

# Aphasie nach ischämischem Hirninfarkt im links anterioren Thalamus

Fallbericht mit Literaturübersicht



Merve Fritsch<sup>1</sup>, Hellmuth Obrig<sup>2</sup>, Thomas Krause<sup>3</sup>, Kersten Villringer<sup>3</sup>, Fabian Klostermann<sup>1</sup>, Christian H. Nolte<sup>1,3</sup>

- 1 Klinik für Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin
- 2 Klinik für Kognitive Neurologie, Medizinische Fakultät der Universität Leipzig und Max Planck Institut für Kognition- und Neurowissenschaften Leipzig
- 3 Center for Stroke Research Berlin, Charité – Universitätsmedizin Berlin

## ZUSAMMENFASSUNG

Aphasie ist ein typisches Symptom links fronto-temporalen Läsionen. Nicht selten werden aphasische Symptome jedoch auch nach subkortikalen Läsionen z. B. im Thalamus beschrieben. Als Ursache für aphasische Symptome bei Thalamusschädigungen vermutet man die Störung eines thalamo-kortikalen Sprachnetzwerkes. Die Rolle des Thalamus in Sprachfunktionen wird in einer Rekrutierung sprachrelevanter, kortikaler Areale im Sinne einer Monitorfunktion vermutet. Wir berichten über einen 72-jährigen Patienten, der nach einem isolierten, links-anterioren Thalamusinfarkt eine expressiv betonte Aphasie gezeigt hat, und geben einen Überblick zu pathophysiologischen Konzepten.

## Einleitung

Aphasien sind Sprachstörungen, die nach erworbenen Hirnschäden, zumeist Schlaganfällen, auftreten. Läsionen betreffen dabei das links lateralisierte Sprachnetzwerk. Dabei erfolgte historisch eine Einteilung in sensorische und motorische Aphasien, denen unterschiedlichen Symptomausprägungen und kortikale Schädigungsmuster zugeordnet wurden [1, 2]. Früh wurde jedoch erkannt, dass auch Läsionen in subkortikalen Strukturen zu aphasischen Störungen führen [3, 4]. Ein einflussreiches Modell beschreibt die Verbindung zwischen den anterioren und posterioren Angelpunkten des Sprachnetzwerks über einen dorsalen Pfad, der vor allem der auditorisch-motorischen Integration dient, und einem ventralen, der semantischen Integration dienenden, Pfad [5]. Läsionen innerhalb der Pfade führen zu aphasischen Störungen, was die Bedeutung subkortikaler Sprachnetzwerke unterstreicht [6]. Neben Läsionen in subkortikalen Fasertraktverbindungen sind auch aphasische Störungen nach Thalamusläsionen bekannt. Diese werden nach ischämischen und hämorrhagischen Thalamusläsionen, aber auch nach Tumoren und Abszessen im Thalamus beschrieben [7–9].

Neben der anatomisch-funktionellen Zuordnung sprachrelevanter Hirnprozesse ist die patholinguistische Einteilung der Aphasien komplex. Der Begriff ‚thalamische Aphasie‘, der anhand von Fallberichten und größeren Fallserien u. a. von Crosson und Bogousslavsky geprägt wurde, folgt dabei keiner klassisch linguistischen oder syndromatischen Einteilung. Obwohl verschiedene patholinguistische Muster auftreten können und der Einfluss weiterer, nach Thalamusläsionen auftretender kognitiver Defizite berücksich-

tigt werden sollte, wird von den meisten Autoren die semantisch-lexikalische Störung nach Thalamusläsionen als zentral angesehen [10]. Beschrieben wird hier eine nur gering beeinträchtigte, flüssige Sprachproduktion mit ungestörtem Nachsprechen bei deutlichen Benenn- und teilweise Verständnisstörungen [11].

