



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Der Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik“

Verfasser

Florian Pawlik

angestrebter akademischer Grad

Magister der Philosophie (Mag.phil.)

Wien, 2013

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 328

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Angewandte Sprachwissenschaft

Betreuerin:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Chris Schaner-Wolles

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	7
2. Begriffsbestimmung der Aphasie	
2.1. Allgemeine Begriffsbestimmung	10
2.2. Medizinische Begriffsbestimmungen	13
2.2.1. Aphasiologisch-medizinische Definitionen	13
2.2.2. Nicht-aphasiologische, medizinische Definitionen	14
2.3. Linguistische Definitionen	15
2.3.1. Jakobsons Regressionshypothese	15
2.3.2. Interdisziplinär-linguistische Aphasieforschung	16
2.4. Psychologische Definitionen	16
2.4.1. Allgemeinpsychologische Definitionen	16
2.4.2. Defintionen der kognitiven Neuropsychologie	18
3. Der Syndromansatz in der Aphasiediagnostik	
3.1. Historische Wurzeln der Syndromdiagnostik	20
3.1.1. Klassische medizinische Definitionen	20
3.1.1.1 Franz Josef Gall und die Phrenologie	20
3.1.1.2 Paul Broca und die erste Aphasieklassifizierung	22
3.1.1.3 Carl Wernicke und die Einteilung in Syndrome	24
3.1.1.4 Ludwig Lichtheim und Aphasien als Diagramme	26
3.1.2. Neoklassische medizinische Definitionen	29
3.2. Zentrale Hypothesen des Syndromansatzes	32
3.2.1. Die anatomische Lokalisierbarkeit von Sprache	32
3.2.2. Klassifizierbarkeit von Aphasien	36
3.2.3. Aphasien als Störungen eines zentralen Sprachsystems	37
3.2.4. Orientierung an Leitsymptomen und Kompetenzmerkmalen	39
3.2.5. Fixierung auf die Sprachproduktion	42
3.3. Der Syndromansatz im Aachener Aphasie-Test	43
3.3.1. Die diagnostische Vorgehensweise	43
3.3.2. Die Syndromkategorien	45

3.3.3. Diagnostik anhand von Gruppenstudien	47
4. Kritik des Syndromansatzes	
4.1. Anatomisch-funktionale Diskorrelation	49
4.2. Widerlegung der Multi- bzw. Supramodalität	52
4.3. Ungültige Homogenisierung durch Syndromeinteilung	54
4.4. Begrenzte Klassifizierbarkeit	57
4.5. Keine Feststellung sprachlicher Funktionalität	58
4.6. Zweifel an den Leitsymptomen	60
4.7. Einseitige Fixierung auf Syntaxproduktion	62
5. Der kognitiv-neuropsychologische Modellansatz in der Aphasiediagnostik	
5.1. Historische Wurzeln der modellorientierten Aphasiediagnostik	65
5.1.1. Grundlagen der kognitiven Neuropsychologie im 19./20. Jahrhundert	65
5.1.2. Die Entwicklung des Logogenmodells	68
5.1.3. Die Bestandteile des Logogenmodells	69
5.1.4. Vom Sprachverarbeitungsmodell zum Diagnostikverfahren	73
5.2. Zentrale Hypothesen der kognitiv-neuropsychologischen Aphasiediagnostik	74
5.2.1. Die Modularitätshypothese	74
5.2.2. Transparenz- und Fraktionierungshypothese	80
5.2.3. Suche nach dem funktionalen Störungsort	82
5.2.4. Die Orientierung am Einzelfall	84
5.2.5. Hypothesengeleitete, modellorientierte Diagnostik als Grundlage von Sprachtherapie	85
5.3. Der kognitiv-neuropsychologische Ansatz in der aphasiediagnostischen Anwendung	86
5.3.1. Lexikon Modellorientiert (LeMo)	86
5.3.1.1. Spezifik des Logogenmodells in LeMo	86
5.3.1.2. Gegenstand der Diagnostik	88
5.3.2. Weitere modelltheoretische Testverfahren	91
6. Kritik des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes	
6.1. Beschränktheit auf monomorphematische Verarbeitung	94

6.2. Zweifel an Modulen und Routen	99
6.3. Geringer Diagnose-Therapie-Transfer	101
6.4. Geringe medizinische Anwendbarkeit und Alltagstauglichkeit	103
7. Der Paradigmenwechsel in der (deutschsprachigen) Aphasiediagnostik	
7.1. Der Paradigmenbegriff nach Kuhn	105
7.2. Anwendbarkeit auf die Aphasiediagnostik	110
7.3. Abweichungen und Diskrepanzen	119
7.4. Auswertung des Paradigmenwechsels in der Aphasiediagnostik	121
8. Conclusio	125
9. Literatur	133
10. Anhang	146

1. Einleitung

„Die Einführung von psycholinguistischen Wortverarbeitungsmodellen – z.B. der Modelle des Logogenparadigmas – als Erklärungsgrundlage für aphasische, dyslektische und dysgraphische Störungen hat in der Aphasiologie zu einem Paradigmenwechsel geführt. Anstelle von syndromorientierten Gruppenuntersuchungen werden detaillierte, modellorientierte Einzelfalluntersuchungen durchgeführt“ (De Bleser et al. 2004, 3).

Mit diesen Worten beginnt das erste Kapitel von *LeMo – Lexikon modellorientiert*, einer deutschsprachigen Aphasiediagnostik, die auf Modellen der ungestörten Verarbeitung von monomorphematischen Wörtern basiert. LeMo wurde 2004 veröffentlicht und umfasst die Bereiche Semantik, Lexikon und Phonologie in der gesprochenen wie geschriebenen Sprache. Bis dato wurde im diagnostischen Alltag meist auf den *Aachener Aphasietest* (AAT), ein standardisiertes Instrumentarium mit medizinischem Forschungshintergrund, zurückgegriffen. Mit der Veröffentlichung von LeMo wurde eine Diagnostik auf den Markt gebracht, die mit der bisherigen Syndromdiagnostik in Konkurrenz trat. Denn die modellorientierte Diagnostik ist weder als Erweiterung noch als komplementäre Ergänzung zum AAT konzipiert. Die beiden Anwendungen sind nicht auf eine Koexistenz ausgerichtet, da sie fundamental unterschiedlichen Prämissen und Hypothesen folgen. Letztlich kann sich nur ein Ansatz als hegemonialer Diskurs innerhalb der Aphasiologie durchsetzen. Dabei geht es nicht nur um eine Anwendung für den diagnostischen Alltag, sondern viel tiefgreifender um den Wettstreit theoretischer Ansätze, deren praktischer Ausdruck die Diagnostikverfahren sind.

Im Wettstreit der Theorien behaupteten De Bleser und KollegInnen einen Paradigmenwechsel. Der Wettstreit besteht zwischen dem medizinisch orientierten Syndromansatz auf der einen Seite und dem kognitiv-neuropsychologischen Modellansatz auf der anderen Seite. Der Paradigmenwechsel habe sich vom Syndromansatz weg hin zum Modellansatz vollzogen, so die Behauptung. Leider führen die LeMo-HerausgeberInnen, diese Hypothese nicht näher aus, weder historisch noch wissenschaftstheoretisch.

An dieser wissenschaftlich noch unbearbeiteten Leerstelle setzt diese Diplomarbeit an. Im Folgenden soll es um diese historisch und wissenschaftstheoretisch relevante Behauptung eines

Paradigmenwechsels innerhalb der (deutschsprachigen) Aphasiediagnostik gehen. Der Fokus liegt dabei primär auf dem deutschsprachigen Diskurs um Aphasiediagnostik, kann aber nicht ohne die englischsprachige Diskussion dargestellt werden. Deshalb wird ebenso auf den englischsprachigen Diskurs rekurriert, wo dies notwendig ist. Die exakte Forschungshypothese lautet demnach:

*Der Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik:
vom Syndrom- zum modellorientierten Ansatz.*

Im Rahmen dieser Arbeit soll also die Behauptung von De Bleser und KollegInnen aufgenommen und kritisch geprüft werden. Es soll untersucht werden, ob die Hypothese eines Paradigmenwechsels haltbar ist, und wenn ja, in welcher Form sich dieser Wandel artikuliert. Dazu ist es zunächst essentiell den Gegenstand und die Begrifflichkeit zu definieren. Deshalb behandelt das Kapitel 2 die Begriffsbestimmungen von Aphasie, die in verschiedenen Disziplinen und zu verschiedenen Zeiten unterschiedlich vollzogen wurden.

Die Kapitel 3 und 4 widmen sich dem medizinisch orientierten Syndromansatz. Im dritten Kapitel werden zunächst die Ursprünge des Syndromansatzes aufgezeigt, bevor im Anschluss daran die theoretischen Grundlagen anhand der wesentlichen Hypothesen des Ansatzes behandelt werden. Daran anknüpfend wird dann gezeigt in welcher konkreten Form die abstrakten Hypothesen Eingang gefunden haben in die diagnostische Praxis. Das vierte Kapitel diskutiert die aufgestellten Hypothesen kritisch und zeigt auf, an welcher Stelle die inhaltlichen Grundlagen des Ansatzes aus heutiger Sicht nicht mehr haltbar sind.

Die Kapitel 5 und 6 behandeln den kognitiv-neuropsychologischen Modellansatz. Analog zu Kapitel 3 werden hier ebenfalls zunächst die historischen Wurzeln des Ansatzes beleuchtet. Als zweites werden dann die grundlegenden Hypothesen postuliert und näher ausgeführt, bevor dann in einem dritten Teil die konkrete diagnostische Anwendung dargestellt wird. Das sechste Kapitel befasst sich wiederum kritisch mit den zuvor aufgestellten Hypothesen. Anhand verschiedener Punkte sollen die Schwach- und Leerstellen dieser Theorie aufgedeckt werden.

Nachdem die Kapitel 3 bis 6 die konkurrierenden Ansätze historisch, theoretisch und kritisch behandelt haben, greift Kapitel 7 die wissenschaftstheoretische Dimension dieses Wettstreits auf.

Anhand der Hypothesen von Thomas Kuhn (1967) zu den Begriffen *Paradigma*, *wissenschaftliche Revolution* und *Paradigmenwechsel* soll die behauptete diskurshegemoniale Transformation zugunsten des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes analysiert werden. Zunächst ist es nötig dafür die Hypothesen von Kuhn näher zu beleuchten. In weiterer Folge wird dann die von Kuhn als Meta-Theorie verfasste Struktur wissenschaftlichen Wandels auf die konkrete Disziplin der Aphasieologie angewendet. In zwei Schritten sollen einerseits die Schnittmengen und Übereinstimmungen zwischen Kuhns Theorie und der realen historischen Entwicklung in der Aphasiediagnostik aufgezeigt werden, andererseits müssen aber auch die Diskrepanzen und Abweichungen von der idealtypischen Meta-Struktur diskutiert werden. Abschließend soll der Versuch der Anwendung kuhnscher Theorie auf die Aphasieologie eingeordnet und bewertet werden.

Im letzten Kapitel dieser Arbeit soll die aufgestellte Forschungshypothese ausgewertet, kritisch betrachtet und abschließend beantwortet werden. Anhand der Ausführungen in den vorangegangenen Kapiteln soll mehreres beantwortet werden: Sind die Bedingungen für einen Paradigmenwechsel überhaupt vorhanden? Welche Entwicklungen innerhalb der Aphasieologie begünstigen bzw. verhindern eine Veränderung der wissenschaftlichen Grundlagen? Decken sich die Entwicklungen der Aphasieologie mit den Hypothesen von Kuhn? Ist es legitim von einem Paradigmenwechsel zu sprechen oder muss diese starke Hypothese eingeschränkt und modifiziert werden? Welche weitergehenden Erkenntnisse lassen sich aus der bearbeiteten Forschungshypothese ableiten?

2. Begriffsbestimmung der Aphasie

2.1 Allgemeine Begriffsbestimmung

Ἀφασία – transliteriert *aphasia* – beschreibt im Altgriechischen den Zustand ohne Sprache zu sein. Der Begriff ist hinsichtlich des Gegenstands der Aphasiologie allerdings irreführend. Entgegen der wortwörtlichen Interpretation von Aphasie handelt es sich in der Regel nicht um Mutismus, also um die vollkommene Abwesenheit von Sprache an sich. Aphasie im Sinne der größten allgemeinen Übereinstimmung von Begriffsdefinitionen meint eine Schädigung von Sprach- und Kommunikationsfunktionen infolge einer Hirnschädigung nach Vollendung des kindlichen Spracherwerbs. Mit anderen Worten:

„Aphasien sind schwerpunktmäßige Störungen der Sprachverarbeitung infolge einer Hirnschädigung. Das Defizit betrifft linguistische Prozesse; andere höhere Hirnleistungen sind [...] weitgehend ausgespart. Das umschriebene Defizit setzt in der Regel eine umschriebene Hirnschädigung voraus“ (Wallesch, 1993, 14).

Aphasien treten nach Beschädigungen des Zentralen Nervensystems auf, besonders Defizite in der linken Gehirnhälfte bergen eine große Gefahr aphasische Symptome hervorzubringen, da mehrheitlich dort das menschliche Sprachzentrum verortet ist.¹ Betroffen können eine oder mehrere Modalitäten² der Sprache sein, womit sämtliche Bereiche von Sprache und Kommunikation in unterschiedlichem Ausmaß Beschränkungen unterliegen können. (Huber et al., 2006; Wehmeyer & Grötzbach, 2006; Tesak, 1997)

Vor allem in der englischsprachigen Literatur ist häufig die Verwendung des Terminus' *Dysphasia* zu finden.³ Damit wird entweder der Aphasiebegriff komplett ersetzt oder eine Trennung in beschädigte Sprache (Dysphasia) einerseits und Sprachverlust (Aphasie) andererseits vollzogen. Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wird – wie in der deutschsprachigen Literatur üblich – Aphasie als allgemeiner Begriff für Sprachverlust und -störung verwendet. Dies hat in erster Linie pragmatische Gründe die gebräuchliche deutschsprachige Terminologie durch Um- oder Neudeutungen nicht

¹ Die Dominanz der linken Hemisphären als Sprachareal bezieht sich vor allem auf eine rechtshändige Mehrheitspopulation. Bei den etwa 10 Prozent LinkshänderInnen differenziert sich das Sprachareal stärker aus und kann daher nicht überindividuell vereindeutigt werden.

² Unter sprachlichen Modalitäten versteht man meist folgende vier Bereiche: auditives Verstehen, verbales Sprechen, Lesen und Schreiben.

³ So zum Beispiel bei Albert et al. (1981), die ihr Buch *Clinical Aspects of Dysphasia* betiteln.

unnötig aufzuweichen.

Dieser Arbeit liegt die Annahme zugrunde, dass Sprache zwar eine Teilfunktion menschlicher Kognition darstellt, Sprache und Kommunikation jedoch in relativer Autonomie zu anderen abstrakten Denkprozessen stehen. Diese Annahme geht u.a. auf die Modularitätshypothese von Fodor (1983), aber auch auf Chomsky (1981) zurück und richtet sich gegen holistische und behaviouristische Vorstellungen. Nachdem der Sprache eine gewisse Eigenständigkeit zugesprochen wird, ist folglich auch die Aphasie als selektives Störungsmuster der Sprache gegenüber anderen neurologischen Defiziten der Kognition abzugrenzen und in ihrer Eigenständigkeit zu untersuchen. Dies begründet die relative Autonomie der Aphasiologie gegenüber anderen kognitiven Forschungsbereichen. Gurd & Marshall (1993) bekräftigen die Annahme getrennter Kompetenzen und Störbarkeit anhand von Studien.

Die häufigste Ursache für Aphasien sind Läsionen der sprachbezogenen Hirnregionen sowie ihrer Blutgefäße. Die entsprechenden Areale werden nicht mehr mit Sauerstoff versorgt, die Hirnsubstanz stirbt nach fünf bis sechs Stunden ab und kann sich in Folge auch nicht mehr regenerieren. Die überwiegende Mehrzahl wird durch Schlaganfälle verursacht, weitere Ursachen können Schädel-Hirn-Traumata oder Hirntumore sein.⁴ Dem gegenüber stehen progrediente Aphasien. Diese treten krankheitsbedingt auf und zerstören die Sprachkompetenz im fortschreitenden Verlauf der jeweiligen Erkrankung. Sie unterscheiden sich in ihrem Krankheitsbild, ihrer Diagnose und letztlich auch in ihrem beschränkten Therapieerfolg deutlich von Aphasien nach Läsionen. (Block & Kastrau, 2004; Diehl-Schmid, 2009)

Da die progredienten Aphasien einen Sonderfall darstellen, werden sie im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter behandelt. Stattdessen richtet sich in Folge der Blick auf läsionsbedingte Aphasien nach abgeschlossenem Spracherwerb.

Wenn im Folgenden von Aphasien die Rede ist, sind damit – sofern nicht anders benannt – chronische Aphasien gemeint. Chronisch wird eine Aphasie abhängig vom jeweiligen theoretischen Standpunkt zwischen vier (Wallesch, 1993) und zwölf Monaten (Huber et al., 2006) nach Eintritt der Läsion. Von akuten und postakuten Aphasien unterscheiden sich chronische Aphasien neben

⁴ Wehmeyer & Grötzbach (2006) erhoben folgende prozentuelle Verteilungen: Schlaganfall 80 Prozent, Schädel-Hirn-Trauma 10 Prozent, Hirntumor 7 Prozent, Hirnatropie, entzündliche Erkrankungen des ZNS und Hypotoxie jeweils ein Prozent.

weiteren Kriterien durch ihr stabiles Schädigungsmuster, die de facto ausgeschlossene Potentialität zur sprachlichen Spontanremission und den veränderten sozialen Status von einer akuten Erkrankung zur chronischen Behinderung.⁵

Die Unterscheidung in Aphasien und „normale“, ungestörte Sprache ist eine idealtypische Dichotomie, die der Realität nur bedingt gerecht wird. Denn einerseits sind bei Aphasien immer nur Teilbereiche der Sprache beeinträchtigt, während andere Sphären den prämorbidem Zustand beibehalten haben. Selbst schwerste GlobalphasikerInnen sind meist noch in der Lage pragmatische Aspekte einzuhalten und korrekt zu intonieren. Auf der anderen Seite unterlaufen auch Gesunden Fehler, die Wesensmerkmale einer Aphasie aufzeigen. Das „Auf-der-Zunge-liegen“ (*tip-of-the-tongue*), phonologische Versprecher, akustische Probleme des Verstehens und abgebrochene Sätze kommen ebenso im ungestörten Alltag vor und verwischen die scheinbar klaren Grenzen zwischen gestörter und gesunder Sprache. Besonders diffizil sind in diesem Kontext remittierte (Rest-)Aphasien, die ebensolche Fehler aufweisen. Oft kann nicht eindeutig unterschieden werden, ob es sich um pathologische Reste oder um alltägliche, kleine Fehler der Spontansprache handelt. Dies zeigt wie fließend der Übergang zwischen pathologischer und (vermeintlich) ungestörter Sprache verlaufen kann.

Zu unterscheiden ist die Aphasie von kindlichen Spracherwerbsauffälligkeiten im Allgemeinen und *Specific Language Impairments* (SLI) im Besonderen, die entwicklungsbedingte Verzögerungen im Kindesalter zum Thema haben und nur bedingt Schnittmengen mit Aphasien aufweisen. Gegen Hypothesen der direkten Vergleichbarkeit von Spracherwerb (und in der Folge pathologischem Spracherwerb) und Aphasie wurden in der Vergangenheit zahlreiche Argumente vorgebracht (vgl. Caramazza, 1978). Aus diesem Grund ist auch eine inhaltliche Grenzziehung zwischen Aphasiologie und Spracherwerbsforschung von Nöten. Aphasien behandeln also Störungen der Sprachverarbeitung infolge einer Hirnschädigung *nach* abgeschlossenem Spracherwerb. Ein Sonderfall sind die sogenannten kindlichen Aphasien, die eigentlich eine *contradictio in adiecto* darstellen. Aufgrund ihrer Sonderstellung werden diese Fälle nicht weiter behandelt.

Weiters sind Aphasien von Sprach- und Sprechstörungen zu unterscheiden, die keinen oder nur sekundär linguistischen bzw. sprachsystematischen Bezug aufweisen. In diesen Fällen nicht-

⁵ Für eine genauere Bestimmung von (post-)akuten Aphasien und deren Abgrenzung zu chronischen Aphasien siehe Wallesch et al (2010) sowie Wallesch & Bartels (2008) und Wallesch (1993).

linguistischer Beeinträchtigungen kann eine elementar-motorische Einschränkung (Dysarthrie), eine Beschränkung der Sprechmuskulaturprogrammierung (Sprechapraxie)⁶ oder eine Unfähigkeit im Schluckvorgang (Dysphagie) vorliegen. Zwar treten diese Störungsmuster gehäuft in Kombination mit Aphasien auf, dennoch besitzen sie qualitative Eigenheiten und separate Störungsmuster, die sie eindeutig von Aphasien unterscheiden.⁷

Im Verlauf der letzten 150 Jahre beschäftigten sich unterschiedliche Wissenschaften mit Aphasien. Dies hatte zur Folge, dass Definitionen des Gegenstands aus verschiedenen theoretischen Perspektiven vorgenommen wurden, die im Verlauf der Geschichte um die Deutungshoheit von Aphasien konkurrierten und sich oft genug in ihren Hypothesen wandelten.⁸ Im Folgenden sollen die Begriffsbestimmungen dreier Wissenschaften hinsichtlich des Themenfeldes Aphasie näher beleuchtet werden, nämlich aus der Medizin, der Psychologie und der Sprachwissenschaft.

