapie mit Dysarthrikern. Fischer, Stuttgart et al. 1992
82. Rocca MA, Colombo B, Falini A, Ghezzi A, Martinelli V, Scotti G, Comi G, Filippi M: Cortical adaptation in patients with MS: a cross-sectional functional MRI study of disease phenotypes. *Lancet Neurol* 2005; 4 (10): 618-626
83. Ruchkin DS, Grafman J, Krauss GL: Event-related brain potential evidence for a verbal working memory deficit in multiple sclerosis. *Brain* 1994; 117: 289-305
84. Sandyk R: Reversal of alexia in multiple sclerosis by weak electromagnetic fields. *Int J Neurosci* 1995; 83 (1-2): 69-79
85. Schlenck C, Schlenck KJ, Springer L: Die Behandlung des schweren Agrammatismus. Reduzierte-Syntax-Therapie (REST). Thieme, Stuttgart et al. 1995
86. Schönle PW: Logopädie bei Multipler Sklerose. In: Zettl UK, Mix E (Hrsg): *Multiple Sklerose. Kausalorientierte, symptomatische und rehabilitative Therapie*. Springer, Berlin et al. 2001, 307-315
87. Schulz D, Kopp B, Kunkel A, Faiss JH: Cognition in the early stage of multiple sclerosis. *J Neurol* 2006; 253 (8): 1002-1010
88. Schwarz S, Leweling H: Multiple sclerosis and nutrition. *Mult Scler* 2005; 11 (1): 24-32
89. Simon JH, Jacobs LD, Champion MK, Rudick RA, Cookfair DL, Hershdon RM, Richert JR, Salazar AM, Fischer JS, Goodkin DE, Simonian N, Lajunie M, Miller DE, Wende K, Martens-Davidson A, Kinkel RP, Munschauer FE, Brownschidle CM: A longitudinal study of brain atrophy in relapsing multiple sclerosis. The Multiple Sclerosis Collaborative Research Group (MSCRG). *Neurology* 1999; 53 (1): 139-148
90. Smeltzer SC, Lavietes MH, Cook SD: Expiratory training in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (9): 909-912
91. Smeltzer SC, Skurnick JH, Troiano R, Cook SD, Duran W, Lavietes MH: Respiratory function in multiple sclerosis. Utility of clinical assessment of respiratory muscle function. *Chest* 1992; 101: 479-484
92. Staffen W, Mair A, Zauner H, Unterrainer J, Niederhofer H, Kutzelnigg A, Ritter S, Golaszewski S, Iglseder B, Ladurner G: Cognitive function and fMRI in patients with multiple sclerosis: evidence for compensatory cortical activation during an attention task. *Brain* 2002; 125: 1275-1282
93. Storr LK, Sørensen PS, Ravnborg M: The efficacy of multidisciplinary rehabilitation in stable multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2006; 12 (2): 235-242
94. Tantucci C, Massucci M, Piperno R, Betti L, Grassi V, Sorbini CA: Control of breathing and respiratory muscle strength in patients with multiple sclerosis. *Chest* 1994; 105: 1163-1170
95. Taylor RS: Multiple sclerosis potpourri. Paroxysmal symptoms, seizures, fatigue, pregnancy, and more. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998; 9 (3): 551-559
96. Tesar N, Bandion K, Baumhackl U: Efficacy of a neuropsychological training programme for patients with multiple sclerosis – a randomised controlled trial. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117 (21-22): 747-754
97. Thomas FJ, Wiles CM: Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis. *J Neurol* 1999; 246 (8): 677-682

98. Thornton AE, Raz N: Memory impairment in multiple sclerosis: a quantitative review. *Neuropsychology* 1997; 11 (3): 357-366
99. Varley R, Cowell PE, Gibson A, Romanowski CA: Disconnection agraphia in a case of multiple sclerosis: the isolation of letter movement plans from language. *Neuropsychologia* 2005; 43 (10): 1503-1513
100. Wallace GL, Holmes S: Cognitive-linguistic assessment of individuals with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (6): 637-643
101. Wiesner W, Wetzel SG, Kappos L, Hoshi MM, Witte U, Radue EW, Steinbrich W: Swallowing abnormalities in multiple sclerosis: correlation between videofluoroscopy and subjective symptoms. *Eur Radiol* 2002; 12 (4): 789-792
102. Ziegler W, Vogel M, Gröne B, Schröter-Morasch H: Dysarthrie. Grundlagen – Diagnostik – Therapie. Thieme, Stuttgart 1998

**Interessenvermerk:**

Es besteht kein Interessenkonflikt.

**Korrespondenzadresse:**

Dr. phil. Dipl. Sprechwiss. Maria-Dorothea Heidler  
Brandenburg Klinik  
Haus Havelland, Neuro 4  
Brandenburgallee 1  
16321 Bernau-Waldsiedlung  
E-Mail: heidler@brandenburgklinik.de  
www.dr-maria-dorothea-heidler.de