Welches Areal des Thalamus besonders relevant für Sprachprozesse sein könnte, ist dabei nicht abschließend geklärt. Zahlreiche Einzelfallberichte und Fallserien zeigen eine klare Häufung von aphasischen Störungen nach linksseitigen Läsionen [11]. Hinweise für eine linksseitige Lateralisation von Sprachfunktionen im Thalamus ergeben sich auch aus Studien bei Patienten mit essenziellem Tremor, die spezifisch während einer Stimulation links-thalamischer Kerngebiete, im Rahmen einer tiefen Hirnstimulation (DBS, deep brain stimulation), Sprachstörungen zeigten [12, 13]. Eine Zuordnung bestimmter Kernregionen erscheint schwierig, da sowohl Läsionsstudien als auch Stimulationsstudien häufig nicht nur den Effekt auf einzelne Kernregionen darlegen können. Bogousslavsky et al. vermuteten schon in den 1980er-Jahren die Relevanz des mit weitreichenden frontotemporalen Verbindungen ausgestatteten und unter anderem mit dem Broca- und Wernicke-Areal assoziierten anterior-medial im Thalamus lokalisierten Nucleus mediodorsalis [14]. In neueren Magnetresonanztomografie-(MRT) Studien zeigte sich mittels Traktografie eine funktionelle Verbindung zwischen dem Broca Areal links frontal und den anterioren Kerngebieten des Thalamus [15]. Ebenso zeigten funktionelle MRT-Studien (fMRT) eine linksseitige (oder beidseitige) Aktivierung des anterioren Thalamus bei Aufgaben zur semanti-

schen Abfrage [16]. Dies deutet auf eine mögliche Relevanz links-anteriorer Kerngebiete in thalamo-kortikalen Sprachnetzwerken hin.

Im Folgenden wird der Fall eines Patienten geschildert, der nach einem isolierten Thalamusinfarkt links anterior eine passagere Aphasie entwickelte. Während die Aphasie sich innerhalb weniger Wochen zurückbildete, persistierten kognitive Defizite. Die Diskussion bietet einen kurzen Überblick über die Konzepte zur ‚thalamischen Aphasie‘.

## Fallbericht

Ein 72-jähriger Patient stellt sich vor, da seit etwa 4 Tagen eine Wesensveränderung und Desorientiertheit bestünden. Der Patient selbst konnte nur wenige Angaben machen. Die anwesende Ehefrau ergänzte, dass der Patient Schwierigkeiten habe, sich sprachlich auszudrücken. Vorbekannt waren ein arterieller Hypertonus, eine Hyperlipoproteinämie und ein Diabetes mellitus Typ 2, ein vorangehender Hirninfarkt war nicht bekannt. Im neurologischen Aufnahmebefund zeigte der Patient eine aphasische Störung mit vorrangig Wortfindungsstörungen sowie eine Desorientiertheit, eine Merkfähigkeitsstörung und ideatorische Apraxie für komplexe Aufgaben. Die initiale zerebrale Computertomografie (cCT) erbrachte den Verdacht auf einen linksseitigen, thalamischen, ischämischen Schlaganfall (► **Abb. 1**). Am Folgetag bestätigte ein MRT einen Hirninfarkt im links-anterioren Thalamus (► **Abb. 2**). Weitere Läsionen zeigten sich nicht. Der logopädische Befund mittels der Aphasie Check Liste (ACL) vom Folgetag bestätigte die initial beobachtete Aphasie. Der Patient zeigte eine verlangsamte, reduzierte, nicht flüssige Spontansprache, Wortfindungsstörungen (WFS), semantische Paraphasien und vereinzelte Neologismen, die im Sinne des Aachener Aphasie Tests (AAT) als „Amnestische Aphasie“ eingestuft wurden. Das Sprachverständnis war, im Sinne einer expressiv betonten Aphasie, weitgehend unbeeinträchtigt.