2.2 Medizinische Begriffsbestimmungen

2.2.1 Aphasiologisch-medizinische Definitionen

Die medizinische Betrachtungsweise von Aphasien ist durch den Blickwinkel der Disziplin vorbestimmt. Aphasien wecken das Interesse der Medizin als defizitäres Phänomen, das es in seiner Symptomatik zu diagnostizieren und nach Möglichkeit zu therapieren gilt. Nachdem die primäre Beschäftigung mit Aphasien defizitorientiert stattfindet, steht als Ausgangspunkt medizinischer Forschung in erster Linie das aphasische Symptom und nicht die normalsprachliche Verarbeitung.

Huber et al. (2006, 7) definieren Aphasien wie folgt:

„Aphasien sind erworbene Sprach- und Kommunikationsstörungen, die als Folge einer Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS) auftreten. Geschädigt wird das sog. Sprachzentrum mit den Sprachfunktionen des Gehirns. [...] Die aphasischen Störungen zeigen sich in allen sprachlichen Modalitäten, also beim Sprechen und Verstehen, Lesen und Schreiben. Sie betreffen alle Ebenen der sprachlichen Verarbeitung, nämlich Wortschatz, Satzbau und Lautstrukturen. Bei rund $\frac{2}{3}$ der Patienten ist der Besserungsverlauf langsam

⁶ Huber et al. (2002, 153) halten fest, dass etwa 80 Prozent aller AphasikerInnen ebenfalls Apraxien aufwiesen, die primär bukkofazial auftreten und somit in direkter Relation zur konkreten Artikulation stehen.

⁷ Für die Bestimmung der Sprechapraxie als eigenständiges Muster siehe Aichert & Staiger (2010), für eine nähere Definition und Abgrenzung der Dysarthrien siehe Ziegler (2010), zum Thema Dysphagie siehe Bartolome (2010)

⁸ Für einen umfassenden Einblick in die Wissenschaftsgeschichte der Aphasiologie siehe Tesak (2001).

und führt zu einer anhaltenden Behinderung der Kommunikation“.

Ähnlich wurde dies schon in den 1980er Jahren formuliert:

„Aphasie ist eine zentrale Sprachstörung, die linguistisch als eine Beeinträchtigung in verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax, Semantik) zu beschreiben ist [...] Aphasie wird als eine instrumentelle sprachliche Störung aufgefaßt. Diese führt notwendigerweise auch zu einer Störung im Kommunikationsverhalten“ (Huber et al. 1984, 7).

2.2.2 Nicht-aphasiologische, medizinische Definitionen

Die moderne Medizin verfährt in ihrer Aphasieklassifikation vergleichsweise ungenau. In der aktuellen Einteilung der *World Health Organization* (2010) werden Aphasien an verschiedenen Stellen nach unterschiedlichen Kriterien angeführt. Aphasie als allgemeine Kategorie wird im Kapitel R47 „Sprech- und Sprachstörungen, anderenorts nicht klassifiziert“ verortet. Die Kapitelbezeichnung deutet eine gewisse Nachrangigkeit der Aphasie als nicht-eigenständige Klassifikation an. Gleichzeitig kommen Aphasien auch im Kapitel „Entwicklungsstörungen“ (F80) als „Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache“ (ebd.) vor. In diesem Kapitel werden Aphasien im Widerspruch zu sämtlichen gängigen Definitionen als entwicklungsbedingte Sprachdefizite klassifiziert. So wird von entwicklungsbedingten expressiven und Wernicke-Aphasien geschrieben. Was allerdings eine entwicklungsbedingte Wernicke-Aphasie zum Gegenstand hat, wird leider nicht definiert. Was nicht in diese Muster passt, wird als F80.28, „sonstige rezeptive Sprachstörung“ (ebd.), bestimmt.

Wie im weiteren Verlauf dieser Arbeit zu sehen sein wird, ist diese Einteilung von Aphasien von beschränkter Sinnhaftigkeit und angesichts der kognitiven und neuropsychologischen Grundlagen aphasischer Störungen schlicht kontraproduktiv.

Im Bereich der Neurologie definieren Mumenthaler et al. (2005, 87) Aphasie als „Störung des Sprachentwurfes, falsche Wortwahl, Verstämmelung von Worten, gestörter grammatikalischer Aufbau des Satzes“, bedingt durch Traumata, Tumore, Durchblutungsstörungen oder hirnatrophische Prozesse. Dabei wird die Aphasie eng von anderen sprachlichen Defiziten abgegrenzt. Merkmale wie Echolalie, Logoklonie, Iterationen, Palilalie, skandierende und explosive Sprache werden als eigenständige Phänomene mit separaten Definitionen geführt. Weiters gelten

Intaktheit von Sprechorganen und Sinneswahrnehmungen als Differenzialkriterium. (ebd. 88ff.)

2.3 Linguistische Definitionen

2.3.1 Jakobsons Regressionshypothese

Als erster Linguist befasste sich Roman Jakobson (1941) mit dem Thema Sprachverlust. Der Verdienst von Jakobsons Arbeit bestand darin, Aphasien hinsichtlich phonologischer Gesetzmäßigkeiten und progredienter Abbausystematiken zu untersuchen. Dabei postuliert er die sogenannte Regressionshypothese, wonach die Reihenfolge des sprachlichen Verlusts in identisch umgekehrter Stringenz zum kindlichen Spracherwerb verlaufe. Kinder erreichten in ihrem Spracherwerb verschiedene aufeinander aufbauende funktionale Kompetenzstufen. Das Erreichen der jeweils einen Kompetenzstufe sei Voraussetzung für den graduellen Aufstieg in die nächsthöhere Stufe. Im Fall des Sprachverlusts würde sich dieser Effekt umkehren, so dass ein Rückfall auf die Entwicklungsstufe eines gewissen Alters zu beobachten sei. Jakobson argumentiert seine universalistische Hypothese mit einem breiten Set an Daten aus verschiedenen Sprachen und Sprachgruppen sowie mit einer breiten Darstellung der hierarchischen, aufbauenden Lautentwicklungen im kindlichen Erwerb und deren rückläufiger Entwicklung bei aphasischen PatientInnen.

Die Annahme, Aphasien spiegelten den Spracherwerbsprozess, gilt aus heutiger Sicht in ihrer engen Definition als widerlegt. Caramazza (1994, 122) hält fest: „The Regression Hypothesis, at least in its strong version, does not seem to be correct“. Jakobsons Arbeit muss daher vielmehr als grundlegender Beitrag für eine eigenständige linguistische Beschäftigung mit Aphasie angesehen werden. Die Diskussion um die Vergleichbarkeit von Spracherwerb und Aphasien wird weiterhin geführt, allerdings in einem weniger eng gefassten Rahmen. Heutige Forschung behandelt stärker spezifische Schnittmengen und Teilaspekte und weniger den gesamtsystematischen Vergleich. So fokussieren neuere Untersuchungen beispielsweise vermehrt auf Age-of-Aquisition-Effekte bei AphasikerInnen, die in signifikantem Ausmaß zu beobachten seien (Cuentos et al. 2002 & 2005; Kremin et al. 2003; Lagarno et al. 2005; Nickels & Howard 1995). Das heißt, spezifische Kompetenzen, die in früherem Alter erworben werden, würden wesentlich „besser“ gespeichert als spätere erworbene. Als Begründung für die besonders gut gespeicherten gegenüber schlechter gespeicherten Items wird je nach theoretischem Hintergrund eine „kritische“ bzw. „sensible Phase“

diskutiert, in welcher der Erwerb qualitativ besser verlaufe als in Folge.

2.3.2 Interdisziplinär-linguistische Aphasieforschung

Im Laufe der Zeit wandelte sich die Rolle der Sprachwissenschaft gegenüber der Aphasie. Rein linguistische Auseinandersetzungen mit Sprachverlust finden heute verhältnismäßig selten statt. Gegenwärtige linguistische Aphasitheorien sind interdisziplinär und beziehen ihre Grundlagen aus den Bereichen Kognitionswissenschaften, Medizin, Psychologie, und (Sprach-)Heilpädagogik. Die Verbindung von Linguistik und Aphasie besteht im beidseitigem Interesse, da jede Disziplin aus den Schnittmengen einer linguistischen Aphasie Erkenntnisse für die je eigenen Kernbereiche ziehen kann. So hängen beide

„in zweifacher Weise aneinander. Zum einen ist für die Beschreibung aphasischer Fehlleistungen die Linguistik die zuständige Disziplin (auch abweichende Sprache ist Sprache), und zum anderen hofft man, die aphasischen Daten als externe Evidenz für linguistische Hypothesen und Modelle [...] verwenden zu können“ (Tesak 2001, 209).

Nachdem Sprache partikular störbar zu sein scheint, können anhand aphasischer Muster Hypothesen über die Struktur menschlicher Sprache an sich überprüft werden.

Die Etablierung der Teilbereichswissenschaften Psycho-, Patho- und Neurolinguistik bzw. klinische Linguistik, die als Schnittstellen dieser interdisziplinären Forschung entstanden sind, sind Resultate dieser Positionsbestimmung der Sprachwissenschaft der Aphasie gegenüber. Eine Vielzahl an Literatur dokumentiert diesen mittlerweile verfestigten Zweig innerhalb der angewandten Sprachwissenschaft. (vgl. Ahlsen, 2006; Blanken, 1993; Blanken & Ziegler, 2010; Stemmer & Whitaker, 2008)

2.4 Psychologische Definitionen

2.4.1 Allgemeinpsychologische Definitionen

Gleich wie die Medizin geht die Psychologie bei Aphasien auch von einem „Verlust unterschiedlicher Teilfunktionen der gesprochenen Sprache nach kortikalen Hirnverletzungen vornehmlich der dominanten Hemisphäre“ (Häcker & Stapf 2004, 56) aus. Eine begriffliche Abgrenzung wird zu psychotisch bedingten (Dysphrasie), zu peripheren Sprachstörungen

(Dysarthrie, Dysphonie) sowie zu angeborenen Sprachdefiziten gezogen.

Weiters verweisen Häcker & Stapf (ebd.) auf drei Aphasietheorien:

1. Ein eng gefasster Lokalisationsansatz, der aber kaum mehr vertreten werde.
2. Ein holistischer Ansatz, in dem Sprachkompetenzminderung an generelle kognitive Defizite gekoppelt wird.
3. Ein dynamischer Ansatz nach Luria, nach welchem sich die kognitiven Funktionen in einem flexiblen, wechselseitigen, netzwerkartigen Prozess herausbildeten, auf dessen Grundlage sich eine anatomisch-psycholinguistische Kategorisierung von Aphasien ergebe.

Eine weitere Definition innerhalb der Psychologie bestimmt Aphasie als Metabegriff für sämtliche Sprachdefizite, „die nicht durch eine Beeinträchtigung der Sprachwerkzeuge, sondern durch eine (meist umschriebene) Läsion des Zentralnervensystems hervorgerufen werden“ (Peters 2007, 44). Neben gestörter Produktion und Perzeption gebe es weiters Defizite im abstrakten und synthetischen Denken. In der Forschung seien zwei antagonistische Strömungen zu beobachten: die eine versuche Sprachdefizite möglichst exakt zu lokalisieren, die andere verwehre sich dagegen, da sie davon ausgehe, dass Sprache ein ganzheitliches System von Regeln sei. Dabei weise sie der Sprache keine anatomischen Orte im Gehirn zu.

Ein weiteres Arbeitsfeld, das an der Schnittstelle zwischen Psychologie und Sprachwissenschaft verortet ist, behandelt Sprachstörungen im Zuge von Psychosen und Schizophrenien. Die betroffenen Personen weisen in der Tat sprachpathologische Muster auf, die vor allem bei Schizophrenien markante Züge annehmen. So fallen konkrete Äußerungen und abstraktes Konzept bei diesen PatientInnen auseinander. Weiters können paraphasische und/oder paragrammatische Muster auftreten. Dabei wird betont, dass diese Dissoziationen weniger „schwer“ wären als aphasische Störungen, da sie keine dauerhafte Beschädigung sprachrelevanter Bereiche abbilden. Es wird vielmehr vermutet, dass in diesen Fällen der interkortikale Transfer unterbrochen ist. (Hoffman 1993; Reichies 1993)

2.4.2 Definitionen der kognitiven Neuropsychologie

Innerhalb der Psychologie bildete sich in der Vergangenheit die Neuropsychologie heraus, die sich als Teilbereichswissenschaft mit dem Verhältnis des Gehirns zu abstrakt-geistigen Leistungen auseinandersetzt. Kognitive Psychologie beschäftigt sich hingegen mit den Grundlagen alltäglich und selbstverständlich erscheinender geistiger Tätigkeiten, die jenseits bewusster Prozesse internalisiert sind und automatisiert abgerufen werden.

Kognitive Neuropsychologie ist die Schnittmengenwissenschaft aus beiden Bereichen, die sich in den 1970er Jahren konstituiert hat. Ellis & Young (1987, 14) definieren für diese Disziplin zwei Ziele:

„Das erste besteht darin, die Struktur beeinträchtigter und intakter kognitiver Leistungen, so wie sie bei gehirnverletzten Personen festgestellt werden, zu erklären und zwar durch eine oder mehrere Komponenten einer Theorie (oder eines Modells) über normale kognitive Funktionsweisen“.

Das zweite Ziel lautet in weiterer Folge „Schlußfolgerungen über normale intakte kognitive Prozesse aus bestimmten Gesetzmäßigkeiten eingeschränkter und intakter Fähigkeiten zu ziehen, so wie man sie bei gehirnverletzten Patienten vorfindet“ (ebd.).

Wie den beiden Zitaten zu entnehmen ist, behandelt die kognitive Neuropsychologie nicht spezifisch Sprachprozesse und Aphasien, doch die Sprache nimmt einen zentralen Stellenwert innerhalb dieser Disziplin ein. Dabei ist der Erkenntnisprozess auch in beide Richtungen intendiert. Die ungestörten Prozesse sollen Aufschluss über gestörte Abläufe geben und umgekehrt. Dadurch, dass die jeweilige Erkenntnis in Bereich A auf Basis von Erkenntnissen in Bereich B gründen und sich letztlich gegenseitig bedingen, entsteht ein eng verknüpftes Erkenntnisverhältnis zwischen ungestörter und aphasischer Sprachverarbeitung.

Wie im weiteren Verlauf der Arbeit noch ausführlicher gezeigt wird, geht die kognitive Neuropsychologie davon aus, dass aphasische Störungen den normalsprachlichen Verarbeitungsprozess abzüglich spezifisch gestörter sprachlicher Teilleistungen abbilden. Während im medizinischen Syndromansatz also Aphasie defizitorientiert und abgekoppelt von ungestörter Sprachverarbeitung definiert wird, definiert der kognitiv neuropsychologische Ansatz Aphasie im

Verhältnis zur Normalsprache und aufbauend auf linguistischen Theorien zur Sprachverarbeitung.

Die kognitive Neuropsychologie will

„Gesetzmäßigkeiten beeinträchtigter und intakter kognitiver Leistungen, so wie man diese bei gehirnverletzten Patienten vorfindet, erklären und zwar durch die Annahme der Zerstörung einer oder mehrerer Komponenten einer Theorie oder eines Modells über die normale Funktionsweise, und sie möchte umgekehrt Schlußfolgerungen über normale intakte kognitive Prozesse aus beobachteten Störungen ziehen“ (ebd. 35f.).

3. Der Syndromansatz in der Aphasiediagnostik

3.1 Historische Wurzeln der Syndromdiagnostik

3.1.1 Klassische medizinische Definitionen

3.1.1.1 Franz Josef Gall und die Phrenologie

Die Beschäftigung mit dem Phänomen der Sprache zieht sich durch die Geschichte der Menschheit. Ebenso scheint sich das Phänomen der Aphasie durch die verschiedenen Zeitalter zu ziehen. Die Frage nach der Verortbarkeit geistiger Fähigkeiten begleitet die Wissenschaft seit der griechischen Antike über das Mittelalter bis in die Moderne. (vgl. Tesak 2001, 15ff.)

Jedoch dauerte es bis zur Wende vom 18. zum 19. Jahrhundert bis eine erste wissenschaftliche Systematisierung des Zusammenhangs von Kognition im Allgemeinen und Sprache im Besonderen stattfand. Diese Zäsur in den Biowissenschaften war gekoppelt an den Namen Franz Josef Gall und die neu aufkommende Strömung der „Organologie“, die später zur „Phrenologie“ wurde.⁹

Gall behauptete, dass im menschlichen Gehirn ein Zusammenhang zwischen Zerebralanatomie und spezifischen kognitiven Fähigkeiten bestehe, mit anderen Worten, „daß das Gehirn von ebenso vielen einzelnen Organen zusammensetzt ist als es Neigungen, Gefühle, Fähigkeiten gibt, die untereinander wesentlich verschieden sind“ (Gall 1798[1979], 73). Gall strukturierte also das Gehirn in funktional distinkte Areale, die primär nach den Gesichtspunkten ihrer spezifischen Aufgabe organisiert seien. Er legte damit den Grundstein für die Theorie der Lokalisation.

Galls übergeordnetes Ziel war dabei nichts weniger als „eine Lehre von den Funktionen des Gehirns zu begründen“ (ebd.). Zu diesem Zweck formulierte Gall weitere Prämissen: Er ging davon aus, dass Kognition und Emotionen angeboren seien, dass die spezifische geistige Funktion in Abhängigkeit zur jeweiligen Organisation stehe und dass Emotion und Kognition ihren alleinigen Ursprung im Gehirn hätten. Auch würden bei Verletzungen einzelner Regionen des Gehirns nur einzelne

⁹ In diesem Kontext muss kritisch auf gewisse Fortentwicklungen der Phrenologie hingewiesen werden. So gingen aus dieser Wissenschaft auch die Kraniologie bzw. Kraniometrie hervor. Diese behaupteten einen Zusammenhang zwischen der Morphologie des menschlichen Kopfes und Rassentheorien des 19. und 20. Jahrhunderts. Jene Disziplinen fanden ihren negativen Höhepunkte in der Rassen- und Vernichtungspolitik des Nationalsozialismus. Inwiefern dieses menschenverachtende Potential schon in der Phrenologie als Disziplin angelegt war, kann an dieser Stelle nicht weiter diskutiert werden.

kognitive Funktionen zerstört (ebd. 51). Damit antizipierte Gall gegen den damals vorherrschenden holistischen Zeitgeist die Idee eines kognitiven Partikularismus.

Gall grenzte die Sprachfunktion auf ein Areal ein, das „auf der hinteren Hälfte des Orbitaldaches aufruhrt“ (ebd. 54). Dies stellte den Beginn der Verortung von (gesunder) Sprache im menschlichen Hirn dar. Dabei differenzierte Gall zwei Funktionen von Sprache, die unterschiedliche Aufgaben erfüllten: den Sprachsinne und den Wortsinn.

Der Sprachsinne sei gleichbedeutend mit der prinzipiellen und angeborenen Fähigkeit zu sprechen. Auch sei er unabhängig von sonstigen geistigen Fähigkeiten und diene in erster Linie der kommunikativen Interaktion. Dem Wortsinn hingegen komme in etwa die Funktion des Lexikons zu, er diene demnach als Gedächtnis bzw. Speicher der vorhandenen Wörter. (Tesak 2001, 49)

Lägen Störungen in den beiden Bereichen vor, wirke sich das wie folgt aus: Ein Sprachsinndefizit führe zu Einschränkungen in der Kompetenz Emotionen und Gedanken expressiv ausdrücken zu können, während Motorik, Gedächtnis und sprachliches Verstehen erhalten blieben.

Bei Defiziten des Wortgedächtnisses sei der Zugriff auf gespeicherte Wortformen gestört, die in ihrer Semantik verstanden und beschrieben werden könnten. (ebd. 51)

In Grundzügen antizipierte Gall somit das, was später als Broca- bzw. amnestische Aphasie systematisiert wurde.

Aus heutiger Sicht gelten die Hypothesen Galls in fast allen Punkten als widerlegt. Auch die von ihm vorgenommene Kategorisierung des Gehirns deckt sich nicht mit aktuellen Erkenntnissen der Hirnforschung. Galls Hypothesen können somit keine Grundlage weiterer wissenschaftlicher Forschung sein.

Das Verdienst Galls um die Aphasologie besteht vielmehr darin, einen ersten Versuch der Systematisierung kortikaler Regionen und ihrer spezifischen Funktionen angestellt zu haben. Gall begann in Grundzügen (gesunde) Sprache zu verorten, woraus sich folglich auch Sprachdefizite erklären ließen. Diese Ansätze dienten allen weiteren lokalisatorischen Ideen als Ursprung und haben daher jenseits der Gültigkeit der Gall'schen Arealzuordnung Pioniercharakter.

3.1.1.2 Paul Broca und die erste Aphasieklassifizierung

Über sechs Jahrzehnte nach Gall entwickelte Paul Broca in den 1860er Jahren den Sprachlokalisationsansatz weiter und stellte als Erster einen kausalen Zusammenhang zwischen aphasischer Symptomatik und anatomischer Basis her.

Broca (1861a, 331f.) unterschied einerseits zwischen verschiedenen Arten von Sprachen und andererseits dem Sprachvermögen an sich. Ersteres umfasse jedes Zeichensystem, das Ideen ausdrücke (Sprechen, Mimik, Schreiben...). Zweiteres sei eine übergeordnete Kompetenz, die abstrakt eine Verbindung zwischen Zeichen und Idee herstelle. Konstituierend sei dabei die Tatsache, dass jede Sprache eine emissive und eine rezeptive Seite habe. Um eine strukturierte Sprache kompetent beherrschen zu können, sei die Intaktheit der entsprechenden zerebralen Anatomie prinzipielle Voraussetzung. Wäre die abstrakte Sprachkompetenz beschädigt oder nicht vorhanden, wirkte sich dies in Folge defizitär auf jede konkrete Sprachform aus.

Um dieses spezifische Symptom begrifflich zu fassen, führte Broca den Begriff der *Aphémie*¹⁰ ein. Er bestimmte den Begriff als Inkompetenz Wörter produktiv ausdrücken zu können. Das Verständnis sei hingegen intakt, ebenso wie die prinzipielle Artikulationsfähigkeit. Jedoch beschränkten sich die Äußerungen auf eine sehr geringe Anzahl an Lauten.

Bei aphemischen Personen sei nicht die abstrakte Sprachkompetenz zerstört, ebenso wenig wie das Lexikon oder die motorisch-muskuläre Umsetzung von Stimmerzeugung und Artikulation. Der Mangel liege in der fehlenden Fähigkeit die für gesprochene Sprache notwendigen Bewegungen zu koordinieren, denn ohne dieses Vermögen sei Sprechen verunmöglicht. (ebd. 333)

Broca (1861b) entwickelte seine ersten konkret aphasiologischen Gedanken anhand des Patienten Leborgne. Dieser, ein 51-jähriger Epilepsiepatient, hatte zuvor seit 21 Jahren an fortschreitendem Sprachverlust gelitten, zu welchem in den vorangegangenen zehn Jahren eine Lähmung des rechten Arms hinzukam. Leborgne konnte am Ende seiner Krankheit nur mehr eine Silbe betonen und auf Fragen lediglich „tan“¹¹ antworten, in Verbindung mit Gesten seiner gesunden linken Hand. Leborgne schien aber beinahe alles zu verstehen. Mit seiner Linken konnte er die Zeit bis auf die Sekunde genau angeben und ausdrücken wie lange er schon im Krankenhaus lag.

¹⁰ „Je lui donnerai donc le nom d'*aphémie* (α privatif; φημι, je parle, je prononce)“ (Broca 1861a, 332, Herv. i. O.).

¹¹ „[-] quelle que fût la question qu'on lui adressât, il répondait toujours *tan, tan*“ (Broca 1861b, 236f., Herv. i. O.).

Nach dem Tod und der Autopsie Leborgnes ermittelte Broca den linken Frontallappen als kausalen Läsionsort, der beinahe komplett zerstört war. Nachdem die Krankheit über mehr als zwei Jahrzehnte progredierte, ging Broca von der tiefsten Zerstörung als primärem Ursprungsort aus. Dieser Ort wäre somit gleichzeitig der Ort der Sprache, da diese als erstes verloren ging. Die Aufweichung des Gehirns war im mittleren Frontallappen am stärksten, worauf hin Broca schloss, in diesem müsse das Sprachzentrum liegen. (ebd. 237f.)

Bei einem zweiten aphemischen Patienten namens Lelong, der zu Lebzeiten ebenfalls eine extrem reduzierte Sprachproduktion aufwies, stellte Broca bei der Autopsie fest, dass Lelong ebenso wie Leborgne Schäden in der zweiten und dritten frontalen Hirnwindung zeigte. Während Leborgnes Defizit aus einer jahrelangen Epilepsieerkrankung hervorging, hatte Lelong seine Schäden durch einen Schlaganfall erlitten. Obwohl die Krankheitsgeschichten der beiden Patienten stark divergierten, wies die sprachpathologische Symptomatik markante Ähnlichkeiten auf. Die ätiologische Schnittmenge beider Fälle lag jedoch einzig in dem spezifischen Ort zerebraler Zerstörung. Somit zog Broca den Schluss, dass die aphemische Symptomatik weniger auf die Art der Erkrankung oder des Insults zurückzuführen sei, sondern primär auf deren anatomische Verortung. (Tesak 2001, 63)

Einen weiteren aphasiologisch relevanten Beitrag brachte Broca (1865, 384ff) mit der Hypothese der linkshemisphärischen Sprachlateralisierung: Die Sprachproduktion sei abhängig von den Windungen in der linken Hemisphäre, deren Beschädigung zu Sprachpathologien führe. Dies fasst Broca in dem simplen und plakativen Satz zusammen: „Wir sprechen mit unserer linken Hemisphäre“¹², und das schon von frühester Kindheit an. Broca differenzierte zwischen der allgemeinen Sprachkompetenz, die sich in beiden Hemisphären finde, und der dezidierten Sprachproduktion, die lediglich linksseitig vorkomme. Dies gelte aber nur für RechtshänderInnen. Bei Linkshändigkeit oder einer frühkindlichen Beschädigung des linksseitigen Sprachzentrums fände sich die Sprachkompetenz entsprechend gespiegelt auf der rechten Seite.

Rückblickend ist Brocas aphasiologisches Vermächtnis differenziert zu bewerten: Seine Einschätzung der Aphemie als Beeinträchtigung der Artikulation beschreibt nach heutigem Stand keine Aphasie, sondern eher eine Sprechapraxie, die zweifelsohne ein häufiges Begleitphänomen

¹² Im Original: „nous parlons avec l'hémisphère gauche“ (ebd. 384).

von (Broca-)Aphasien darstellt. Der dezidierte Verweis darauf, dass die Aphemie keine Störung der Sprachkompetenz an sich sei, muss scharf kritisiert werden. Mit der Bemerkung, AphemikerInnen hätten ein intaktes Verständnis, schließt er auf eine prinzipiell intakte Sprachkompetenz, die lediglich in ihrer konkreten lautlichen Ausführung beeinträchtigt sei. Aus dieser Behauptung geht implizit ein Primat der Sprachrezeption gegenüber der Produktion hervor, welche somit in einem nachrangigen Abhängigkeitsverhältnis zum Verständnis stehe. Diese Behauptung ist nicht haltbar. Aphasien betreffen immer die Sprache *an sich* (wenngleich auf unterschiedlichen Ebenen) und nicht (nur) die konkrete Programmierung der Sprechmuskulatur. Aphasien auf der produktiven Ebene sind gleichermaßen Sprachkompetenzdefizite, wie es auch bei defizitärem Sprechverständnis vorkommt.

Weiters diagnostizierte Broca nur Fälle mit defizitärer Sprachproduktion bei erhaltenem Verständnis. Die Hirnstruktur der betroffenen Personen konnte also nur Aufschluss über diesen aphasischen Teilbereich geben, wodurch Broca große Teile aphasischer Symptomatiken verborgen blieben. Nichtsdestotrotz gelang es Broca einen wesentlichen Teil des Sprachzentrums anatomisch einzugrenzen und mit der entsprechenden aphasischen Symptomatik zu verknüpfen. Darüber hinaus stellte Broca die Sprachlateralisierung (von RechtshänderInnen) in der linken Hemisphäre fest. Diese Erkenntnis gilt im Großen und Ganzen bis heute.

3.1.1.3 Carl Wernicke und die Einteilung in Syndrome

1874 veröffentlichte Carl Wernicke *Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*. Dieses Werk „bedeutet eines der großen Ereignisse in der Geschichte der Medizin, sowohl dank den in ihr enthaltenen Beobachtungen, als kraft der Wirkungen, die von ihr ausgegangen sind“ (Kleist 1959, 106), wie der Weggefährte Wernickes, Karl Kleist, später bilanzierte.

Wernicke entwickelte Theodor Meynerts Studien über die Anatomie des Hirns weiter und verknüpfte sie anschließend mit Brocas Erkenntnissen zur Aphasie. Die Synthese aus beidem führte zur ersten systematisch-aphasiologischen Klassifikation.

Wernicke ging davon aus, dass jedes Wort aus einem Klangbild und einem Bewegungsbild bestehe, wobei sich beide Begriffe mit den produktiv-rezeptiven Sprachfunktionen deckten. Das Bewegungsbild sei die motorische Seite der Sprachkompetenz, die auf Broca zurückgeht. Auf der anderen Seite stehe die sensorische Verarbeitung des Klangbildes. Da Wernicke von getrennten

Bereichen der Sprache ausging, musste folglich die anatomische Verortung der Sensorik eine andere sein als bei Broca. Er lokalisierte diese im hinteren Teil des ersten Urwindungsbogens, genauer in der linken, ersten Schläfenwindung. Eine Beschädigung des Broca-Areals führe folglich zu einer motorischen Aphasie, ein Ausfall des von Wernicke bestimmten Bereichs münde in einer sensorischen Aphasie. (Kleist 1959, 107)

Die Erkenntnisse von Broca und seine eigenen betrachtete Wernicke aber nicht getrennt, sondern führte sie zusammen: Bestehe ein Insult in den Verbindungsbahnen zwischen den Sprachzentren, folge eine entsprechende aphasische Symptomatik. Wernicke erläuterte dies anhand eines Reflexbogenmodells der Sprache.

Bei ungestörter Sprache verlaufe die Verarbeitung über die Bahnen $a-a'-b-b'$. Jede der Verbindungen könne aber selektiv gestört sein und rufe eine unterschiedliche Beeinträchtigung hervor (was gleichzeitig als Evidenz für die funktionale Distinktivität der Bahnen genommen werden könne).

Die Bahn $a-a'$ gewährleiste die Übertragung des akustischen Signals zum sensorischen Zentrum. Sei diese Verbindung beschädigt, liege eine (nicht-aphasische) Taubheit vor. a' stehe für das Zentrum des Klangbildes. Sei dieses betroffen, komme es zu Einschränkungen der sensorischen Kompetenz. Eine sensorische Aphasie (später Wernicke-Aphasie genannt) träte auf.

Bei einer defekten Verbindung $a'-b$ seien Wernicke zufolge sowohl das motorische (b) als auch das sensorische Zentrum (a') intakt, lediglich der Transfer zwischen der Sensorik und der Motorik der Sprache sei defizitär. Eine Leitungsaphasie wäre die Folge, der/die AphasikerIn hätte Probleme beim Nachsprechen.

In b sind laut Wernicke die Bewegungsbilder gespeichert. Ein Insult an dieser Stelle führe demnach zu einer motorischen Aphasie (später Broca-Aphasie genannt). Ein Defizit auf der Bahn $b-b'$ gleiche der Symptomatik einer Broca-Aphasie, die Sprachproduktion gelange nämlich durch die getrennte Artikulationsbahn genauso wenig zur Verbalisierung als läge das Defizit in b . (Tesak 2001, 93f.)

Wernickes historischer Dienst an der Aphasilogie besteht unter anderem in der vertiefenden Untersuchung rezeptiver Sprachverarbeitung. Bis dato lag der Fokus bei Aphasien in erster Linie auf Sprachproduktionsprozessen. Wernicke trennte motorische und sensorische Prozesse als autonome Instanzen mit spezifischer Verortung und eigenständigen Verarbeitungsmechanismen. Dabei systematisierte er anhand empirischer Daten die verschiedenen Formen von Aphasien und

differenzierte diese anhand eines Modells in eine eigenständige Theorie. Die damals bereits bestehenden Erkenntnisse von Broca und Kussmaul arbeitete er in seine Überlegungen ein, so dass ein erstes Modell entstand, das den Anspruch erhob Aphasien als Gesamtphänomen zu erfassen und zu erklären.

3.1.1.4 Ludwig Lichtheim und Aphasien als Diagramme

Ludwig Lichtheim fand bei seiner Arbeit durch Zufall zwei AphasikerInnen, die nicht mit den damals konventionellen Beschreibungen von sensorischen Aphasien übereinstimmten. Sie verhielten sich komplementär zueinander und Lichtheim bezeichnete sie als subkortikale bzw. transkortikale sensorische Aphasien. Um seine neuen Erkenntnisse bei einem Vortrag besser präsentieren zu können, entschied sich Lichtheim dafür sie anhand einer simplen Skizze darzulegen:

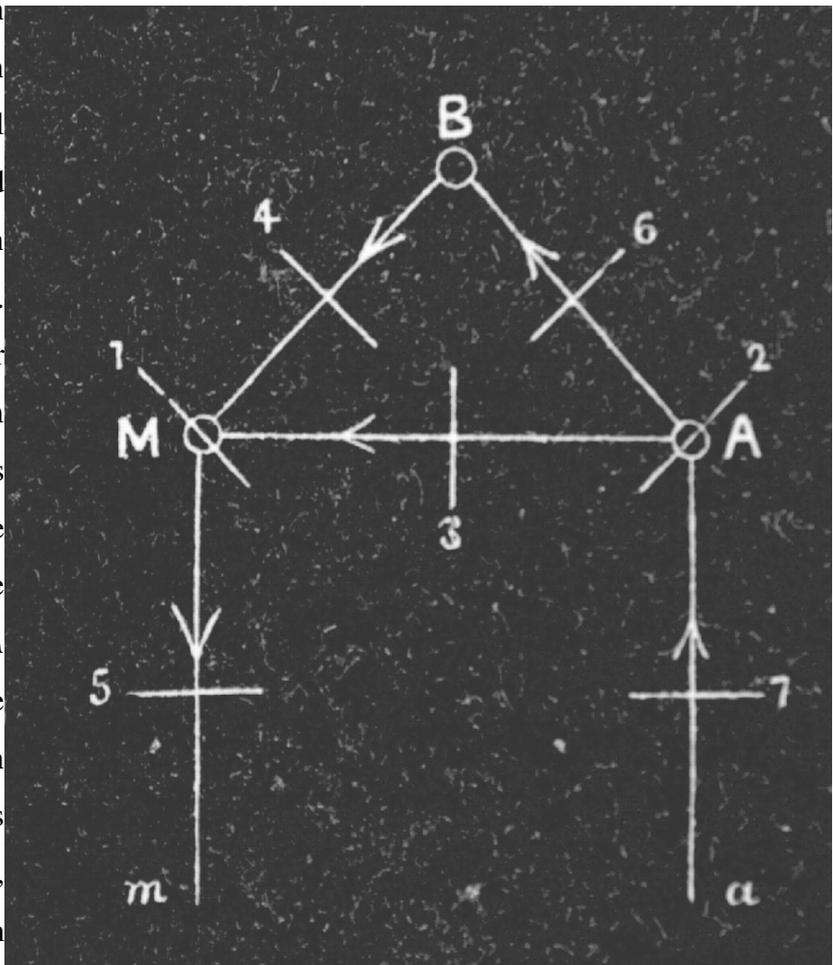
„For me, the main point was the discovery of two new types of sensory aphasia, the subcortical and the transcortical forms. I had tried to provide an explanation for the divergences from the then known syndrome of sensory aphasia and to apply this explanation also to divergences of motor aphasia. To facilitate comprehension, I provided the explanation prior to the presentation of the observations and I illustrated the explanation with schematic drawings“ (Eling 2011, 504).

Das Modell (Abb. 1) hatte also nicht den Anspruch die Komplexität menschlicher Sprachverarbeitung detailliert nachzuzeichnen, sondern diente primär heuristischen Zwecken. In einer weiteren Version seines Schemas fügte Lichtheim noch zwei Zentren (*E* und *O*) zur Erklärung der Schreibkompetenz ein.

Von Wernickes erster Arbeit unterschied sich das Modell vor allem durch die Einführung eines Konzept-Zentrums (*B*). Dieses wurde nötig, um die festgestellten sub- und transkortikalen Ausfälle abzubilden. Denn auch wenn das Konzept eines Wortes zerstört sei, könne es sein, dass der/die AphasikerIn noch Zugriff auf die Wortform besitze. Umgekehrt könne eine der beiden Seiten – Motorik (*M*) oder Sensorik (*A*) – beschädigt sein, ohne dass das Konzept-Zentrum darunter leiden müsse.

Unter diesen Umständen ergab sich die Notwendigkeit eines dritten Zentrums neben *M* und *A*.

Lichtheim legt seine Zentren anatomisch fest, was ihn von seinem Vorgänger Kussmaul unterscheidet. Die Zentren *M* und *A* befänden sich in den inferioren Frontal- und Temporalwindungen. Die Verbindung *M-A* läge in der Insula. *B* sei nicht an einem bestimmten Ort lokalisierbar, da es sich auf die gesamte Hemisphäre verteile. Daraus folge, dass die Verbindungen *B-M* und *B-A* gestreut verliefen und mehrere Ziele hätten. *m* sei in der inferioren Frontalwindung über den Corpus Callosum hinweg zu finden, während *a* im linken Temporallappen nahe *A* läge. Abb. 1: Lichtheims Haus (nach Compston 2006, 1347) (Compston 2006, 1350)



Wernicke (1886[1994]) griff die Hypothesen von Lichtheim auf, diskutierte diese und synthetisierte sie mit seinem eigenen Ansatz zum Wernicke-Lichtheim-Schema. Dabei stellte er gleich zu Beginn klar, dass höhere geistige Prozesse für ihn nicht an exakt einem Ort zu finden seien, sondern auf der zerebralen Interaktion über die Verbindungsbahnen aufbauten (ebd., 90). Damit unterschied sich Wernicke deutlich von seinen NachfolgerInnen der aphasiologischen Lokalisationstheorie, die sich auf ihn beriefen und versuchten möglichst exakte anatomische Bestimmungen von Sprache im Gehirn vorzunehmen. Keyser (1994, 68) betont ebenfalls, dass Wernicke von jeglichem Ansatz Abstand genommen hätte höhere psychophysiologische Prozesse zu lokalisieren. Vielmehr sieht Keyser Wernicke als Mediator zwischen lokalisatorischen und holistischen Ansätzen.

Wernicke (1886[1994], 92f.) übernahm von Lichtheim den Begriff des Konzepts und begründete

dessen Existenz anhand empirischer Beobachtungen. Wenn bei PatientInnen das motorische Zentrum *b* vollkommen zerstört sei, könne der/die AphasikerIn noch rezeptiv Sprache verarbeiten, da das Konzept *B* erhalten bleibe. Umkehrt verhalte es sich bei einem zerstörten sensorischen Zentrum *a*. Das Verständnis wäre defizitär, die Produktion allerdings unbeeinflusst. Wären *a* und *b* intakt, allerdings *B* nicht, könne weder rezeptiv noch produktiv verarbeitet werden. Das Nachsprechen wäre davon nicht betroffen, da es das Konzeptzentrum nicht brauche.

Weiters übernahm Wernicke von Lichtheim die Einteilung in sieben aphasische Formen, klassifizierte sie jedoch in seiner eigenen Terminologie. Er definierte drei sensorische Aphasien (kortikal, subkortikal, transkortikal), drei motorische Aphasien (ebenfalls kortikal, subkortikal, transkortikal) sowie die Leitungsaphasie. (ebd. 95)

KritikerInnen bemängeln am Wernicke-Lichtheim-Schema, dass dieses vereinfacht sei und Sprachverarbeitungsprozesse verkürzt und inkonsistent darstelle (Compston 2006, Eling 2011, Heilman 2006). Nichtsdestotrotz findet das Modell bis heute vor allem in der Lehre positiven Anklang. Dies liegt an der Einfachheit und Verständlichkeit der Modellstruktur und daran, dass wesentliche Eigenschaften von Aphasien dennoch halbwegs adäquat abgebildet werden. Der Wert des ursprünglichen Schemas besteht jenseits aktueller Erkenntnisse und schematischer Verkürzungen in der Heuristik und Didaktik, wodurch die relative Komplexität von Sprachverarbeitung kompakt vermittelbar wird.

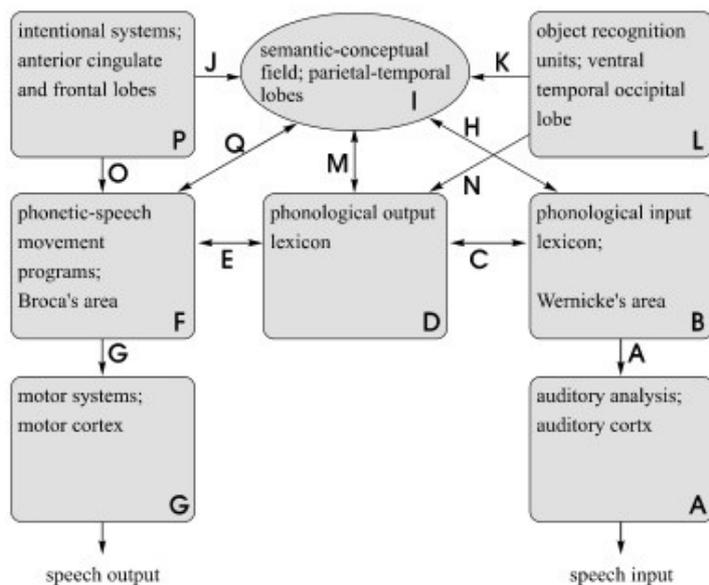


Figure 6. Modified Wernicke-Kussmaul-Lichtheim-Freund schema. This final schema allows us to explain both optic aphasia (interruption or impairment of pathway L-N-D-E-F) and non-optic aphasia (impairment of the network represented by pathway L, K, I). This final combination model also helps explain almost all the known forms of aphasia. In this model interruption of the following areas or pathways induce the following forms of aphasia. A; pure word deafness, B; Wernicke's aphasia, C; deep dysphasia, D and E; conduction aphasia, F; Broca's aphasia, H; transcortical aphasia with intact naming and concepts, I; transcortical sensory aphasia with impaired concepts, G; aphemia, M; anomic aphasia, J; adynamic aphasia, O; speech akinesia.