Im Rahmen der stationären, logopädischen Verlaufsevaluation besserte sich die aphasische Symptomatik. Bei Entlassung in die stationäre Rehabilitation am Tag 6 nach Aufnahme (Tag 10 nach Symptombeginn) bestanden noch vereinzelte WFS sowie Paraphasien. Eine Folgeuntersuchung, 5 Wochen nach der Entlassung aus unserer Klinik, zeigte eine weitere Verbesserung der Aphasie auf Basis des AAT. Trotz eines relativ guten Ergebnisses im Token-Test (alterskorrigiert 3 Fehler) bestanden weiterhin Defizite im Zugriff auf das semantische Lexikon bei erhaltenem Sprachverständnis. Die Erhebung des MMST erbrachte zudem den Verdacht auf weitere, kognitive Defizite im Sinne einer „leichten kognitiven Beeinträchtigung“ (MCI; Mini-Mental-Status-Test 22/30 Punkte). Da diese, laut Ehefrau, im Vorfeld nicht bestanden hatten, ist von einer Assoziation mit dem Thalamusinfarkt auszugehen. Während die aphasische Symptomatik 5 Wochen



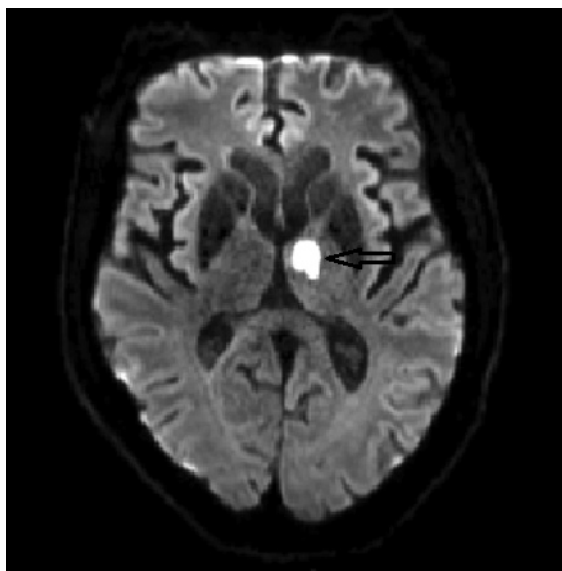
► **Abb. 1** cCT-Bildgebung (WW). Darstellung der akuten Ischämie im linken anterioren Thalamus hier hypodens (Pfeil). Schichtdicke 0,5 mm. (Quelle: Institut für Neuro-radiologie, Charité Universitätsmedizin Berlin)

nach Beginn der Behandlung nahezu vollständig rückläufig war, zeigte der Patient bei Entlassung aus der Rehabilitation weiterhin eine Aufmerksamkeitsstörung sowie vereinzelte, mnestiche Defizite.

## Diskussion

Wir berichten über einen Fall von Aphasie nach einem unilateralen, isolierten Hirninfarkt im Thalamus. Der Patient zeigte eine „typische“ thalamische Aphasie mit einer vorrangigen Störung semantisch-lexikalischer Fähigkeiten mit einer deutlichen Tendenz zur Besserung zum Zeitpunkt der Entlassung [10, 14].

Die Rolle des Thalamus in Sprache beschäftigt die Forschung seit mindestens einem halben Jahrhundert. Während seine Bedeutung für Sprachfunktionen relativ eindeutig im Rahmen eines thalamo-kortikalen Sprachnetzwerks gesehen wird, sind Ergebnisse bezüglich spezifischer Pathomechanismen, patho-linguistischer Muster sowie involvierter Kerngebiete weiterhin uneindeutig [17]. Die Hauptaufgabe des Thalamus, als Relaisstation sensueller und somatosensibler Afferenzen, wird in der Selektion und Weiterleitung dieser sensorischen Informationen zum Kortex gesehen [18]. Jedoch ist auch eine efferente Funktion des Thalamus, vor allem in Bezug auf die Beeinflussung von Wachheit und Schlafstadien, bekannt [19]. Durch thalamische Oszillationen aufrechterhaltene Schlafstadien werden durch Afferenzen aus dem Mittelhirn unterbrochen und ein Wechsel zu tonischer Aktivität thalamischer Nuclei ermöglicht den Informationstransfer sensorischer Informationen in den Kortex [20]. Der Thalamus kontrolliert somit Ein- und Ausgang kortikaler Informationen [21]. Neben