Abb. 2 Eine aktuelle, stark modifizierte Version des klassischen Wernicke-Lichtheim-Schemas von Heilman (2006, 160)

Neuere Forschung versucht das Wernicke-Lichtheim-Schema zeitgemäß zu adaptieren. Ein aktueller Ansatz ist der des modifizierten Wernicke-Kussmaul-Lichtheim-Freund-Schemas von Heilman (2006; siehe Abb. 2). Das Modell beansprucht für sich beinahe alle bekannten Formen von Aphasien aufzugreifen und adäquat abzubilden. Gleichzeitig gesteht der Autor ein, dass etliche Modifizierungen an den „Originalen“ notwendig waren, um das Modell den heutigen Erkenntnissen anzupassen. Weiters wird selbstkritisch bekannt, dass Syntax und andere linguistische Bereiche nicht einbezogen wurden. (ebd. 161)

3.1.2 Neoklassische medizinische Definitionen

Die von Broca, Wernicke und Lichtheim gewonnenen Erkenntnisse über Aphasien und ihre Anatomie, verfestigten sich im Laufe der Jahre als *klassische Lehrmeinung*. Diese wurde jedoch mit der Wende zum 20. Jahrhundert stark angezweifelt, so dass die *klassische Lehrmeinung* in den Folgejahrzehnten ihre Deutungshoheit über Aphasien verlor, wemgleich Lokalisationstheoretiker wie Henschen und Kleist immer weitere Hypothesen über die zerebrale Anatomie der Sprache entwickelten. (Tesak 2001, 124 ff.)

Diese Tendenz änderte sich in den 1960er Jahren durch Norman Geschwind und die Forschung am *Boston Veterans Administration Hospital*. 1965 veröffentlichte er *Disconnexion Syndromes in Animals and Man*, von welchem Marie-Louise Kean sagte: „Few works in the history of neurology match the intellectual robustness and scope of ‚Disconnexion Syndromes‘ or have had so profound an impact“ (Kean 1994, 356). Während andere AphasilogInnen dieser Zeit eigenständige, kreative Ansätze entwickelten, griff Geschwind bewusst auf die „Klassiker“ des 19. Jahrhunderts zurück und verband diese mit den Erkenntnissen der 1960er Jahre.

Neben Broca und Wernicke bezog sich Geschwind weiters auf Jules Dejerines Forschung zu selektiver Alexie und Agraphie. Dejerine beschrieb in den 1890er Jahren zwei spezielle Formen der Alexie, nämlich die reine Alexie und die Alexie mit Agraphie. Die reine Alexie, welche idealtypisch als Schriftverarbeitungsdefizit, abgekoppelt von aphasischer Symptomatik, auftritt, resultiere aus einer Unterbrechung zwischen dem visuellen Kortex im Okzipitallappen und dem Sprachzentrum. Alexie mit Agraphie trete hingegen als Folge einer Beschädigung im obereren Parietalläppchen auf. Darüber hinaus definierte Dejerine noch eine dritte, anteriore bzw. frontale Alexie, die

hauptsächlich begleitend zu Broca-Aphasien auftrate. Dejerine bestimmte das menschliche Sprachzentrum weiters als die kortikalen Zentren (Broca-Areal, Wernicke-Areal und Gyrus Angularis) und bezog die subkortikalen Verbindungen mit ein. Bei kortikalen Verletzungen träten entsprechend phänotypisch aphasische Symptomatiken auf (ein nekrotisches Broca-Areal führt somit zu einer Broca-Aphasie), bei beschädigten Bahnen zwischen den primären Spracharealen käme es zu Isolierungen der Sprachfunktionen und somit zu Phänomenen wie reiner Alexie. (Henderson 1984)

Geschwind (1965[1994]) griff den Gedanken unterbrochener Verbindungen zwischen sprachrelevanten Gebieten auf und erarbeitete daran anknüpfend seine Hypothesen der Diskonnektion. Grundlegend ging er davon aus, „that many disturbances of the higher functions of the nervous system, such as the aphasias, apraxias and agnosias may be most fruitfully studied as disturbances produced by anatomical disconnexion of primary receptive and motor areas from one another“ (ebd. 361), wobei der Sprache als distinktives Merkmal höherer geistiger Fähigkeiten des Menschen gegenüber Tieren eine besondere Bedeutung zukäme. Weiters stellte Geschwind die Überlegung an, dass das Entstehen menschlicher Sprache vor allem erst Resultat der Tatsache sei, transmodale Assoziationen bilden zu können (ebd. 367).

Geschwind behandelt mehrere Symptomatiken, anhand der reinen Worttaubheit soll nun seine Vorgehensweise gezeigt werden.

Angenommen wird folgender Fall: Das Sprachzentrum erhält keinen auditiven Stimulus. Das Gehör ist allerdings intakt, der/die AphasikerIn kann Geräusche wahrnehmen und differenzieren. Ebenso ist das sensorische Zentrum intakt, da keine Beeinträchtigung bei der Verarbeitung von Schriftsprache vorliegt. Das Defizit liegt also im Transfer zwischen dem primären auditiven Kortex und dem Wernicke-Areal, die Symptomatik beruht folglich auf einer Diskonnektion zweier intakter sprachrelevanter Areale. (ebd. 376 ff.)

Laut Geschwind kann die Diskonnektion sowohl inter-, als auch intrahemisphärisch auftreten: Als interhemisphärische Leitungsstörungen gelten reine Alexie und reine Worttaubheit. Letztere würde beispielsweise dadurch induziert, dass die bilaterale Verbindung zwischen dem akustischen Kortex und der Sprachregion unterbrochen wird. Demgegenüber könnten Leitungsstörungen auch intrahemisphärisch auftreten. Wie in Kapitel 3.2.1 noch gezeigt werden wird, ist die Leitungsaphasie ein solches Defizit. Demgegenüber resultierten transkortikale Aphasie aus einer

innerhemisphärischen Transferbeeinträchtigung (Poeck 2002).

In einem späteren Beitrag trägt Geschwind (1982) die Forschungen der konnektionistischen Vordenker zusammen und vereint sie mit neueren Erkenntnissen. Er lokalisiert spezifische Sprachfunktionen an festgelegten Orten und definiert exakte Verarbeitungsrouten zwischen den Sprachzentren (siehe Abb. 3). Die Gehirnhälften arbeiteten dabei oft asymmetrisch, was sich an der Linkslateralisierung eines großen Teils der Sprache zeigte. So zeigte der rechtsseitige Konterpart des Wernicke-Areals anatomische Unterschiede auf. Dies sei schon im embryonalen Stadium zu sehen und kann daher als

Argument für nativistische Sprachtheorien gewertet werden. Weiters betont Geschwind die Rolle der Händigkeit bei aphasischen Rückbildungsprozessen. LinkshänderInnen und selbst RechtshänderInnen mit linkshändiger Verwandtschaft hätten bessere Heilungschancen als die rein rechtshändige Mehrheitspopulation.

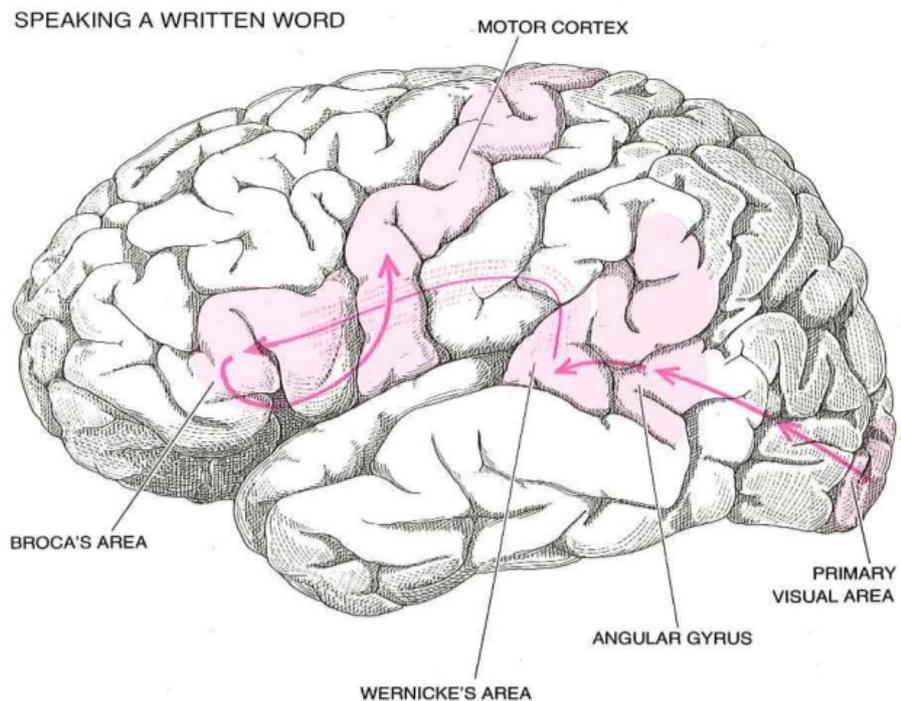


Abb. 3: Interaktion der verschiedenen Sprachzentren beim Vorlesen eines Wortes (aus Geschwind 1982, 115).

Rückblickend kommt Geschwind das große Verdienst zu, die in Vergessenheit geratenen Arbeiten des 19. Jahrhunderts wieder aufgedeckt, modernisiert und popularisiert zu haben. Die Ausarbeitung der Diskonnektionstheorie trägt dabei maßgeblich zur Konstituierung der neoklassischen Meinung bei, denn: „Genau besehen handelt es sich bei dieser Diskonnektionstheorie um eine Wiedereinführung der assoziationalistischen Lokalisationslehre mit umgekehrtem Vorzeichen. Die Diskonnektierbarkeit von Funktionen setzt deren Abgrenzbarkeit und Isolierbarkeit voraus“ (Linke 1990, 83).

Mit Blick auf die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts hält Tesak fest: „Mit den Arbeiten Geschwinds

am Bostoner Veteranenspital (*Boston Veterans Administration Hospital*) kann die lokalisationistisch orientierte Aphasie wieder Fuß fassen und wird zum bestimmenden Paradigma“ (Tesak 2001, 192, Herv. i. O.).

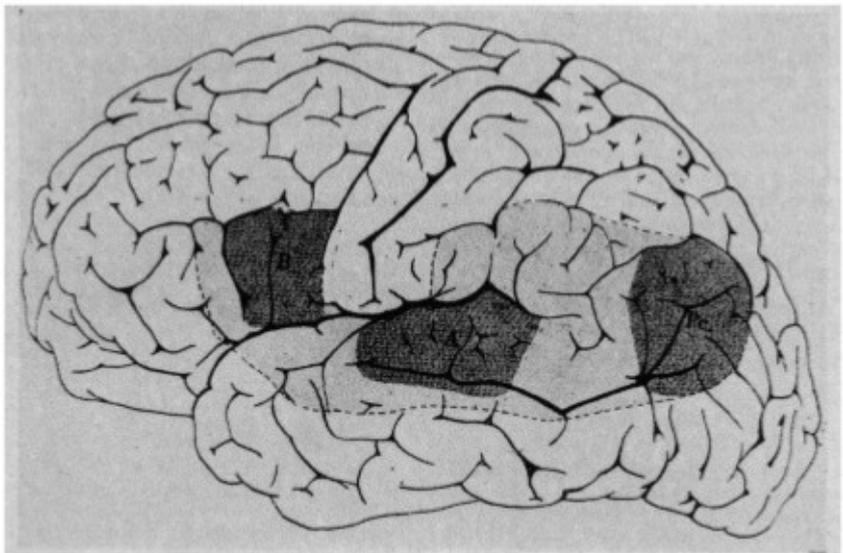
3.2 Zentrale Hypothesen des Syndromansatzes

3.2.1 Die anatomische Lokalisierbarkeit von Sprache

Repopularisiert durch das Wirken Geschwinds, setzte sich vor allem in der Medizin ab den 1960er Jahren der Lokalisationsansatz wieder durch. Unter den Begriffen *Neo-Konnektionismus* und *neoklassische Lehrmeinung* wurde seitdem in einem breit getragenen Konsens davon ausgegangen, dass sich Sprache anatomisch innerhalb des menschlichen Gehirns eingrenzen lasse. Aphasien ließen sich folglich mit „a certain degree of anatomical predictability“ (Albert et al. 1981, 54) aus dieser Verortung heraus diagnostizieren. Dabei sei es gegenüber anderen Syndromen in der Medizin ein Spezifikum innerhalb der Aphasie, dass eine klare Verortbarkeit des Syndroms am Läsionsort vorgenommen werde (Greitemann 2010, 38).

Aufbauend auf den Arbeiten von Broca und Wernicke werden im *Neo-Konnektionismus* vor allem drei Regionen sprachliche Funktionen zugeschrieben (siehe Abb. 4):

1) Die *Pars triangularis* im *Gyrus frontalis inferior* im Frontallappen (besser bekannt als Broca-Areal) sei verantwortlich



für die Sprachproduktion. Gemäß *Abb. 4: Die drei Gehirnregionen, die gemäß der neoklassischen Lehrmeinung die wesentlichen Sprachareale darstellen: Broca-Areal, Wernicke-Areal und Fasciculus arguatus (aus Henderson 1984, 431*

findet sich das produktive Sprachzentrum in BA 44 und 45. Ein Insult in dieser Region führe zu phänotypischen Broca-Aphasien.

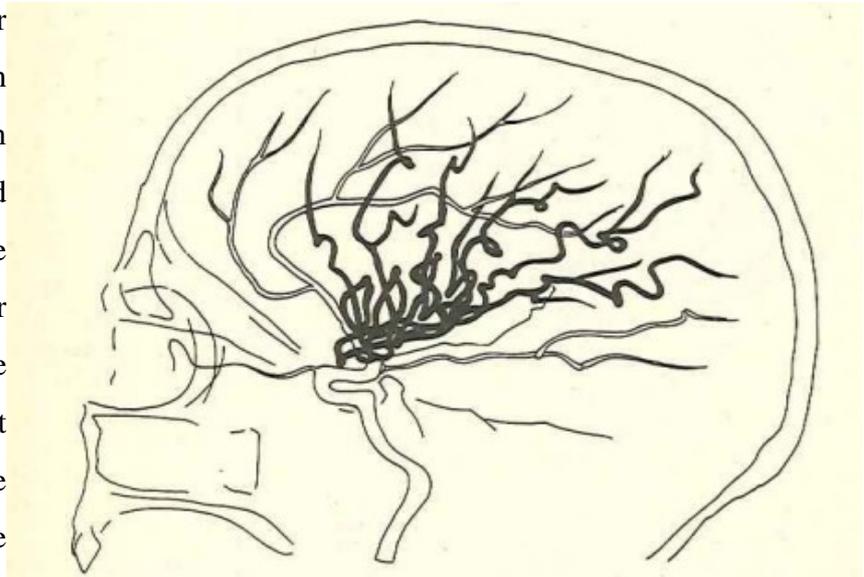
Über die exakte Ausdehnung des Broca-Areals gibt es unterschiedliche Meinungen: In vielen Fällen werden die Fissuren des inneren Frontalgyrus als Abgrenzung der Broca-Region genommen. Weiters gibt es Interpretationen, die dahinter liegende Bereiche, wie den vorderen präzentralen Gyru oder weiter vorne gelegene Regionen bis zur Augenhöhle miteinbeziehen. (Keller et al. 2009, 32)

2) Das sprachrezeptive Zentrum befindet sich im hinteren Teil der ersten oder oberen Temporalwindung und weiteren angrenzenden Bereichen (des *Gyrus angularis*, *Gyrus supramarginalis* und der zweiten Temporalwindung) bzw. im *Heschlschen Gyru*. Zusammengefasst sind die Bereiche als Wernicke-Areal bekannt und decken das Brodmann-Areal 22 ab, während darüber hinaus auch eine Beteiligung der BA 40, 41 und 42 angenommen wird. Eine Beschädigung dieser Regionen führe phänotypisch zu Wernicke-Aphasien. Die Areale ließen sich aphasiologisch weiter ausdifferenzieren: Der *Heschlsche Gyru* (BA 41) sei verantwortlich für die Aufnahme des auditiven Inputs. Sei dieser Bereich allein beschädigt, führe dies zu reiner Worttaubheit. Der *Gyrus angularis* wird als „Lesezentrum“ begriffen. Trete an dieser Stelle eine isolierte Läsion auf, führe dies zu Alexie mit Agraphie. Trete ein isolierter Defekt hingegen weiter posteriorer und subkortikaler auf, sei eine reine Wortblindheit (als visuelles Pendant zur reinen Worttaubheit) evident. Sei das *Corpus Callosum* separat betroffen, komme es zu einer Alexie ohne Agraphie. (Albert et al. 1981, 62f.)

3) Der *Fasciculus arcuatus* stellt die neuronale Verbindung zwischen Broca- und Wernicke-Areal dar und bewerkstelligt den direkten (nicht-semantischen) Transfer zwischen Sprachrezeption und -produktion. Das Nervenbündel stellt somit eine Schnittstelle zwischen dem anterioren Hirnbereich in Form des Frontallappens und posterioren Teilen in Gestalt des temporoparietalen Übergangs dar. Der *Fasciculus arcuatus* stellt kein Zentrum im Sinne eines sprachbezogenen kortikalen Assoziationsfelds dar. Er ist eine Verbindung zwischen diesen Sprachzentren. Ein Defizit führe demnach zu einer Leitungsstörung (*Disconnection Syndrome*), wie sie von Geschwind (1965[1994]) beschrieben wurden. Dabei handelt es sich um eine intrahemisphärische Leitungsstörung, da die Verbindung innerhalb der sprachdominanten Hemisphäre verläuft. Eine Beschädigung des *Fasciculus arcuatus* führt idealtypisch zu Leitungsaphasien.

Die meisten sprachbezogenen Hirnregionen werden durch die mittlere Gehirnschlagader (*Arteria cerebri media*) durchblutet. Nachdem der überwiegende Teil der Aphasien (zirka 80 Prozent laut Huber et al. 2006, 24) durch einen arteriellen Gefäßverschluss induziert wird, liegt in der Art und der „Verästelung“ des Insults die Grundlage für die je konkrete Ausprägung der Aphasie. Poeck (1990, 100ff.) führt drei der aphasischen Standardsyndrome auf spezifische Verschlüsse der

mittleren Gehirnschlagader zurück. Broca-Aphasien seien das Resultat einer verschlossenen *Arteria praerolandica*, während Wernicke-Aphasien eine Durchblutungsstörung der *Arteria temporalis posterior* (die exakt die Wernicke-Region mit Blut versorgt) als Grundlage hätten. Bei einer Globalaphasie



sei hingegen die komplette mittlere Gehirnschlagader verschlossen, wodurch sich die

Abb. 5: Verschluss der kompletten *Arteria cerebri media*, was erwartungsgemäß mit einer Globalaphasie einhergeht (aus Poeck 1990, 102).

gravierenden Symptome dieses Syndroms erklären ließen (siehe Abb. 5). So wenig wie sich amnestische Aphasien anatomisch lokalisieren ließen, ließen sich entsprechend auch keine vaskulären Korrelate ausmachen. Poeck verweist darauf, dass Anomien am häufigsten bei nicht-insultinduzierten Aphasien zu beobachten seien, wodurch eine vaskuläre Zuordnung hinfällig sei.

Broca-Areal, Wernicke-Areal und *Fasciculus arcuatus* bilden den „Kern“ des menschlichen Sprachzentrums gemäß der *neoklassischen Lehrmeinung*. Schäden in diesen primären Sprachregionen führten demnach zu aphasischen Standardsyndromen. Weitere aphasische Syndrome lassen sich demzufolge durch folgenden anatomische Schäden erklären:

Transkortikal-motorische Aphasien seien durch anteriore Läsionen (vor der Rolandischen Furche) ausgelöst. Die Lokalisierung mittels Vaskulärversorgung umfasse drei Bereiche: die mittlere Hirnschlagader, den Rand der vorderen/mittleren Hirnschlagader und die linke vordere Hirnschlagader. Dabei wird aber dezidiert betont, dass keine exaktere Lokalisierbarkeit vorgenommen werden könne und somit ein verhältnismäßig großer Hirnbereich transkortikal-

motorische Aphasien auslösen könne. (Albert et al. 1981, 61)

Anteriore Aphasien (Broca- und transkortikal-motorische Aphasien) werden anhand der betroffenen Regionen differenziert: Sei das Operculum (also auch das Broca-Areal) betroffen, liege eine Broca-Aphasie vor, sei jenes intakt, komme es zu einer transkortikal-motorischen Aphasie. Liege einer leichter Operculumschaden vor, träten kleinere Artikulationsschäden auf. (ebd. 62)

Transkortikal sensorische Aphasien seien das Resultat von Läsionen im hinteren Parietallappen (Ahlsén 2006, 41) bzw. von Schäden im Parietotemporalbereich bei gleichzeitig ausgelassenem Wernicke-Areal, im Grenzbereich von vorderer, mittlerer und hinterer Hirnschlagader (Albert et al. 1981, 64). Trete der Schaden posteriorer auf, habe dies eine schwere Alexie zur Folge, trete die Läsion inferiorer auf, führe dies zu reiner Anomie.