► **Abb. 2** MRT-Bildgebung. DWI-Aufnahme (diffusion weighted imaging) mit hyperintenser Darstellung der akuten Ischämie im linken, anterioren Thalamus (Pfeil). 3-Tesla. Schichtdicke: 2,5 mm. (Quelle: Centrum für Schlaganfallforschung Berlin/Center for Stroke Research Berlin, Charité Universitätsmedizin Berlin)

den verschiedenen Funktionsstadien sind auch die weitreichenden afferenten sowie efferenten Verbindungen zu kortikalen Arealen und dem limbischen System die Grundlage für die aktive Monitorfunktion, die dem Thalamus zudem in der Verarbeitung emotionaler Reize und bei zielorientiertem Handeln zugesprochen wird [22].

Eine ähnliche Monitorfunktion des Thalamus wird für Sprache vermutet. Crosson und Nadeau wie auch Ojemann et al. vermuten eine primär integrative Dysfunktion als Grundlage der aphasischen Symptome bei Thalamusinfarktpatienten. Sie postulierten, dass der Thalamus, genauer die Nuclei reticularis und centromedianus, als Teil einer frontalen, thalamo-kortikalen Schleife, relevanten fronto-parieto-temporalen Kortexareale bei Sprachaufgaben „selektiv rekrutiert“. Ein ähnliches Modell beschreibt die Aufgabe des Thalamus in Sprachfunktionen als kontrollierende Instanz, die die Integration semantischer mit lexikalischer Sprachinformation ermöglicht [4, 23].

Bildgebungsstudien liefern Hinweise für die Hypothese eines thalamo-kortikalen Sprachnetzwerks. Mittels fMRT konnte eine simultane Aktivierung des linken Thalamus und linken Gyrus temporalis superior und inferior während Spracherkennungsaufgaben gezeigt werden [26]. Zudem wurde eine gleichzeitige Aktivierung des Thalamus sowie des präfrontalen und parieto-temporalen Kortex während semantischer Sprachaufgaben beobachtet [27]. Wie bereits beschrieben, stützen auch intraoperativen EEG-Aufzeichnungen im Rahmen von DBS-Elektrodenimplantation bei Patienten mit essenziellem Tremor die These einer

simultanen Aktivität des linken Thalamus mit links-kortikalen Arealen während Sprachaufgaben. So beschrieben Slotnick et al. eine simultane, signifikante Reduktion der alpha power im Thalamus sowie in kortikalen Arealen während semantischer Tasks [28]. Dies lässt auf eine integrative Funktion des Thalamus bei Sprachprozessen schließen. Eine ischämische Läsion könnte folglich zu einer funktionellen Diachisis relevanter kortiko-kortikaler und kortiko-subkortikaler Sprachverbindungen führen und somit die aphasische Symptomatik auslösen.