Posteriore Aphasien (Wernicke- und transkortikal sensorische Aphasien) würden sich anatomisch wie folgt unterscheiden: Wenn der hintere Teil des superioren temporalen Gyrus beteiligt sei, komme es zu Wernicke-Aphasien. Sei jener Bereich ausgespart, hingegen ein großer Teil der parieto-temporo-okzipitalen Bereichs lädiert, resultiere dies in einer transkortikal sensorischen Aphasie. Darüber hinaus kämen Symptomatiken von gestörter Schriftsprache und defizitärem Wortabruf hinzu, wenn zusätzlich der *Gyrus angularis* bzw. die temporo-okzipitale Verbindung betroffen seien. (ebd. 65)

Bei Globalaphasien wären weite kortikale und subkortikale Bereiche rund um die Sylvianische Furche betroffen. Uneinigkeit besteht hingegen bei der Verortung von Anomie. Denn oft ist es nicht möglich diese Symptomatik auf einen Bereich einzugrenzen. Am ehesten wird von einem läsierten *Gyrus angularis* als Ausgangspunkt einer amnestischen Aphasie ausgegangen (Ahlsén 2006, 41).

Der Lokalisationsansatz bezieht sich in seiner Darstellung prototypisch auf die linke Gehirnhälfte.¹³ Es ist zwar bekannt, dass periphere Sprachprozesse auch rechtshemisphärisch verarbeitet werden, aber eine solch detaillierte Beschäftigung mit der exakten Verortung dieser Sprachprozesse fand in der Vergangenheit nicht in dem Ausmaß statt, wie linksseitig vorkam.

Der linksseitigen Sphärendominanz ist immer die Prämisse vorausgesetzt, es handle sich um phänotypische RechtshänderInnen. Dies beruht auf statistischen Werten, wonach 96 Prozent aller

¹³ Sämtliche in dieser Arbeit abgebildeten Grafiken zeigen das Gehirn linksseitig.

RechtshänderInnen linkshemisphärisch sprachdominant seien, während bei LinkshänderInnen lediglich 66 Prozent linkshemisphärisch dominant seien. Die restlichen 34 Prozent verteilten sich gleichermaßen auf rechtshemisphärische und beiderseitige Sprachdominanz. (Hartje 2002, 88)

Aus diesem Grund werde in der Aphasiologie auch primär anhand von Daten über RechtshänderInnen gearbeitet, da bei Linkshändigkeit keine sichere Vorhersage über die vorliegende Sprachdominanz gegeben werden könne.

Der *Aachener Aphasie-Test*, welcher als praktisch-diagnostische Umsetzung dieser Hypothesen zu sehen ist, beruft sich auf den Lokalisationsansatz als inhaltliche Grundlage. Dort heißt es: „Die klassische Auffassung, daß die aphasischen Syndrome mit unterschiedlicher Lokalisation der Läsion im Zusammenhang stehen, konnte an größeren Gruppen von Patienten [...] bestätigt werden, allerdings nicht im engeren Sinne der alten Zentrenlehre“ (Huber et al. 1983, 8).

Die Annahme einer strikten 1:1-Beziehung zwischen Läsion und Symptomatik wird als „alte Zentrenlehre“ (ebd.) verworfen, allerdings mit dem Verweis, dass eine weiter gefasste Relation zwischen beiden Bereichen bestehe. Somit stellen die in diesem Unterkapitel vorgestellten Lokalisierungshypothesen einen Teil des diagnostischen Fundaments des AAT dar.

3.2.2 Klassifizierbarkeit von Aphasien

„Wenn man das Sprachverhalten einer unausgelesenen Gruppe von Patienten beobachtet [...], so zeigt sich, daß diese Patienten sich in natürliche Gruppen ordnen. Diese Gruppen, die wir aphasische Syndrome nennen, sind nicht, wie manchmal behauptet wird, nur durch grobe Verhaltenskriterien und linguistisch irrelevante Symptome charakterisiert. Im Gegenteil: Patienten einer Gruppe haben viele Eigenschaften des Sprachverhaltens gemeinsam, die sich zu einer linguistischen Analyse anbieten“ (Poeck 1990, 98).

Gemäß Poeck ergibt sich die Klassifikation von AphasikerInnen in Syndrome quasi von selbst. Wie in Kapitel 3.2.4 noch gezeigt werden wird, heißt es, AphasikerInnen zeigten Leitsymptome, die eine Syndromeinteilung nahelegten. Die darüber hinaus gehende Annahme lautet, dass gewisse Symptome gebündelt bzw. in relativer Häufigkeit kombiniert als überindividuelle Muster aufträten, während andere sprachpathologische Konstellationen unüblich seien oder gar nicht zusammen vorkämen. Das vermehrte Auftreten sprachpathologischer Phänomene bilde die Grundlage für Symptombündel, die in ihrer Idealtypizität ein aphasisches Syndrom abbildeten. Die

Syndromeinteilung geht von einer gewissen Homogenität der aphasischen Population aus. Diese angenommene Homogenität nach Symptomatiken bildet die Grundlage für die Einteilung in Syndromkategorien. Je nach Schule (Boston oder Aachen) vollzieht sich die Einteilung nach unterschiedlichen Kriterien. Die Syndrome, die letztlich als Resultat festgestellt werden, decken sich aber gegenseitig in beiden Schulen.

Die Klassifizierbarkeit nach Syndromen variiert aber je nach Standpunkt in unterschiedlichem Ausmaß. Wehmeyer & Grötzbach (2006, 39) erhoben die Syndrome von 222 PatientInnen. Von dieser Population war über ein Drittel (36 Prozent) nicht klassifizierbar. Das heißt, diese AphasikerInnen passten in keines der gängigen acht Syndrommuster. Die klassifizierbaren Fälle verteilten sich wie folgt: 17 Prozent zeigten eine Wernicke-Aphasie, während amnestische und globale Aphasien auf 15 Prozent kamen. Die drei transkortikalen Formen kamen zusammen auf acht Prozent, Broca-Aphasien machten sieben Prozent, Leitungsaphasien zwei Prozent aus. Zu beachten ist, dass diese Erhebung nach je 16 Monaten stattfand, also in einer frühen chronischen Phase.

Anders sehen die Daten bei Huber et al. (2002, 158f.) aus: Sie behaupteten, die Diagnostizierbarkeit nach Syndromen mittels AAT liege bei 80 bis 90 Prozent der PatientInnen mit vaskulärer Aphasieindikation. Von ihren 223 diagnostizierten, chronischen AphasikerInnen wiesen 39 Prozent eine Globalaphasie, 25 Prozent eine Broca-Aphasie, 14 Prozent eine amnestische und zehn Prozent eine Wernicke-Aphasie auf.

Wie zu sehen ist, divergieren die Prozentzahlen zwischen den beiden Erhebungen trotz großen Testpopulationen stark. Nachdem Aphasien vor allem unter Therapieeinfluss Wandlungen und Verbesserungen erfahren können, sind diese Prozentzahlen nicht als absolute Werte, sondern als Momentaufnahmen und grobe Orientierungszahlen zu verstehen.

3.2.3 Aphasien als Störungen eines zentralen Sprachsystems

„Aphasie ist eine zentrale Sprachstörung, die linguistisch als eine Beeinträchtigung in verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax, Semantik) zu beschreiben ist [...] Die aphasischen Störungen erstrecken sich auf *alle* expressiven und rezeptiven sprachlichen Modalitäten, auf Sprechen und Verstehen, Lesen und Schreiben. Aphasien sind also stets multi- bzw. supramodal“ (Huber et al. 1984, 7. Herv. i. Orig.).

In diesen beiden Sätzen aus dem theoretischen Teil des *Aachener Aphasie-Tests* wird Wesentliches

über das dem AAT zugrundeliegende Verständnis von Aphasien deutlich:

Erstens seien Aphasien zentrale Sprachstörungen. Das bedeutet, Aphasien hätten – je nach Syndrom – ihren Ursprung in einem gemeinsamen Defizit, das die jeweilige Symptomkonstellation strukturiere. Dem liegt die Vorstellung eines zentralen Sprachsystems zugrunde, das zwar in primäre und sekundäre Systeme ausdifferenziert ist, aber in einem Knoten zusammenläuft, der mindestens aus Lexikon sowie syntaktischen und phonologischen Elementen besteht. Das zentrale Sprachsystem wird dargestellt als vernetzter neuronaler Komplex, der vage im perisylvischen Assoziationskortex, den darunter liegenden Stammganglien und im zentralen Marklager der dominanten Hemisphäre verortet wird. (Huber 2002, 203f.)

Die Aphasie als Beschädigung dieses zentralen Sprachsystems wird folglich als ganzheitliches Sprachdefizit erklärt, das sich ursächlich immer auf das zentrale Sprachsystem zurückführen lasse. Argumentiert wird dies mit der oben schon dargestellten Annahme einer Korrelation von Zerebralanatomie und Sprachfunktion. Ursächlich sei stets ein verschieden ausgeprägter Durchblutungsausfall in der *Arteria cerebri media*, also der mittleren Gehirnschlagader (vgl. Poeck 1990). Die graduelle Ausformung des Gefäßverschlusses stehe in einem Verhältnis zur Ausprägung der Beschädigung der zentralen Sprachstörung.

Zweitens werden Schäden in den linguistischen Teilbereichen, also Phonologie, Lexikon, Syntax, und Semantik, quasi als „Ableitungen“ von Schäden im zentralen Sprachsystem gesehen. Die jeweiligen Sprachkomponenten seien nicht autonom operierende und selektiv störbare Sprachebenen sondern abhängig von einem übergeordneten zentralen Sprachdefizit, das die spezifischen Teilleistungen vorstrukturiere und pathologisch determiniere. Das pathologische Kausalverhältnis bestehe somit darin, dass sich das sprachliche Partikulardefizit als konkreter Ausdruck und Folgeerscheinung eines ganzheitlich-zentralen Sprachdefizits darstelle. Deutlich wird das, wenn weiter geschrieben wird: „Ferner ist kein aphasisches Syndrom durch die Störung einzelner sprachsystematischer Komponente herausragend gekennzeichnet“ (Huber et al. 1984, 8), wodurch die genauere Betrachtung linguistischer Teildefizite in der Aphasiediagnostik obsolet wird. Sprachliche Teilleistungen sind in dieser Auffassung von Sprachverarbeitung nicht selektiv stöbar, da diesen Bereichen keine autonome sprachverarbeitende Kompetenz zugewiesen wird. Hier wird ein weiteres mal das Primat der medizinischen Kategorisierung in Syndrome über die linguistische Analyse sprachlicher Leistungen deutlich.

Drittens wirke sich die Zentralität des Sprachdefizits auf alle Modalitäten aus und sei somit multi-, wenn nicht sogar supramodal. Ähnlich wie bei den sprachsystematischen Komponenten wird hier die spezifisch modale Beeinträchtigung als Folge und konkrete Ausformung eines tiefer sitzenden Zentraldefizits interpretiert. Darüber hinaus wird behauptet, dass Störungen in allen Modalitäten nicht optional, sondern viel mehr als obligatorische Konsequenz aufträten. Es wird nämlich davon ausgegangen, dass „die aphasischen Syndrome stets in allen Modalitäten nachweisbar“ (ebd.) seien. Die interindividuellen pathologischen Divergenzen seien als unterschiedlich starke Ausprägungen einer allen PatientInnen zugrundeliegenden, zentralen Pathologie des Sprachsystems zu verstehen. Die verschiedenen Formen modalitätsspezifischer Defizite seien also kein Ausdruck qualitativ distinkter Phänomene, die individuell variieren und unterschiedliche Formen annehmen können, sondern variable Ausformungen unterschiedlicher Niveaus auf Grundlage der gleichen Ursachen im zentralen Sprachsystem. Folgerichtig spiegeln in dieser Logik auch sprachliche Teilleistungen dies wider, wenn geschrieben wird, „daß bestimmte sprachsystematische Funktionen in allen diesen Modalitäten in gleicher Weise beeinträchtigt sind“ (ebd.).

3.2.4 Orientierung an Leitsymptomen und Kompetenzmerkmalen

Ein weiteres Merkmal von syndromorientierten Aphasiediagnostiken ist die Schwerpunktsetzung auf paradigmatisch ausgeprägte sprachliche Defizite. Diese beeinflussen die Diagnose aufgrund ihres angenommenen zentralen, pathologischen Charakters in wesentlichem Ausmaß. Dabei unterscheidet sich die deutschsprachige Diagnostik in Form des AATs vom englischsprachigen Ansatz aus Boston. Zwar basieren beide Verfahren auf den gleichen Prämissen und verwenden identische Terminologien und Syndromkategorien (lediglich die transkortikal-gemischte Aphasie fehlt in der *Boston Diagnostic Aphasia Examination*), jedoch divergieren sie in den Methodik diese Aphasietypen festzustellen.

Der Bostoner Ansatz in Form der *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (Goodglass et al. 2001) erhebt Aphasien anhand von Störungsschwerpunkten, die hierarchisch absteigend ausdifferenziert werden (siehe Abb. 6). Dabei

verästeln sich auf jeder der drei Ebenen die Kompetenzen in zwei Bereiche, nämlich „gut“ und „schlecht“.

Die diskriminatorischen Kompetenzmerkmale lauten hierarchisch absteigend:

Flüssigkeit, Verstehen und Nachsprechen. Die Bewertung erfolgt anhand der Spontansprache der Testperson.

Die erste Unterscheidung wird hinsichtlich der Flüssigkeit der Sprache von AphasikerInnen getroffen. Auf dieser Ebene trennen sich die Aphasien je nach Symptomatik auf. Auf der zweiten Ebene verzweigen sich die Testpersonen weiter gemäß ihres auditiven Sprachverständnisses. Nach diesen zwei Sprachmerkmalen bilden sich gemäß der 2x2-Verästelung pathologischer Muster vier charakteristische Gruppen heraus, die sich nach dem Schweregrad ihrer Störung gruppieren. Sind beide Leistungen negativ (nichtflüssige Sprache und defizitäres Verstehen), ist an dieser Stelle schon eine Globalaphasie evident. Wurden beide Aufgaben positiv beantwortet, kommen nur mehr zwei Syndrome in Frage, bei denen weder Produktion noch Perzeption beeinträchtigt sind (amnestische und Leitungsaphasie). Die beiden verbliebenen Gruppen definieren sich über ihren defizitären Schwerpunkt in Produktion oder

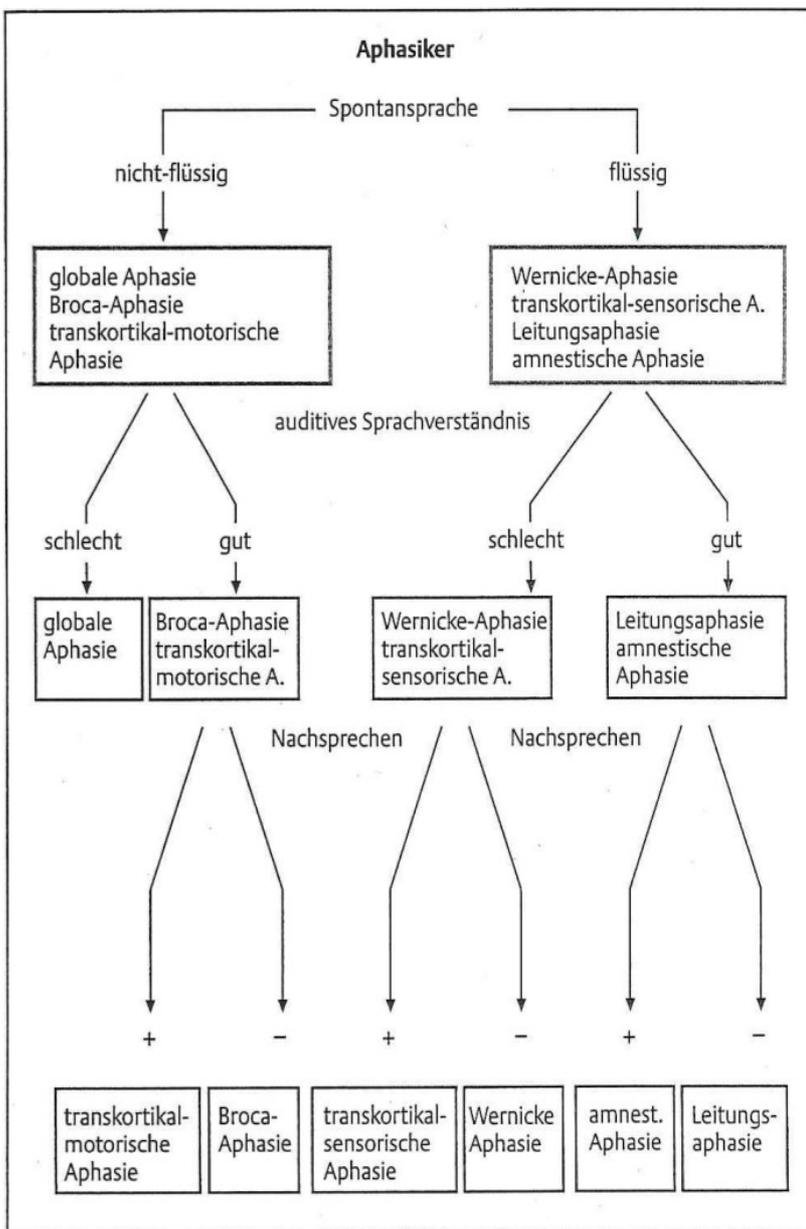


Abb. 6: Das dreistufige Klassifikationsschema der BDAE (aus Tesak 1997, 35)

bilden sich gemäß der 2x2-Verästelung pathologischer Muster vier charakteristische Gruppen heraus, die sich nach dem Schweregrad ihrer Störung gruppieren. Sind beide Leistungen negativ (nichtflüssige Sprache und defizitäres Verstehen), ist an dieser Stelle schon eine Globalaphasie evident. Wurden beide Aufgaben positiv beantwortet, kommen nur mehr zwei Syndrome in Frage, bei denen weder Produktion noch Perzeption beeinträchtigt sind (amnestische und Leitungsaphasie). Die beiden verbliebenen Gruppen definieren sich über ihren defizitären Schwerpunkt in Produktion oder

Perzeption.

Auf der dritten Ebene wird das exakte Syndrom anhand der Fähigkeit zum Nachsprechen bestimmt. (Tesak, 1997)

Der deutschsprachige Ansatz, der auch im AAT verwendet wird, fokussiert stattdessen viel stärker auf singuläre Leitsymptome. Ein Leitsymptom ist demnach „ein Störungsmerkmal, das ausschließlich bei einem Syndrom auftritt oder das innerhalb eines Syndroms das am stärksten ausgeprägte darstellt“ (Wehmeyer & Grötzbach, 2006, 26).

Für die vier Standardsyndrome werden die Leitsymptome wie folgt definiert: Agrammatismus sei zentrales Merkmal einer Broca-Aphasie, Paragrammatismus spräche für eine Wernicke-Aphasie, Wortfindungsstörungen seien Ausdruck einer amnestischen Aphasie und Sprachautomatismen („recurring utterances“) wiesen eine Globalaphasie aus. Weitere sprachpathologische Eigenschaften (beispielsweise Neologismen oder Paraphasien) seien ebenso verschieden stark vorhanden, erreichten aber nicht die charakteristische Qualität des Leitsymptoms. So zeichneten sich alle Standardsyndrome durch Wortfindungsstörungen aus, ebenso wie Wernicke-Aphasien typischerweise Neologismen und Paraphasien aufwiesen. Dies seien in der Logik von Leitsymptomatiken lediglich Begleitsymptome, die kaum diagnostischen Mehrwert erbrächten.

Die aphasischen Sonderformen werden sowohl im AAT, als auch in der BDAE primär über die Fähigkeit zum Nachsprechen definiert. Diese Syndrome ergäben sich somit nicht wie die Standardsyndrome direkt aus der Spontansprache, sondern müssten separat erhoben werden. Erweise sich das Nachsprechen als herausragend schlecht bei ansonsten stabilen sprachlichen Leistungen, sei eine Leitungsaphasie evident. Seien umgekehrt die Nachsprechleistungen sehr gut, während in anderen Bereichen deutliche Mängel vorlägen, handele es sich um eine der transkortikalen Aphasien. Je nachdem welche Defizite neben der guten Nachsprechleistung dominierten, differenziere sich die transkortikale Aphasie in einen der drei Schwerpunkte aus: sei die Produktion flüssig und das Sprachverständnis defizitär, liege eine transkortikal sensorische Aphasie vor. Sei die Symptomatik genau umgekehrt (gutes Sprachverständnis, geringe Sprachproduktion) laute die Diagnose transkortikal motorische Aphasie. Seien sowohl Sprachproduktion als auch Sprachverständnis eingeschränkt, erfülle dies die Kriterien einer transkortikal gemischten Aphasie.

3.2.5 Fixierung auf die Sprachproduktion

„Störungen im Sprachverständnis tragen differentiell nichts zu der Beschreibung der aphasischen Syndrome bei. Mit einiger Erfahrung kann man die klinische Diagnose des Untertyps von Aphasie bei einem gegebenen Patienten und selbst eine präzise neurolinguistische Beschreibung ausschließlich auf die Sprachproduktion gründen“ (Poeck, 1990, 105).

Dieses Zitat von Klaus Poeck, der wenige Jahre zuvor den *Aachener Aphasie-Test* mitkonzipiert hatte, verdeutlicht eine weitere Hypothese der anatomisch-syndromorientierten Diagnostik. Der *neoklassische Ansatz* geht diagnostisch von einem Primat der Sprachproduktion gegenüber der Rezeption aus. Eine graduelle Differenzierung oder eine Bestimmung beschädigter sprachlicher Teilleistungen ist nicht vorgesehen. Stattdessen wird anhand der Leitsymptomatiken in der Sprachproduktion (Agrammatismus, Paragrammatismus, Wortfindungsstörungen, Automatismen) auf die Aphasie als Gesamtdefizit geschlossen. Hier wird deutlich, dass der medizinische Ansatz von einer multi- bzw. supramodalen Organisierung von Sprache und folglich auch von Aphasien ausgeht. Denn Aphasien seien, wie schon erwähnt, eine „zentrale Sprachstörung“ (Huber et al, 1984, 7), die gleichermaßen auf alle Bereiche der Sprache ausstrahle.

Auf der Perzeptionsebene nennt Poeck linguistische Teilleistungen wie Phonologie, Lexikon und Semantik „Epiphänomene“ (Poeck 1990, 105), die nur sehr wenig zum Verständnis von Aphasiekonstellationen beizutragen hätten. Weiters hänge das Sprachverständnis sehr von der Pragmatik ab. „Die Botschaft kann dann verstanden werden, wenn diese pragmatischen Elemente intakt sind, selbst wenn die formale Struktur der Botschaft [...] schwer gestört ist“ (ebd. 105f). Es ist natürlich unbestritten, dass Pragmatik in der Sprachvermittlung eine wichtige Rolle spielt und dass besonders in aphasischen Konstellationen pragmalinguistische Aspekte oftmals unterschätzt wurden und werden.¹⁴ Das gesamte Sprachverständnis von AphasikerInnen allerdings als Ableitungsprodukt von Produktion und Pragmatik zu beschreiben ist eine starke Vereinfachung komplexer Vorgänge. Poeck leitet das linguistische Störungsbild nicht aus einem Sprachverarbeitungsmodell (bei Gesunden) ab, sondern aus einer spezifischen, anatomisch beschädigten Hirnregion, die in ihrer Läsion produktive und rezeptive Anteile vereint, welche – da sie gekoppelt auftreten – anhand einer

¹⁴ De Langen (2010) verweist auf die nach wie vor bestehenden Diskrepanzen zwischen einer eng gefassten Sprachdiagnostik (in unnatürlichen Settings) und einer pragmatisch-funktionalen Kommunikationsdiagnostik. Erstere könne alltägliche und pragmatische Aspekte nicht erfassen und habe allein schon deswegen diagnostische Leerstellen.

Seite, der produktiven, analysiert werden können. Läsionen des Wernicke-Areals beispielsweise würden somit zu einem Symptombündel führen, das automatisch miteinander auftreten würde. Dem Paragrammatismus würde als rezeptives Äquivalent eine Verständnisstörung gegenüberstehen, da eine entsprechende zerebrale Mitbeschädigung perzeptiver Kompetenzen implizit miteingeschlossen wird. Somit wird das zentrale Defizit von Wernicke-Aphasien, nämlich Probleme in der Verarbeitung verbaler Inputs zu haben, gar nicht differentialdiagnostisch behandelt.

3.3 Der Syndromansatz im Aachener Aphasie-Test

3.3.1 Die diagnostische Vorgehensweise

Der Aachener Aphasie-Test (Huber et al. 1983) ist ein Diagnoseinstrumentarium mit insgesamt sechs Testteilen. Die Einzeltests lauten: Spontansprache, Token Test, Nachsprechen, Schriftsprache, Benennen und Sprachverständnis. Der Test ist möglichst als Ganzes zu absolvieren, wofür etwa 60 bis 90 Minuten veranschlagt werden. Die Reihenfolge sollte so eingehalten werden, wie sie eben aufgezählt wurde. Es werden folgende Zeitabstände zur Erhebung diagnostischer Daten nahegelegt: innerhalb der ersten sechs Wochen, nach sechs Monaten, nach zwölf Monaten und dann in Jahresabständen. So soll die Entwicklung der Aphasie(-remission) erhoben werden.

Der AAT steckt sich folgende diagnostische Ziele:

- Feststellung über das Vorliegen einer Aphasie im Kontext neuronaler Beschädigung,
- Ausdifferenzierung in eines der Syndrome (siehe Kapitel 3.3.2.),
- gegebenenfalls Feststellung der Nichtklassifizierbarkeit,
- Erfassung der aphasischen Symptomatik in den einzelnen Modalitäten,
- Bestimmung des spezifischen Schweregrades,
- Beschreibung der Symptomatiken auf unterschiedlichen linguistischen Ebenen.

Die einzelnen Testteile sind wie folgt strukturiert:

Spontansprache

„Durch die Beurteilung der Spontansprache sollen die für die verschiedenen aphasischen Syndrome charakteristischen Kombinationen von sprachlichen Symptomen erfaßt und soll das Ausmaß der

Kommunikationsstörung eingeschätzt werden“ (Huber et al. 1983, 19).

In der Spontansprache werden sechs verschiedene sprachliche Bereiche auf sechs Kompetenzebenen erhoben. Beurteilt werden Kommunikationsverhalten, Artikulation und Prosodie, automatisierte Sprache, semantische, phonematische und syntaktische Struktur.

Token Test

Im Token Test werden runde und eckige Formen in fünf unterschiedlichen Farben präsentiert. Anhand von auditiven Stimuli muss mit den Formen korrekt reagiert werden, wobei die syntaktische Komplexität sukzessiv ansteigt. Zweck des Token Tests ist die Auslese, da er mit signifikanter Validität zwischen aphasischen und nicht-aphasischen Hirngeschädigten differenziert und eine erste Übersicht über die Dimension des aphasischen Schweregrads gibt.

Nachsprechen

Folgende Aufgaben sind zu bewältigen: Nachsprechen von Lauten, einsilbigen Wörtern, Lehn- und Fremdwörtern, Komposita und Sätzen. Jede Kategorie umfasst zehn Aufgaben mit aufsteigender Schwierigkeit. Anhand des Nachsprechens werden weniger Aussagen über die Standardsyndrome getroffen, vielmehr wird hiermit das ausschlaggebende Kriterium der Sonderformen überprüft. Herausragend gute Leistungen induzieren eine transkortikale, herausragend schlechte Leistungen eine Leitungsaphasie.

Schriftsprache

Dieser Test beinhaltet lautes Lesen, Zusammensetzen nach Diktat und Schreiben nach Diktat mit je zehn Aufgaben in aufsteigender Komplexität. Zweck der Aufgaben ist die Überprüfung der (sekundären) Schriftsprache und des Transfers zwischen Verbal- und Schriftsprache. Anhand dieses Tests erfolgt die diagnostische Ausdifferenzierung zwischen reinen Sprechstörungen (verbale Modalität) und Sprachstörungen (im Sinne eines sprachlichen Gesamtsystems).

Benennen

„Durch diesen Untertest wird die sprachliche Fähigkeit untersucht, Sachverhalte durch sprachkonventionell festgelegte Namen zu identifizieren, sowie die funktionellen und situativen Eigenschaften von Sachverhalten zu beschreiben“ (Huber et al. 1983, 22).

Die PatientInnen müssen Objekte durch einfache Nomina bzw. Komposita, Farben, Situationen und

Handlungen durch Sätze benennen. Wiederum werden zehn Stimuli dargeboten, die Komposita sind nicht durch einfache Nomina ersetzbar. Durch die einzelnen Aufgaben wird die Verfügbarkeit des entsprechenden Bereichs überprüft. Erhoben werden damit Wort- und Satzsemantik.

Sprachverständnis

Der letzte Test besteht aus auditivem Verständnis und Lesesinnverständnis für Wörter bzw. Sätze. Das Ziel ist eine Überprüfung, ob Wörter und Sätze verbal- und schriftsprachlich rezeptiv verarbeitet werden können. Produktive Äußerungen sind dazu nicht vonnöten. Erhoben werden: semantisches und phonematisches Differenzieren von simplen und komponierten Nomina und Verben, semantisches Differenzieren homonymer Nomina, semantisch-pragmatisches Herleiten von Satzbedeutungen und syntaktisch-semantisches Differenzieren von Sätzen pronominaler Referenz. Anhand der getroffenen Auswahl und des semantischen Naheverhältnisses vom gewähltem zum Ziel-Item kann der Schweregrad der Störung ermessen werden.

3.3.2 Die Syndromkategorien

Wie später noch gezeigt wird (Kapitel 4), divergieren die Definitionen von Aphasiesyndromen teilweise. Der AAT (Huber et al. 1983, 10ff.) verwendet folgende spezifische Kriterien und Anhaltspunkte zur Bestimmung der Syndrome:

Amnestische Aphasie

Das Leitsymptom amnestischer Aphasien sind Wortfindungsstörungen bei uneingeschränktem Sprachfluss und zumeist korrekter Syntax. Prosodie, Intonation und Sprechgeschwindigkeit können – sofern nicht durch Wortfindungsversuche unterbrochen – kompetent eingesetzt werden, Satzbau und Wortstruktur stimmen zum größten Teil mit der Normalsprache überein. Es kann zu semantischen Paraphasien kommen, die aber einerseits meist in einem semantischen Naheverhältnis zum Zielwort stehen und andererseits überwiegend als Fehlleistungen von den AphasikerInnen selbstreflexiv erkannt werden. Nachsprechen, Sprachverständnis und Schriftsprache weisen keine bis minimale Defizite auf. Lediglich im Untertest Benennen kann es bedingt durch Wortfindungsdefizite zu eingeschränkten Leistungen kommen.

Broca-Aphasie

Bei Broca-Aphasien kommt es hingegen überwiegend zu geringerem Sprachfluss und markanten

Sprachanstrengungen, die mit schlechter Artikulation und signifikant defizitärer Prosodie einhergehen. Abweichungen in Akzentuierung und Intonation sind vermehrt beobachtbar, Sprachmelodie, Rhythmik und Phonation können markant abweichen. Im Gegensatz zu amnestischen Aphasien sind phonematische Paraphasien häufig, die sich in Lautsubstitutionen und -elisionen äußern. Weiters ist Agrammatismus in Syntax und Morphologie evident: Die Sätze sind verkürzt, die Syntaxstrukturen unterkomplex. Als weitere Folge fehlen Flexionsformen und Funktionswörter häufig. Das Sprachverständnis ist hingegen nur mäßig beschränkt, Nachsprechen bereitet – wenn überhaupt – nur geringe Probleme. Wortfindungsstörungen treten auch auf, jedoch weisen diese meist eine semantisch nahe Relation zum Zielwort auf. Die Schriftsprache zeigt sich beeinflusst vom Agrammatismus. Die auftretenden Paraphrasien sind als Pendant zu den Paraphasien zu deuten.

Wernicke-Aphasie

Im Gegensatz zu Broca-Aphasien kommt es bei Wernicke-Aphasien zu markantem Paragrammatismus, d.h. die Betroffenen sind in der Lage lange und komplexe Sätze zu bilden. Diese können sogar überdurchschnittlich lang sein, jedoch aufgrund von Satzverschränkungen und/oder Satzteilverdoppelungen.¹⁵ Ein weiteres prototypisches Merkmal sind Paraphrasien, die einen semantischen oder phonematischen Schwerpunkt haben können. Teilweise kann das entsprechende Zielwort nicht mehr identifiziert werden, wodurch es zu Neologismenbildungen und unverständlicher Jargonsprache kommen kann. Je nach Schwerpunkt der Paraphrasienbildung wird bei Wernicke-Aphasien in einen semantischen oder phonematischen Fokus ausdifferenziert. Die Sprachproduktion ist flüssig, oft gar ungehemmt.¹⁶ Artikulation und Prosodie weisen keinen Unterschied zur Normalsprache auf. Häufig werde inhaltsarme Redefloskeln verwendet. Das Sprachverständnis ist stark eingeschränkt, Nachsprechen ist prinzipiell möglich, jedoch kommt es oft zu phonematischen Verzerrungen. Weitere Merkmale sind Perseverationen und conduite d'approche.¹⁷ Die Schriftsprache spiegelt meist die Defizite der Verbalsprache wieder.

¹⁵ Bei ersterem kommt es zur Überlappung zweier Satzstrukturen, die eigentlich getrennt geäußert werden müssten, jedoch verschmolzen artikuliert werden. Zweiteres impliziert die inadäquate Wiederholung eines Satzteils an einer Stelle, an der gemäß der Syntaxstruktur kein Platz für Einsetzungen ist.

¹⁶ Diese ausschweifende und überschießende Form von Äußerungen, die teilweise gar zwanghaft erscheint, wird als Logorrhö bezeichnet.

¹⁷ Ersteres bezeichnet Wiederholungen zuvor getätigter Äußerungen. Die Äußerungen erfolgen unbewusst und situationsinadäquat. Zweiteres den kontinuierlichen Annäherungsversuch an ein gesuchtes Wort. Die Annäherung kann dabei auf semantischer oder phonematischer Ebene erfolgen.

Globale Aphasie

Die Globalaphasie zeichnet sich prinzipiell durch wenig Sprachproduktion aus, die von hohen Sprach- bzw. Sprechanstrengungen begleitet wird. Dies ist kontext- und inputunabhängig. Unter dem geringen Output stechen Automatismen und Stereotypen hervor, die sich bis zu recurring utterances steigern können.¹⁸ Abseits davon sind beinahe alle linguistischen Bereiche stark eingeschränkt. Syntax, Morphologie, Semantik, Lexikon und Phonologie weisen deutliche Defizite auf, lediglich die (rechtshemisphärisch gelagerte) Intonation ist meist gut erhalten. Nachsprechen ist zwar oft möglich, jedoch vielfach stark phonematisch entstellt. Die Schriftsprache ist mindestens so stark betroffen wie die Verbalsprache, häufig jedoch noch stärker.

Sonderformen

Neben den vier Standardsyndromen kommen noch vier Sonderformen hinzu. Bei einer Leitungsaphasie sprechen die Betroffenen zwar flüssig, produzieren aber häufig phonematische Paraphasien. Das markanteste Symptom ist aber die (beinahe vollkommene) Unfähigkeit zur Wiederholung, die entsprechend der Komplexität zunimmt. Teilweise kommt es beim Nachsprechen zu sinngemäßen, aber nicht wörtlichen Wiedergaben.

Transkortikale Aphasien zeichnen sich im Gegensatz dazu durch ihre herausragende Nachsprechleistung aus. Bei transkortikal-motorischer Aphasie ist primär die Unfähigkeit zur Produktion, bei transkortikal-sensorischer in erster Linie die Inkompetenz des Verstehens vorherrschend. Bei transkortikal-gemischten Aphasien ist sowohl das Produzieren als auch das Verstehen beeinträchtigt, während Nachsprechen möglich ist.

3.3.3 Diagnostik anhand von Gruppenstudien

Die Erstellung einer Syndromdiagnostik, wie sie im AAT vollzogen wird, erfolgt anhand von Gruppenstudien. Das heißt, der jeweils untersuchte Einzelfall wird mit einer aphasischen und nicht-aphasischen Population verglichen und sein Leistungsprofil mit den Leistungen der beiden Testgruppen in Bezug gesetzt. Durch den Vergleich mit einer Vielzahl an AphasikerInnen mit unterschiedlichen Defizitprofilen kann die untersuchte Person mit ihren individuellen Leistungen zwischen den verschiedenen Leistungsniveaus eingeordnet werden.

Im Aachener Aphasie-Test wird die Norm aus 376 aphasischen und 100 nicht-aphasischen

¹⁸ Sprachautomatismen sind Wörter bzw. Floskeln, die unveränderlich, wiederkehrend, kontextinadäquat und antiintentional geäußert werden. Recurring utterances sind eine Steigerungsform von Automatismen, da hier nur mehr wiederholt überlernte Wörter oder Satzteile geäußert werden, die keinerlei Bezug zum Kontext haben.

Menschen gebildet. Die AphasikerInnen setzen sich gemäß ihrer Syndrome folgendermaßen zusammen: 90 Personen wiesen eine Globalaphasie auf, 74 zeigten eine Wernicke-, 79 eine Broca- und 71 eine amnestische Aphasie. Die restlichen 62 Personen konnten keinem Standardsyndrom zugeordnet werden. Ob diese Population Nicht-Standardsyndrome aufwies oder überhaupt nicht klassifizierbar war, geht nicht aus den Unterlagen hervor. (Huber et al. 1983, 70f.)

Das Ergebnis wird dann als Prozentrang (Null bis 100 Prozent) im Vergleich zu den 376 Vergleichspersonen ermittelt. Erreicht eine Testperson im Aufgabenbereich Schreiben beispielsweise einen Wert von PR 56, sagt dies aus, dass 56 Prozent der Vergleichspersonen eine gleiche oder schlechtere Leistung aufwiesen. Im AAT wird demzufolge kein Einzelfallprofil mit individueller Bewertung erstellt, sondern der/die AphasikerIn wird in einer Skala von aphasischen Vergleichssubjekten eingeordnet.

Dadurch dass die Vergleichswerte immer stabil bleiben, aber die individuelle Leistung variieren kann, bietet sich eine auf Gruppenstudien basierte Diagnostik zur Verlaufserhebung an. Wenn eine Therapie Erfolge erzielt, kann nach einer gewissen Zeitspanne eine Folgeuntersuchung stattfinden. Ist der therapeutische Fortschritt signifikant, wird er sich in einem verbesserten Prozentrang niederschlagen, da beispielsweise das Schreiben sich im Vergleich zu 70 Prozent der Population gewandelt hat.

4. Kritik des Syndromansatzes

4.1 Anatomisch-funktionale Diskorrelation

Zurückgehend auf Broca und Wernicke ging der (neo-)klassische Ansatz der Aphasilogie von einer feststellbaren Relation zwischen Gehirnareal und sprachlicher (Dys-)Funktion aus. Methodisch wurden diese Annahmen anhand von Autopsien an verstorbenen AphasikerInnen aufgestellt. So postulierte schon Broca (1861b) seine ersten Lokalisationshypothesen anhand von post-mortem-Untersuchungen.

Somit benötigte die Überprüfung anatomiebezogener Aphasiehypothesen einen relativen großen Zeitraum, da zwischen Diagnose und Autopsie oft Jahre oder gar Jahrzehnte vergehen mussten. Erst die Einführung moderner Computertomographien in den letzten Dekaden verkürzte die Zeitspanne zur Untersuchung des Zusammenhangs von Zerebralanatomie und Sprachpathologie massiv. Neuere Entwicklungen wie die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT bzw. fMRI) können sprachbezogene Hirnregionaktivitäten sogar zeitlich dynamisch, nicht-invasiv und räumlich präzise abbilden.¹⁹

De Bleser et al. (1997) führen Studien an, die mit eben dieser Methode erhoben wurden, und zeigen, dass die angenommenen Korrelationen zwischen Läsionsorten und Symptomatiken sich nicht bestätigen. Sogar Fälle, die als prototypisch für ein gewisses Syndrom angenommen wurden, wiesen nicht die erwarteten lokalen Läsionen auf, die gemäß ihrer Sprachpathologien zu erwarten gewesen wären.

Tesak (1997) verweist darauf, dass die lokalisationistischen Annahmen von einer linkshemisphärisch lateralisierten Norm ausgehen. Dies treffe für $\frac{3}{4}$ (!) der Weltbevölkerung nicht zu. Denn bei diversen Populationen sei diese linksseitige Lateralisierung nicht voraussetzbar, so bei Kindern, LinkshänderInnen, AnalphabetInnen, Bi-/Multilingualen, SprecherInnen von Tonsprachen sowie bei SchreiberInnen von Nicht-Alphabetschriften. Somit würden – selbst unter den Prämissen des anatomischen Ansatzes – die tatsächlichen gegenüber den angenommenen Sprach- und

¹⁹ Für eine detaillierte Einführung in die funktionelle Magnetresonanztomographie als Methode zur Feststellung sprachbezogener Zerebralprozesse siehe Dogil et al. (2002).