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass aphasische Symptome nach subkortikalen Infarkten mit einer gleichzeitigen Hypoperfusion kortikaler Areale assoziiert sein können. Hillis et al. zeigten bei Patienten mit Caudatus-Infarkten, dass die Art der auftretenden Sprachstörung typisch für das jeweils minderperfundierte, kortikale Areal war [29]. Ähnliches könnte auch für thalamischen Ischämie zutreffen. So beschrieben Sebastian et al. eine links-temporale, kortikale Hypoperfusion bei gleichzeitiger links-thalamischer, ischämischer Läsion und konsekutivem, aphasischen Syndrom, konnten dies aber nicht für die gesamte, untersuchte Stichprobe bestätigen [30]. Die rasche Rückbildung thalamischer Aphasien könnte mit der zugrunde liegenden und im Verlauf reversiblen, kortikale Hypoperfusion assoziiert sein. Ebenfalls für eine ursächliche metabolische Entkoppelung thalamischer Kerngebiete mit kortikalen Zentren sprechen Studien, die eine reduzierte Glukoseaufnahme im links-frontalen Kortex und eine verminderte Fraktionale Anisotropie (FA) der link-frontalen, subkortikalen Strukturen nach einer links-anterioren, thalamischen Läsion zeigten [31, 32]. Dies suggeriert eine zuvor bestehende und durch die Läsion unterbrochene metabolische wie auch strukturelle Verbindung zwischen dem links-anterioren Thalamus und dem linken Kortex.

Welche Areale des Thalamus für Sprachprozesse relevant sind bleibt letztlich uneindeutig. Unser Patient zeigte eine aphasische Störung nach einem links-anterioren Thalamusinfarkt. Während andere Fallberichte auch Aphasien nach Infarkten in anderen thalamischen Lokalisationen beschrieben, ergibt sich, wie eingangs beschrieben, gerade für eine linksseitige Lateralisierung von Sprachfunktionen im Thalamus viel Evidenz. In Studien an Patienten, die zur Behandlung eines essenziellen Tremors eine tiefe Hirnstimulation der thalamischen Nucleus ventralis intermedius (VIM) bzw. Nucleus ventralis lateralis (VL) erhielten, zeigten Syntaxstörungen nach Stimulation des linken, nicht jedoch des rechten Thalamus [12, 13]. Aktivitätsmessungen an den links platzierten Elektroden zeigten zudem eine signifikante Änderung, wenn Patienten mit semantischen oder Syntaxfehlern konfrontiert wurden [33]. Aus früheren Studien an Parkinson-Patienten, die eine Thalamotomie in der VL-Region erhielten ist bekannt, dass diese zum Teil zu Wortfindungsstörungen und Paraphasien führte, ohne dass das Sprachverständnis beeinflusst war [34]. Ähnliche Symptome sahen wir auch bei unserem Patienten.

Da anteriore Infarkte des Thalamus auch zu kognitiven Beeinträchtigungen wie Apathie, Aufmerksamkeitsstörungen und Amnesie führen können, muss ein möglicher Einfluss dieser Defizite auf Sprache berücksichtigt werden [35]. Das neuropsychologische Screening unseres Patienten legte den Verdacht auf eine neue „milde kognitive Störung“ nahe, die im Zusammenhang mit dem links-anterioren Thalamusinfarkt gesehen werden muss. Relevant erscheint uns, dass die sprachlichen Symptome im Verlauf nahezu vollständig regredient waren, während Aufmerksamkeitsstörung und mnestic Defizite zum Teil fortbestanden. Die Sprachstörung kann somit nicht nur auf kognitive Defizite reduziert werden.

### FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Aphasische Symptome treten auch nach isolierten thalamischen Infarkten auf. Die vermutliche, ischämische Störung eines thalamo-kortikalen Sprachnetzwerks unterstreicht die Rolle subkortikaler Zentren in Sprachfunktionen. Gerade auf eine möglicherweise assoziierte, kortikale Minderperfusion sollte bei klinischer Präsentation gedacht werden. Trotz der seltenen Präsentation sollte an die Möglichkeit einer Aphasie bei Patienten mit Thalamusinfarkt gedacht werden.

### Interessenkonflikt

#### Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: ja; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

#### Erklärung zu nicht finanziellen Interessen

Die Autoren geben an, dass sie Mitglieder der DGPPN bzw. BGPN sind.