Läsionsorten divergieren. Die Folgen seien eine häufigere Beteiligung der rechten Hemisphäre als erwartet, untypische Symptomkonstellationen sowie Sprachpathologien bei Intaktheit der entsprechenden Hirnregion.²⁰

Dabei weist der Lokalisationsansatz schon in seiner theoretischen Konstitution Widersprüche und Probleme auf. Keller et al. (2009) diskutieren beispielsweise das Broca-Areal in seiner neuroanatomischen Beschaffenheit. Historisch sei es so gewesen, dass die Analyse des Broca-Areals auf dem beruhte, was an der Oberfläche ersichtlich war. Damit beschränkte sich die Beschreibung auf äußere Teile des Cortex, subkortikale Anteile wurden kaum geschildert. Es wurde damals keine präzise Eingrenzung des Areals vorgenommen, da dies unter anderem nicht möglich war.

De facto seien an phänotypischen Broca-Aphasien mehr Areale beteiligt als nur die Broca-Region, umgekehrt erfülle das Broca-Areal auch andere Funktionen als nur die sprachlichen. So besteht eine Diskrepanz zwischen Ort und Funktion des Broca-Areals.

Als weiteren relevanten Faktor führen die AutorInnen an, dass die interindividuellen Differenzen in der Ausformung der Gehirnstruktur eine anatomische Vereinheitlichung und somit eine Analyse der Sprachpathologie anhand beschädigter Gehirnregionen verunmöglichten. So hätte sich in MRI-Studien gezeigt, dass die Morphologie des Broca-Areals eine größere Variabilität annehmen könne als angenommen, was zu gewissen Inkonsistenzen gegenüber statisch gedachten Hirnarealen führt.

Letztlich kommen die AutorInnen zu dem Schluss, Läsionen in der dritten frontalen Wölbung (Broca-Areal) riefen nicht die Schäden hervor, die Broca beschrieb. Stattdessen habe das Syndrom eher eine diffuse topografische Verteilung. Die angenommenen Schäden resultierten eher generell aus einem Verschluss der oberen Region der mittleren Gehirnschlagader. Trotzdem sei das Broca-Areal, obwohl es nicht ausschließlich die Sprachproduktion bestimme, eine wichtige und kritische Komponente im produktiven Sprachsystem.

Amunts (2008) führt in ihrem Beitrag näher aus, warum die genaue Verteilung und Beteiligung der angenommenen Sprachareale bis heute unklar ist. Erstens seien die Untersuchungsgeräte nach wie vor nicht hochauflösend genug, zweitens bestehe eine signifikante intersubjektive Variabilität in der Zerebralarchitektur, drittens sei die (historische) Hirneinteilung und Grenzziehung irreführend und viertens gebe es keine ausreichenden Informationen über die Lokalisierung in dritter Dimension. Diese bestehende Unklarheit ist laut Amunts auf die höhere Komplexität von Sprache gegenüber

²⁰ So ist es denkbar, dass Symptome wie Agrammatismus, verminderte Syntax und Sprachanstrengungen bei gleichzeitig intaktem Broca-Areal zu beobachten sind.

anderen kognitiven Funktionen zurückzuführen. Diese Komplexität zeige sich schon an den Gehirnregionen, die neben den Brodman-Arealen 44/45 (Broca-Areal) an der Sprachproduktion weiters beteiligt sein könnten, als da wären die Brodman-Areale 6, 8, 9, 26, 43 und 47. Grund für diese räumliche Variabilität könnten individuelle Ausformungen des Sprachareals sein. Möglicherweise seien die Grenzen der (sprachlichen) Gehirnregionen fließend bzw. variabel.

Auch das Wernicke-Areal sei unklar definiert. So seien neben Brodman-Areal 41 und dem *Fasciculus arcuatus* eventuell auch die Brodman-Areale 38, 39, 40 und 42 beteiligt, wenngleich unklar ist in welchem Ausmaß.

In der jüngeren Vergangenheit rückten subkortikale Regionen vermehrt in den Fokus aphasiologischer Untersuchungen. Vor allem die Basalganglien und der Thalamus sind dabei von Interesse. Die Beteiligung subkortikaler Areale an sprachlichen Prozesse gilt generell als unbestritten, über die genauen sprachlichen Funktionen und die Auswirkungen von Störungen wird diskutiert. (vgl. Whelan & Murdoch 2005; Radanovic & Scaff 2002)

Ungeachtet der exakten funktionalen Beteiligung subkortikaler Regionen an sprachlichen Prozessen lässt sich feststellen, dass lokalisationistische Diagnostiken hier eine eklatante Leerstelle aufweisen. (Neo-)klassische Ansätze bleiben „oberflächlich“, also auf der kortikalen Ebene verhaftet und leisten keine Bestimmung subkortikaler Läsionen und Sprachdefizite.

Ein markanter Faktor, der eventuell dazu führen wird, dass eine exakte 1:1-Relation zwischen Zerebralanatomie und Sprachfunktion nie abschließend feststellbar sein wird, ist der intersubjektiven Variabilität: „The intersubject variability makes it difficult or even impossible to relate findings based on MR measurement of the living human brain to cytoarchitectonically defined areas“ (Amunts 2008, 38). Sollten sich die interindividuellen Ausprägungen der Sprachregion wirklich als signifikant unterschiedlich herausstellen, wäre dies – neben weiteren Kritikpunkten – wohl das schlagendste Argument gegen den Lokalisationsansatz. Denn wenn die anatomische Verteilung der Sprache tatsächlich so variabel und flexibel wäre, wie eben ausgeführt, ließen sich keinerlei ernsthafte und präzise Vorhersagen beim Vorliegen einer Aphasie mehr treffen. Dann gäbe es so viele Funktions-Lokations-Relationen wie es Menschen auf der Erde gibt.

4.2 Widerlegung der Multi- bzw. Supramodalität

Wie in Kapitel 3.2.3 gezeigt wurde, geht der medizinisch orientierte Syndromansatz davon aus, dass Aphasien eine zentrale Störung eines ganzheitlichen Sprachsystems seien. Diese Zentralitätsannahme führt zu dem Schluss, dass sich die Folgen der Beschädigung auf sämtliche Modalitäten auswirken, wobei in diesem Denken der Lautsprache eine gewisse Vorrangigkeit gegenüber Schrift- und anderen Sprachvarianten zukommt. Selektive, modalitätsspezifische Störungen sind demnach nicht denkbar. Studien zur normalsprachlichen und gestörten Lese- und Schreibverarbeitung haben in den vergangenen Jahrzehnten jedoch das Gegenteil aufgezeigt.

Innerhalb des Syndromansatzes sind modalitätsspezifische Defizite nur als Totalausfälle denkbar. Jules Dejerine stellte im vorletzten Jahrhundert schon fest, dass eine Beschädigung der Schriftsprache auf die rezeptive Ebene beschränkt sein kann. Bei einer reinen Alexie ist das Lesen beeinträchtigt, während keine Anzeichen einer Agraphie ersichtlich sind. (Henderson 1984)

Das umgekehrte Phänomen wird als reine Agraphie bezeichnet. Die Fälle „reiner“ Defizite sind allerdings ausgesprochen selten. Und die Schriftsprache steht in diesem Denken immer in Abhängigkeit zur Verbalsprache. Das heißt, die Schriftsprache wird nicht als eigenständige Domäne in der Sprachverarbeitung wahrgenommen, sondern als schriftliche Form der Lautsprache interpretiert. Eine alleinige Störung der Schriftsprache oder eine partiell-spezifische Störung eben jener widerspricht dem als sprachliche Totalität strukturierten Syndromansatz.

Empirische Ergebnisse aus den letzten Jahrzehnten sprachen aber gegen diesen Totalitätsansatz:

Shallice & Warrington (1980) diskutierten die Patientin ROG. Diese zeigte keinerlei Auffälligkeiten in der Verbalsprache, ihr Testergebnis im Token Test wies keine aphasischen Indizien auf.²¹ Jedoch waren ihre Lesekompetenzen äußerst gering bzw. sehr langsam.²² Die AutorInnen gingen von einem Defizit in der Übertragung vom visuellen Lexikon zum semantischen System aus. In diesem Fall liegt also eine Dyslexie ohne weitere aphatische Symptomatiken vor. Die Störung ist monomodal und weist keine ähnlichen Defizite in anderen Modalitäten auf.

Morton & Patterson (1980) setzen sich mit den PatientInnen DE und PW auseinander, die beide unter dyslektischen Defiziten litten, während verbalsprachliche Kompetenzen erhalten geblieben

²¹ 14 von 15 Aufgaben wurden korrekt beantwortet, was der ungestörten Normalsprache entspricht.

²² Sie konnte nur ein Viertel der präsentierten Stimuli adäquat vorlesen und brauchte 5.6 bis 6.4 Sekunden pro Wort.

waren. So kam es beim Lesen von Items zu Paralexien.²³ Dabei traten semantische („kennel“ statt „paddock“), derivationale („direct“ statt „directing“) und visuelle („cementry“ statt „ceremony“) Paralexien auf. Zu entsprechenden Paraphrasien kam es nicht. Des Weiteren war das Lesen von unbekanntem bzw. von Pseudowörtern nicht möglich, während das Nachsprechen solcher Items keine Probleme bereitete. Es handelt sich wiederum um eine selektive Störung der visuellen Verarbeitungsmodalität, während die Verbalsprache keine entsprechenden Defizite aufwies.

Darüber hinaus ist die Schriftsprache nicht nur (wie eben gezeigt) selektiv störfähig, sondern kann auch subtotale Ausfallserscheinungen aufweisen, die sich nicht auf unterschiedliche Schweregrade reduzieren lassen, sondern autonom gestört bzw. erhalten sein können. Dabei handelt es sich um zentrale Dyslexien, während periphere Dyslexien primär auf extralinguistische Einflüsse zurückgehen. So berichten Shallice & Warrington (1980) über zwei weitere Fälle, die spezifisch an einer phonologischen Dyslexie litten, also Probleme mit sublexikalischem Lesen aufwiesen. Andere Leserouten waren hingegen intakt und fehlerfrei. Wie der Fall ROG zeigt, kann auch der Transfer zwischen Lexikon und Semantik selektiv gestört sein. Ellis & Young (1991, 240) bezeichnen dies als „Dyslexie des ‚semantischen Zugangs‘“. Eine weitere selektive Störung des Lesens ist die Tiefendyslexie. Hierbei kommt es zu einer Kombination an Fehlleistungen: Während konkrete, vorstellbare Wörter und Inhaltswörter vergleichsweise gut gelesen werden können, werden abstrakte und Funktionswörter schlecht gelesen. Nicht-Wörter werden ausgesprochen schlecht gelesen. Weiters kommt es zu morphologischen und visuellen Fehlern, die zu semantischen Fehlleistungen führen können. (Coltheart 1980)

Komplementär zu diesen rezeptiv-schriftsprachlichen Verarbeitungs- und Störungsmustern wird die produktiv-schriftsprachliche Verarbeitung gesehen. Die spezifischen Einschränkungen des Lesens existieren als Pendant ebenso beim Schreiben. So werden Fälle von phonologischer, Oberflächen- und Tiefenagraphie beschrieben, die die gleichen fehlerhaften Verarbeitungsmuster aufweisen wie in der Input-Modalität. (Ellis & Young 1991, 188ff.)

Wie zu sehen ist, lassen diese dyslektischen und dysgraphischen Störungsmuster keine undifferenzierte Kategorisierung zu. Selektivität und Variabilität von Dyslexien und Dysgraphien,

²³ Unter Paralexien versteht man das visuelle Verarbeitungs Pendant zu Paraphrasien. Es werden also fehlerhafte Wörter gelesen, die zum Zielwort entweder in semantischer oder in phonologischer Beziehung stehen. Kann die Relation des gelesenen Wortes zum Zielwort nicht mehr hergestellt werden, handelt es sich um Neologismen.

die über die beschriebenen Muster hinaus gehen, lassen die Multi- bzw. Supramodalitätshypothese des Syndromansatzes mit großen Widersprüchlichkeiten zurück.

Dies lässt Wehmeyer & Grötzbach zu dem Schluss kommen heutzutage werde

„kein Versuch unternommen, die verschiedenen Alexie- und Agraphiesyndrome auf umschriebene Läsionsorte im Gehirn zurückzuführen oder sie den Aphasiesyndromen zuzuordnen. Stattdessen werden die Lese- und Schreibstörungen, dem gegenwärtigen Stand der Neuropsychologie folgend, modelltheoretisch abgeleitet und erklärt“ (Wehmeyer & Grötzbach 2006, 43).

4.3 Ungültige Homogenisierung durch Syndromeinteilung

Der Syndromansatz kategorisiert die Summe aller AphasikerInnen in vier standardmäßige und vier unübliche Aphasietypen. Die Bandbreite aphasischer Störungen variiert aber je nach Einzelfall und spezifischen Bedingungen. Die Einteilung in acht Syndrome stellt also eine idealtypische Homogenisierung einer heterogenen Population dar.

Tesak (1997) sieht drei große Problematiken bei den Homogenisierungstendenzen des Syndromansatzes: Erstens komme es mitunter zu Konstellationen, die sich per definitionem eigentlich ausschließen müssten. Ein Beispiel dafür seien Broca-AphasikerInnen ohne Agrammatismus oder mit flüssiger Produktion. Beide Symptomatiken dürften aufgrund der angenommenen Koppelung produktiver Defizite eigentlich nicht auftreten, seien jedoch in der Realität zu beobachten. Der erste Fall widerspreche dem Leitsymptomgedanken des Aachener Ansatzes, der zweite Fall stehe der Diagnosestruktur des Ansatzes aus Boston entgegen. Die entsprechenden PatientInnen würden, da ihnen ein Syndrom zugeordnet werden muss und in Ermangelung an Alternativen, wohl dennoch als Broca-Fälle klassifiziert, was angesichts der Symptomkonstellation eigentlich eine offenkundige Fehldiagnose darstellt.

Der zweite kritische Punkt schließt daran an und betrifft die Frage der Notwendigkeit gewisser Symptome. Sind typische Symptome gleichzeitig auch notwendige Symptome? Als Beispiele können die eben genannten Fälle von Broca-Aphasie gelten. Die Frage stellt sich, inwiefern ein Fallbeispiel von der idealtypischen Konzeption eines Syndroms abweichen darf, um noch als solches Syndrom interpretiert zu werden. Ebenso stellt sich die Frage, ob es für das Vorliegen einer

Globalaphasie Sprachautomatismen als Leitsymptom braucht bzw. ob es nicht auch Broca-AphasikerInnen gibt, die eine markante Anzahl an Stereotypen produzierten. Weitere Symptomatiken, die die Frage aufwerfen, sind denkbar.

Zum dritten wird kritisiert, dass die aufgestellten Symptome zu ungenau und zu wenig präzisiert seien. Dabei ist es unbestritten, dass Aphasien einen motorischen oder einen sensorischen Defizitschwerpunkt aufweisen könnten. Die Frage aber, ab wann das (verbale) Verständnis „gut“ bzw. „schlecht“ ist, weist bis heute Unterspezifizierungen auf.²⁴

Nicht nur die Symptomatiken führen zu Widersprüchen. Auch die Klassifikation selbst ist ein Konstrukt, dessen Grenzen und Komponenten arbiträrer Natur sind. So kommt es dazu, dass beispielsweise die Definitionen eines Syndroms selbst bei VertreterInnen des Syndromansatzes in essentiellen Aspekten divergieren können. Greitemann (2010) vergleicht die Definitionen von Broca-Aphasien bei Basso (2003) und Huber et al. (2006). Letztere koppeln ihre Definition eng und konditional an das Leitsymptom des Agrammatismus. Eine Broca-Aphasie ohne Agrammatismus ist demnach nicht denkbar. Als Folge des Agrammatismus sei auch das Kriterium der unvollständigen Sätze zu sehen, die Huber und KollegInnen als weitere Eigenschaft von Broca-Aphasien sehen. Wenn nur mehr einzelne Wörter geäußert werden könnten, sei dies die Phänomenebene eines schweren Agrammatismus. Darüber hinaus seien phonematische Paraphasien ein weiteres Merkmal von Broca-Aphasien.

Demgegenüber sieht Basso (2003) Agrammatismus zwar auch als ein Merkmal von Broca-Aphasien, aber nicht mit dem Stellenwert wie ihre deutschen KollegInnen. Agrammatismus sei ein Symptom, das bei einer großen Zahl an PatientInnen in unterschiedlicher Stärke vorkomme. Daneben seien Sprachanstrengungen, Wortfindungsstörungen und eingeschränkte rezeptive Verarbeitungskompetenzen für syntaktische Strukturen charakteristisch für Broca-Aphasien. Dies sind drei Symptome, die in der Definition von Huber und KollegInnen überhaupt nicht vorkommen. Vor allem sticht das letzte (rezeptive) Symptom ins Auge. Huber et al. fokussieren sich bei der Bestimmung der Broca-Aphasie einzig auf die produktive Ebene²⁵ und äußern sich nicht zur rezeptiven Beschaffenheit dieses Syndroms. Weiters spricht Basso von kurzen Phrasen, während

²⁴ Dieser Kritikpunkt wird in ähnlicher Weise in den Kapiteln 4.6 und 4.7 noch näher ausgeführt und diskutiert.

²⁵ An dieser Stelle sei auf das Kapitel 3.2.5 rückverwiesen, in welchem dieser Standpunkt als eine Grundposition des (deutschsprachigen) Syndromansatzes ausgeführt wird.

Huber et al. von (agrammatisch bedingten) unvollständigen Sätzen ausgehen. Letztere sehen die Sprachproduktion als stockend, während Basso davon ausgeht, dass diese spärlich und nicht flüssig sei.

Wie sich zeigt, bestehen nicht unwesentliche Unterschiede in der Definition einer Broca-Aphasie. Dies erhält umso mehr Relevanz, wenn AphasikerInnen keine prototypische Aphasie aufweisen und der Fokus demzufolge stärker auf Begleitsymptome gerichtet werden muss. In Einzelfällen können unterschiedlichen Definitionen über eine (Nicht-)Einteilung in ein Syndrom entscheiden.

Wie Wallesch & Kertesz (1993) an mehreren Stellen erwähnen, sind die Übergänge zwischen den Syndromen eher fließend und keineswegs statisch festgelegt. So können schwere Broca-Aphasien oft nur schwer von Globalaphasien unterschieden werden, ebenso wie schwere Anomien der Beschreibung von Broca-Aphasien nahe kommen. Umgekehrt fällt es oft schwer, eine klare Grenze zwischen leichten bzw. verbesserten Wernicke-AphasikerInnen und amnestischen PatientInnen zu ziehen. Bei Personen mit leichten oder verbesserten amnestischen Defiziten wiederum ist die Grenze zur ungestörten Sprache bzw. Restaphasien durchlässig. Weiters wurde historisch die Differenzierung zwischen Wernicke- und Leitungsaphasien nicht immer vollzogen.

Greitemann (2010) untersuchte auch die im AAT verwendete Eichstichprobe. Für den Sprachverständnistest stellte sich heraus, dass sich die Leistungsspannen der Broca- und Wernicke-AphasikerInnen zu einem großen Teil überlappten. Eine Leistungsdichotomie, wie sie abgegrenzte, komplementäre Syndrome nahelegen würden, zeigte sich nicht. Stattdessen sind die Daten als Leistungskontinuum zu interpretieren. Somit kann der gleiche Testwert beim Sprachverständnis sowohl eine Broca- als auch eine Wernicke-Aphasie anzeigen. Weitere AAT-Untertests zeigten das gleiche Überlappungsphänomen. Ein weiteres Mal zeigt sich die Heterogenität aphasischer Störungen, die sich letztlich nur ungenügend in die starren Kategorien der Syndromklassifikation pressen lässt.

Unter diesem Gesichtspunkt ist auch folgende Aussage zu verstehen, wenn geschrieben wird, es sei „eine an der Spontansprache orientierte Klassifikation möglich, die für jedes Syndrom *prototypische* aphasische Leitsymptome aufstellt“ (Huber & Ziegler 2009, 568; Herv. i. Orig.). Das Hauptaugenmerk sei hier auf den Begriff „prototypisch“ gelegt. Die Syndromdiagnostik ist darauf eingeschränkt Aphasien dann zu erfassen, wenn sie sich symptomatisch so verhalten, wie es die

Syndromdiagnostik erwartet, nämlich prototypisch. Sobald Abweichungen von dieser Idealvorstellung aphasischer Symptomkonstellationen auftreten, gelangt dieser Ansatz an seine theoretische Grenze. Das Wesen aphasischer Störungen ist es aber oftmals, Symptome abseits prototypischer Muster aufzuweisen. Weiters sei auf die Einschränkung hingewiesen, diese Zuordnung sei nur bei den vier Standardsyndromen möglich.

4.4 Begrenzte Klassifizierbarkeit

Neben der schon kritisierten Homogenisierungstendenz syndromorientierter Verfahren erweisen sich die Syndrome an sich auch als brüchiges Konstrukt, wenn man sich die Zahl der Fälle ansieht, die überhaupt klassifiziert werden können – oder umgekehrt aus der Klassifizierbarkeit herausfallen. Poeck (1990) gibt an, dass 80 Prozent der AphasikerInnen einem Syndrom zugeordnet werden können. Laut Poeck wären diese 80 Prozent deckungsgleich mit der Population an PatientInnen, deren Aphasie durch einem Verschluss der mittleren Gehirnarterie ausgelöst wurde. Mit anderen Worten: Liegt eine insultinduzierte Aphasie vor, kann diese als Syndrom erfasst werden. Die nichtklassifizierbaren 20 Prozent wären auf nicht-verschlussinduzierte Aphasien²⁶ zurückzuführen. Somit ließen sich laut Poeck alle (!) Schlaganfallbedingten Aphasien eindeutig einem der acht gängigen Syndrome zuordnen. Dazu muss kritisch erwähnt werden, dass Poeck einer der Mitherausgeber des AAT ist und die Möglichkeiten der Diagnostizierbarkeit sehr positiv sah.