### Korrespondenzadresse

#### Dr. med. Merve Fritsch

Klinik für Neurologie  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Tel. 030/84452276, Fax 030/84454264  
merve.fritsch@charite.de

### Literatur

- [1] Henseler I, Regenbrecht F, Obrig H. Lesion correlates of patholinguistic profiles in chronic aphasia: comparisons of syndrome-, modality- and symptom-level assessment. *Brain* 2014; 137 (Pt 3): 918–30
- [2] Dronkers NF, Plaisant O, Iba-Zizen MT et al. Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. *Brain* 2007; 130 (Pt 5): 1432–41
- [3] Poeppel D, Emmorey K, Hickok G et al. Towards a new neurobiology of language. *J Neurosci* 2012; 32 (41): 14125–31
- [4] Murdoch BE. Subcortical brain mechanisms in speech and language. *Folia Phoniatr Logop* 2001; 53 (5): 233–51
- [5] Saur D, Kreher BW, Schnell S et al. Ventral and dorsal pathways for language. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105 (46): 18035–40
- [6] Kummerer D, Hartwigsen G, et al. Damage to ventral and dorsal language pathways in acute aphasia. *Brain* 2013; 136 (Pt 2): 619–29
- [7] Osawa A, Maeshima S. Aphasia and unilateral spatial neglect due to acute thalamic hemorrhage: clinical correlations and outcomes. *Neurol Sci* 2016; 37 (4): 565–72
- [8] Smyth GS, Stern K. Tumors of the Thalamus – A ClinicoPathological Study. *Brain* 1938; 61: 339–74
- [9] Hernandez Jimenez JM, et al. Thalamic bacterial abscess presenting with hemiparesis and expressive aphasia. *IDCases* 2018; 13: e00417
- [10] Crosson B. Thalamic mechanisms in language: a reconsideration based on recent findings and concepts. *Brain Lang* 2013; 126 (1): 73–88
- [11] De Witte L, Brouns R, Kavadias D et al. Cognitive, affective and behavioural disturbances following vascular thalamic lesions: a review. *Cortex* 2011; 47 (3): 273–319
- [12] Ojemann GA. Asymmetric function of the thalamus in man. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 299: 380–96
- [13] Ehlen F, Schoenecker T, Kuhn AA et al. Differential effects of deep brain stimulation on verbal fluency. *Brain Lang* 2014; 134: 23–33
- [14] Bogousslavsky J, Miklossy J, Deruaz JP et al. Thalamic aphasia. *Neurology* 1988; 38 (10): 1662
- [15] Ford AA, Triplett W, Sudhyadhom A et al. Broca's area and its striatal and thalamic connections: a diffusion-MRI tractography study. *Front Neuroanat* 2013; 7: 8
- [16] Kraut MA, Kremen S, et al. Object activation in semantic memory from visual multimodal feature input. *J Cogn Neurosci* 2002; 14 (1): 37–47
- [17] Llano DA. Functional imaging of the thalamus in language. *Brain Lang* 2013; 126 (1): 62–72
- [18] Steriade M, Jones EG, Llin<sup>®</sup>'s RR. Thalamic oscillations and signaling. New York: Wiley; 1990
- [19] Colavito V, Tesoriero C, Wirtu AT et al. Limbic thalamus and state-dependent behavior: The paraventricular nucleus of the thalamic midline as a node in circadian timing and sleep/wake-regulatory networks. *Neurosci Biobehav Rev* 2015; 54: 3–17
- [20] McCormick DA, Bal T. Sleep and arousal: thalamocortical mechanisms. *Annu Rev Neurosci* 1997; 20: 185–215
- [21] Sherman SM. The thalamus is more than just a relay. *Curr Opin Neurobiol* 2007; 17 (4): 417–22
- [22] Timbie C, Barbas H. Pathways for Emotions: Specializations in the Amygdalar, Mediodorsal Thalamic, and Posterior Orbitofrontal Network. *J Neurosci* 2015; 35 (34): 11976–87

- [23] Nadeau SE, Crosson B. Subcortical aphasia. *Brain Lang* 1997; 58 (3): 355–402; discussion 18–23
- [24] Ojemann GA. Models of the brain organization for higher integrative functions derived with electrical stimulation techniques. *Hum Neurobiol* 1982; 1 (4): 243–9
- [25] Ullman MT. The declarative/procedural model of lexicon and grammar. *J Psycholinguist Res* 2001; 30 (1): 37–69.
- [26] Alain C, Reinke K, McDonald KL et al. Left thalamo-cortical network implicated in successful speech separation and identification. *Neuroimage* 2005; 26 (2): 592–9
- [27] Assaf M, Calhoun VD, et al. Neural correlates of the object-recall process in semantic memory. *Psychiatry Res* 2006; 147 (2–3): 115–26
- [28] Slotnick SD, Moo LR, Kraut MA et al. Interactions between thalamic and cortical rhythms during semantic memory recall in human. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99 (9): 6440–3
- [29] Hillis AE, et al. Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion. *Brain Lang* 2004; 89 (3): 524–30
- [30] Sebastian R, Schein MG, Davis C et al. Aphasia or Neglect after Thalamic Stroke: The Various Ways They may be Related to Cortical Hypoperfusion. *Front Neurol* 2014; 5: 231
- [31] Stenset V, Grambaite R, Reinvang I et al. Diaschisis after thalamic stroke: a comparison of metabolic and structural changes in a patient with amnesic syndrome. *Acta Neurol Scand Suppl* 2007; 187: 68–71
- [32] Szekely B, Herholz K, Pawlik G et al. Widespread functional effects of discrete thalamic infarction. *Arch Neurol* 1991; 48 (2): 178–82
- [33] Wahl M, Marzinzik F, et al. The human thalamus processes syntactic and semantic language violations. *Neuron* 2008; 59 (5): 695–707
- [34] Bell DS. Speech functions of the thalamus inferred from the effects of thalamotomy. *Brain* 1968; 91 (4): 619–38
- [35] Schmähmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003; 34 (9): 2264–78

## Bibliografie

---

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0976-0558>  
Nervenheilkunde 2020; 39: 206–210  
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 0722-1541

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXDKDFC>.

Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXDKDFC> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158722278



### Frage 1

Welche Aussage trifft zu? Aphasien ...

- A sind Sprechstörungen.
- B treten zumeist nach Schädigungen des rechts lateralisierten Sprachnetzwerks auf.
- C sind meistens kongenitale Störungen.
- D treten nur nach kortikalen Läsionen auf.
- E können auch nach subkortikalen Läsionen auftreten.

### Frage 2

Welche Aussage trifft zu? Der Thalamus ...

- A dient vor allem der Weiterleitung motorischer Informationen vom Kortex in das Rückenmark.
- B hat in der Regel keine efferenten Funktionen.
- C unterbricht Schlafstadien durch thalamische Oszillationen.
- D kann den Ein- und Ausgang kortikaler Informationen in der Regel nicht beeinflussen.
- E scheint eine Monitorfunktion in der Verarbeitung emotionaler Reize zu haben.

### Frage 3

Welche Aussage trifft **nicht** zu?

- A Ein Modell subkortikaler Aphasien beschreibt die Aufteilung in einen dorsalen und einen ventralen Pfad.
- B Der dorsale Pfad dient vor allem der semantischen Integration von Sprachinformation.
- C Der ventrale Pfad dient vor allem der semantischen Integration von Sprachinformation.
- D Läsionen innerhalb der Pfade können zu aphasischen Störungen führen.
- E Ischämien, Blutungen, Tumore und Abszesse im Thalamus können zu aphasischen Symptomen führen.

### Frage 4

Welche Aussage trifft **nicht** zu? Thalamische Aphasien ...

- A führen zumeist zu semantisch-lexikalischen Störungen.
- B gehen meistens mit einem ungestörten Nachsprechen einher.
- C gehen häufig mit Benennstörungen einher.
- D können zu Störungen des Sprachverständnisses führen.
- E führen fast immer zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Sprachproduktion mit anstoßendem Sprechen.

### Frage 5

Welche Aussage trifft zu? Thalamische Aphasien ...

- A sind ein Phänomen, mit dem sich die Forschung erst seit wenigen Jahren beschäftigt.
- B gehen vermutlich auf die Störung eines thalamo-kortikalen Sprachnetzwerks zurück.
- C beruhen auf Pathomechanismen, die weitestgehend verstanden sind.
- D sind klinisch eindeutig von kortikalen Aphasien unterscheidbar.
- E zeigen fast immer das gleiche patholinguistische Muster.

### Frage 6

Welche Aussage trifft **nicht** zu? Theoretische Überlegungen zur Funktion des Thalamus in Bezug auf Sprache ...

- A vermuten eine Monitorfunktion für sprachrelevante Prozesse.
- B postulieren die thalamisch vermittelte Rekrutierung sprachrelevanter, kortikaler Areale bei Sprachaufgaben.
- C vermuten die Integration semantischer und lexikalischer Inhalte über den Thalamus.
- D assoziieren diese mit einer thalamo-kortikalen Schleife.
- E vermuten eine eigenständige Sprachfunktion des Thalamus.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

### Frage 7

Welche Aussage trifft *nicht* zu?

- A fMRT-Studien haben eine gleichzeitige Aktivierung des linken Thalamus und links-temporalen Areale bei Sprachaufgaben zeigen können.
- B Intraoperative EEG-Aufzeichnung stützen die Hypothese einer simultanen Aktivität von Thalamus und kortikalen Spracharealen.
- C Aphasische Symptome nach thalamischen Ischämie könnten aufgrund einer funktionellen Diachisis entstehen.
- D Aphasische Symptome nach thalamischen Ischämie könnten aufgrund einer kortikalen Hypoperfusion entstehen.
- E Aphasische Symptome nach thalamischen Ischämien bilden sich meistens nur langsam zurück.

### Frage 8

Welche Aussage trifft zu?

- A Thalamische Aphasien treten nur nach linksseitigen Läsionen im Thalamus auf.
- B Thalamische Aphasien treten nur nach bi-thalamischen Läsionen auf.
- C Nach Stimulation des rechten nicht jedoch des linken Nucleus ventralis intermedius (VIM) konnten Syntaxstörungen gezeigt werden.
- D Ist der Nucleus ventralis lateralis (VL) betroffen, treten in der Regel keine Sprachstörungen auf.
- E Thalamische Aphasien konnten nach Läsionen in verschiedenen Lokalisationen gezeigt werden.

### Frage 9

Welche Aussage trifft *nicht* zu?

- A Anteriore Läsionen des Thalamus können zu Aphasien führen.
- B Anteriore Läsionen des Thalamus können zu Apathie führen.
- C Anteriore Läsionen des Thalamus können zu Amnesie führen.
- D Anteriore Läsionen des Thalamus können zu Aufmerksamkeitsstörungen führen.
- E Anteriore Läsionen des Thalamus führen in der Regel zu schweren Paresen.

### Frage 10

Welche Aussage trifft zu?

- A Thalamische Aphasien sind sehr häufig.
- B Die Ursache der Aphasie nach thalamischen Läsionen ist hinreichend bekannt.
- C Die Seltenheit der thalamischen Aphasie macht sie als Differenzialdiagnose irrelevant.
- D Es ist eindeutig bekannt, welche Kerngebiete des Thalamus mit Sprache assoziiert sind.
- E Der Einfluss von weiteren Symptomen wie Apathie oder Amnesie auf die Sprache nach einem thalamischen Infarkt erschwert die diagnostische Zuordnung.