Im vollkommenen Gegensatz dazu stehen Albert et al. (1981): Sie verweisen darauf, dass nur 20 Prozent der AphasikerInnen in die vorgegebenen Subkategorien der Syndrome passen würden. In diesem Kontext verdeutlichen sie, dass sie Syndrome auch vielmehr als zu verifizierende Hypothesen verstehen, denn als absolute Aussagen.

Wie zu sehen ist, variiert die Klassifizierbarkeit nach Syndromen je nach theoretischem Standpunkt in unterschiedlichem Ausmaß. An anderer Stelle wurde schon auf Wehmeyer & Grötzbach (2006, 39) bzw. Huber et al. (2002, 158f.) verwiesen: Beide Forschungsteams untersuchten über 200 PatientInnen, wovon erstere nur 64 Prozent einem Syndrom zuordnen konnten. Letztere behaupteten anhand des AAT 80 bis 90 Prozent der PatientInnen mit vaskulärer Aphasieindikation diagnostizieren zu können.²⁷

²⁶ Darunter fallen infektinduzierte und degenerative Krankheiten, Tumore, Verletzungen, Gehirnblutungen oder Abszesse.

²⁷ Auch hier liegen keine detaillierteren Angaben über die Zusammensetzung der untersuchten Personen vor.

Auch die Prozentzahlen variierten stark zwischen beiden Erhebungen.

Deutlich wird trotz der unterschiedlichen Ergebnisse dennoch, dass ein nicht unerheblicher Teil an AphasikerInnen nicht mit Terminologie und Instrumentarien der syndromorientierten Aphasiediagnostik erfasst werden kann. VertreterInnen des Syndromansatzes reagierten darauf damit, dass sie weitere Syndromdifferenzierungen formulierten. So wurden zwei Arten von Broca- und Wernicke-Aphasien (Typ I und II) und sogar vier Arten von Globalaphasien²⁸ postuliert. (vgl. Tesak 1997)

Ellis (1987, 400ff.) hingegen spricht sich vehement gegen die Konzeption neuer Syndrome aus. Bestehende Syndrome vervielfachten sich aufgrund der fortlaufend gewonnenen Erkenntnisse über das Wesen von Aphasien und veränderten sich dementsprechend in kurzer Zeit. Bestehende Syndrome lösten sich auf, sind also in ihrer behaupteten Form nicht mehr haltbar. Angesichts dieser rasanten Transformationsprozesse infolge neuer Erkenntnisse wäre es kaum noch möglich, das jeweils gewonnene, neue Wissen über Aphasien an die Kategorien der Syndrome anzupassen und zu integrieren. Eine permanente Adaption angeblich feststehender Syndrome wäre die Folge. Darüber hinaus seien neue Einzelmodulsyndrome auch keine Lösung, da sie eine absolute Minderheit in der aphasischen Population darstellten.

Es zeigt sich, dass der Syndromansatz in der Klassifizierbarkeit von Aphasien an Grenzen stößt. Nur ein gewisser Teil der Populationen passt in die vordefinierten Schubladen der Syndrome. Aber auch wenn ein Syndrom zugeordnet werden kann, ist – wie in Kapitel 4.3. schon gezeigt – der Wahrheitsgehalt dieser Kategorisierung oft zweifelhaft.

4.5 Keine Feststellung sprachlicher Funktionalität

Diagnoseverfahren wie der AAT haben ihr theoretisches Fundament nicht (primär) in der Sprachwissenschaft. Wesentliche Teile der Terminologie, Kategorisierung, Methodologie sowie der Zielsetzungen und Forschungsinteressen stammen aus der Medizin. Diese medizinische Schwerpunktsetzung schlägt sich explizit wie implizit in verschiedenen Aspekten der Konzeption und Ausgestaltung von sprachdiagnostischen Instrumentarien nieder. Ein Bereich in dem sich das Primat der Medizin gegenüber der (Psycho-)Linguistik verdeutlicht, ist der Verzicht

²⁸ Darunter fielen die Standardglobalaphasie sowie iterative, neologistische und stereotype Formen.

Sprachpathologien anhand eines theoretisch fundierten linguistischen Sprachverarbeitungsmodells zu erklären. Somit entbehrt die entsprechende Diagnostik eines Instrumentariums, das dezidiert sprachliche (Teil-)Leistungen in ihrer Störbarkeit untersucht.

Die Benennung einer aphasischen Symptomatik als ein Syndrom ist eine (idealtypische) *Beschreibung* einer vorliegenden Sprachpathologie, jedoch keine *Erklärung*. Syndromorientierte Verfahren können also bestenfalls aufdecken, *wie* sich ein gewisses Störungsbild äußert, sie scheitern aber aufgrund mangelnder theoretisch fundierter Sprachverarbeitungsmodelle daran zu zeigen *warum* die zu beobachtende Symptomatik diese Form angenommen hat und wo die selektiven Ursachen im Prozess der Sprachverarbeitung liegen. Der AAT verfügt zwar über Bewertungsskalen für verschiedene linguistische Bereiche (Syntax, Phonologie, Semantik ...), jedoch differenzieren diese lediglich den Schweregrad einer spezifischen Störung, da theoretisch von einer zentralen Störung ausgegangen wird. Eine qualitative Analyse selektiv gestörter Bereiche oder eine nähere Bestimmung gestörter Aspekte eines sprachlichen Teilbereichs findet nicht statt.

Nachdem am Ende einer Syndromdiagnose ein abstraktes, nicht näher definiertes Syndrom und keine sprachlich differenzierte Analyse steht, ist der Transfer der gewonnenen Erkenntnisse in eine Therapie nach individuellen Kriterien schwer zu vollziehen. Greitemann (2010) betont, dass die Feststellung eines Syndroms keinerlei oder nur minimale Auswirkungen auf die Konzeption der Therapie habe.

Darüber hinaus gibt die Einteilung in ein Syndrom wenig Informationen über die erhaltene bzw. kompensatorische Kommunikationskompetenz einer Person. Ein Patient kann beispielsweise mit einer schweren Broca-Aphasie diagnostiziert werden. Dennoch kann es sein, dass es dieser eigentlich schwer eingeschränkte Aphasiker in seinem alltäglichen, kommunikativen Umgang mit primären Bezugspersonen und durch kreative Zuhilfenahme kompensatorischer Mittel in der Interaktionen mit externen Personen schafft, sein produktives Defizit zumindest teilweise auszugleichen und seine Intentionen auf anderem Wege halbwegs adäquat auszudrücken.²⁹ Die Aussagekraft eines Syndroms bezieht sich somit nur bedingt auf die (erhaltene) kommunikative Fähigkeit von AphasikerInnen.

²⁹ Einen ähnlichen Fall beschreibt Bauer (2010). Patient C., ein initialer Globalphasiker, der sich später zum schweren Broca-Aphasiker wandelte, schaffte es anhand „multimodal adaptiver Praktiken“ (ebd. 355) in eine kommunikative Interaktion mit seiner Familie zu treten. Somit gelang es C. besser sich kommunikativ auszudrücken, als dies die Diagnose erwarten hätte lassen.

4.6 Zweifel an den Leitsymptomen

Wie in Kapitel 3.2.4 gezeigt wurde, orientiert sich vor allem die deutschsprachige Syndromdiagnostik in Form des AAT an einer Klassifikation mittels Leitsymptomatiken. Dabei sind die scheinbar so eindeutigen und markanten Symptome eines Syndroms teilweise widersprüchlich und zweifelhaft.

Als das Leitsymptom von Broca-Aphasien wird Agrammatismus gesehen. Agrammatismus zeichne sich aus durch reduzierten und gestörten Satzbau. Das Mapping scheint beeinträchtigt zu sein und die thematischen Rollen innerhalb eines Satzes können nicht mehr zugeordnet werden. Weiters misslinge die (vollständige) Aktivierung der Konstituentenstruktur, woraus eine fehlerhafte morphologische Markierung resultiere. Mangels vorhandener Grammatikkompetenz gelinge rezeptiv die Dekodierung syntaktischer Oberflächenstrukturen nicht mehr. Dies treffe umso mehr zu, je komplexer die zu entziffernde Satzstruktur sei. (Huber et al. 2006, 82)

Klassischerweise wird Agrammatismus als ein zentrales sprachliches Defizit angesehen, das sich multimodal auswirkt. Das heißt, wenn Morpheme in der Produktion ausgelassen werden, sollten Morpheme im Verständnis auch unverstanden bleiben, was auf ein gemeinsames, zugrundeliegendes agrammatisches Symptom zurückzuführen sei. Berndt (1987) verweist jedoch darauf, dass produktive und rezeptive Symptome dissoziieren können. Wenn aber Symptome dissoziieren können, hieße dies, sie müssten aus verschiedenen Verarbeitungsmechanismen entspringen, die einzeln störbar wären. Denn wenn beiden der selbe Verarbeitungsmechanismus zugrunde liege, müsste beide diese Störung widerspiegeln. Würde sich allerdings eine Dissoziation bestätigen, müsste die starke Hypothese des multimodalen Agrammatismus revidiert werden.

In Bendts empirischer Untersuchung von agrammatischen PatientInnen³⁰ kam es zu einer doppelten Dissoziation zwischen strukturellen Abnormalitäten im Satzbau bei erhaltener morphologischer Kompetenz und Auslassungen von grammatischen Markern bei einer weniger gestörten Satzbaukompetenz. Wenn beide Bereiche vom gleichen Verarbeitungsprozess geleistet würden, dürften diese Phänomene nicht getrennt zu beobachten sein.

³⁰ Alle PatientInnen waren diagnostizierte Broca-AphasikerInnen und konnten nicht flüssig sprechen. Ihre Sprachproduktionen waren angestrengt und die Sätze kurz. Das Verstehen war relativ intakt.

Bei der Untersuchung des Satzverständnisses der gleichen Untersuchungsgruppe zeigte sich, dass alle ein gutes Verstehen zeigten, aber Schwierigkeiten in der Interpretation dieser einfachen Sätze hatten. Das Problem des syntaktischen Verstehens trat zusammen mit markierten strukturellen Vereinfachungen von Sätzen auf, jedoch nicht notwendigerweise mit Unflüssigkeiten oder mit der Tendenz grammatische Morpheme auszulassen. Eine zu erwartende produktiv-rezeptive Kookkurrenz gab es also nicht.

Die Dissoziation von Auslassungen grammatischer Marker einerseits und asyntaktischem Verstehen andererseits wiegt gegen Argumente, dass die Verstehensstörung kausal in Verbindung zur Auslassung grammatischer Marker in der Produktion stehen würde. Vielmehr liegt hier eine doppelte Dissoziation vor. Das Auslassen grammatischer Marker bedeutet also nicht notwendigerweise, dass ein Problem mit strukturellen Cues im Verstehen vorliegen muss. PatientInnen mit Verstehensstörungen müssen nicht notwendigerweise grammatische Morpheme in der Satzproduktion auslassen. Deshalb muss davon ausgegangen werden, dass die beiden Defizite aus unterschiedlichen Verarbeitungsmechanismen entspringen.

Die Annahme, dass es sich bei Agrammatismus um ein multimodales Defizit handelt, wäre somit widerlegt. Die Folgen daraus wären, dass sich von einem Agrammatismus in der Sprachproduktion nicht mehr auf die Verstehensleistungen in der Grammatik schließen ließe, wodurch das Leitsymptomkonstrukt der Broca-Aphasie zusammenbrechen würde.

Das Leitsymptom amnestischer Aphasien stellen Wortfindungsstörungen³¹ dar. Dieses Phänomen tritt aber ebenso bei allen anderen Standardsyndromen auf – oft in starker Ausprägung. So können andere Symptome wie Redefloskeln, Annäherungsstrategien (*Conduite d'approche*), Paraphasien und Stereotypen sowohl bei Broca- als auch bei amnestischen Aphasien auftreten. Den Ausschlag geben die „zusätzlichen“ Symptome der Broca-Aphasien: Agrammatismus (als Leitsymptom), Sprachanstrengung und das unflüssige Reden. Wie eben gezeigt wurde, ist dies aber kein homogenes Bündel an Symptomen, sondern sie können dissoziieren. Die Grenze zwischen amnestischen und Broca-Aphasien verwässert. Dies ist ein weiterer Faktor, der die Differenzierung zwischen Syndromen erschwert.

³¹ Unter dem Terminus Wortfindungsstörung werden sowohl Störungen der Wortbedeutung als auch der Wortformaktivierung verstanden. Bei ersterem können weder die genaue Bedeutung noch weitere Eigenschaften des Zielworts aufgerufen werden. Bei zweiterem sind Wissen über die Bedeutung und weitere semantische Eigenschaften bekannt, so dass das Zielwort oft umschrieben werden kann. Oft kommt es zu tip-of-the-tongue-Phänomenen. (Wehmeyer & Grötzbach 2006, 24)

Leitsymptome werden generell auch dahingehend diskutiert, dass sie polytypisch seien. Darunter wird verstanden, dass ein ausschlaggebendes, klassifizierendes Symptom nicht das einzige Alleinstellungsmerkmal eines Syndroms ist. Ein Leitsymptom kommt demnach nie allein bei nur einem Syndrom vor. Aus dieser Sachlage heraus büßen darauf basierende Generalisierungen ihren Aussagegehalt ein. Eine Ableitung für die Interpretation des konkreten Einzelfalls fällt schwer. Diese Kritik soll durch die Differenzierung in aphasische Phänomene und Epiphänomene entkräftet werden. Den aphasischen Leitsymptomen (Phänomene) werden kommunikative und sprachflussbezogene Faktoren (Epiphänomene) der Spontansprache hinzugefügt. Durch die Interpretation beider Bereiche in der Spontansprachanalyse ließe sich eine Klassifikation gewährleisten, die die genannten Kritikpunkte nicht erfüllt. (Huber et al. 2002, 155)

Darüber hinaus sind die Leitsymptome unklar abgesteckt. Wofür spricht das Auftreten eines leichten Agrammatismus? Was macht Agrammatismus „wirklich“ aus? Das Vorkommen aller Phänomene in markanter Ausprägung? Sind PatientInnen mit geringer Sprachanstrengung, relativ erhaltener Flexion oder einer gewissen Satzlänge noch Broca-AphasikerInnen oder fallen sie aufgrund mangelnder Deckungsgleichheit mit relevanten Faktoren der Broca-Aphasie bei Übereinstimmung mit anomischen Kriterien in die Kategorie der amnestischen Aphasie?

Besonders wenn Leitsymptome von ihren idealtypischen Formen abweichen, stellt sich die Frage nach der Sinnhaftigkeit einer leitsymptomorientierten Aphasiediagnostik.

4.7 Vereinfachte Syndromzuweisung anhand von Syntax und Sprachverständnis

Huber et al. (2002) präsentieren ein Klassifikationsschema, in dem sie die Syndromzuordnung an eine Kreuzmatrix gemäß der produktiv-rezeptiven Syntaxkompetenz koppeln (siehe Abb. 7). Es wird zwar betont, dass sich die Klassifikation nicht allein anhand von Syntaxstruktur der Spontansprache und Sprachverständnis (welches über syntaktische Strukturen vermittelt wird) erschließen lässt. Dennoch deutet diese Matrix eine gewisse Unterspezifizierung komplexer sprachlicher Strukturen und selektiver Störbarkeiten an, die im Syndromansatz vorherrscht.

AAT Schweregrad der Störung	Syntaktische Struktur der Spontansprache	
	leicht	schwer
Sprachverständnis	leicht Anamnestiche Aphasie	schwer Broca-Aphasie
	schwer Wernicke-Aphasie	Globale Aphasie

Abb. 7: Das Kreuzschema von Huber et al. (2002, 157), das die Syndrome mittels Syntax und Sprachverständnis zuordnet.

Das Schema ist leicht erklärt: Je nach Kombination der jeweiligen Kompetenz in Spontansprache und Sprachverständnis lässt sich eines der Standardsyndrome zuordnen. Sind Syntaxproduktion und Verständnis schwer gestört, liegt eine Globalaphasie vor. Sind hingegen beide Bereiche nur leicht gestört, legt dies eine amnestische Aphasie nahe. Lässt sich eine schwere Störung der Syntax in der Spontansprache bei einer leichten Sprachverständnisstörung feststellen, handelt es sich um eine Broca-Aphasie. Tritt der umgekehrte Fall ein (schwer gestörtes Sprachverständnis bei leichten Defiziten in der Spontansprache), spricht dies für eine Wernicke-Aphasie.

Anhand der schon in den vorangegangenen Unterkapiteln geäußerten Kritikpunkte lässt sich diese Syndrommatrix nicht aufrechterhalten. Zunächst muss bemängelt werden, dass die Schweregrade der Defizite nicht ausformuliert und abgegrenzt sind. Was sind „leichte“ und „schwere“ Störungen? Wo „beginnen“ diese, wo „enden“ sie? Kriterien zur Feststellung dieser Defizitphänomene werden nicht aufgestellt.

Wie in Kapitel 4.6 schon gezeigt wurde, ist „Agrammatismus“, der als Symptombeschreibung defizitärer Syntaxproduktion verwendet wird, kein homogenes Symptom. Die zusammen gedachten Phänomene³² können dissoziieren und können somit keine einheitliche Basis für die Interpretation gestörter Syntaxproduktion bilden. Worauf sich demnach die Interpretation produktiver, „agrammatischer“ Störungen folglich beziehen kann, bleibt unklar.

Die Kombination leicht gestörter Produktion und Rezeption halten Huber et al. (2002) einerseits für das Feststellungsmerkmal amnestischer Aphasien. Andererseits definieren sie das Syndrom darüber,

³² Damit sind ausgelassene morphologische Marker, verringerte Satzlänge, Vermeidung komplexer Konstruktionen und gesteigerte Anstrengung bei der Bildung längerer Sätze gemeint.

dass das Sprachverständnis „unauffällig“ (ebd. 123) sei und die Spontansprache „meist gut artikuliert“ (ebd. 121) werde. Insofern bieten die AutorInnen hier widersprüchliche Aussagen über das Wesen amnestischer Aphasien an. Was das Wesen dieser Aphasie im Kern ausmache, seien „Wortfindungsstörungen bei gut erhaltenem Sprechfluss und überwiegend intaktem Satzbau“ (ebd.). Die amnestische Aphasie kann also eigentlich nicht über Syntaxproduktion und Sprachverständnis diagnostiziert werden, sondern primär anhand ihrer Leitsymptomatik der Wortfindungsstörung. Diese fehlt aber komplett in der vereinfachten Syndrommatrix.

5. Der kognitiv-neuropsychologische Modellansatz in der Aphasiediagnostik

5.1 Historische Wurzeln der modellorientierten Aphasiediagnostik

5.1.1 Grundlagen der kognitiven Neuropsychologie im 19./20. Jahrhundert

Aus Überlegungen zu eigenständigen Verarbeitungsmodellen, die ungestörte Sprache nach vollzogenem Erwerb erklären wollten, wuchs über die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts hinweg ein Modell, das die sprachlichen Einzelleistungen letztlich auch graphisch darstellen konnte. Das *Logogenmodell* in seinen verschiedenen Ausformungen und Interpretationen ist das vorläufige Resultat dieser Abbildungsweise auf monomorphematischer Ebene. Es orientiert sich an der gesunden, unauffälligen Sprachverarbeitung und soll die Verarbeitung der vier verschiedenen sprachbezogenen Modalitäten (auditiv, verbal, visuell, graphisch) abbilden. Das Modell wurde anhand von *boxes and arrows*, also durch Modulkästchen und Verbindungslinien, versinnbildlicht. Dabei stehen die Modulkästchen (*boxes*) stellvertretend für spezialisierte und autonom ablaufende Verarbeitungsprozesse, die funktional abgekoppelt von anderen Modulen operieren. (vgl. Fodor 1983) Die Pfeile verdeutlichen den Transfer nach Abschluss der Verarbeitung von einer Komponente zur nächsten. Auf diesen Routen findet keine selbstständige Verarbeitung von sprachlichem Material statt. Dennoch kann eine Beschädigung dieser Bahnen durch Diskonnektionen zu Sprachpathologien führen. (vgl. Geschwind 1994[1965])

Die graphische Darstellungsmethode von Aphasien hat ihren Vorläufer in den Ursprungszeiten der Aphasilogie. Lichtheim skizzierte seine Hypothesen zu Worterkennung und -produktion anhand verschiedener *box and arrows*-Diagramme, die um die Zentren B (Bedeutung), M (Motorik), A (Worterkennung) und O (visuelle Worterkennung) kursierten (siehe Kapitel 3.1.1). Zwischen den distinkten Zentren verlaufen ebenfalls Pfeile, die die Interaktion zwischen den linguistischen Bereichen darlegen. (vgl. Compston, 2006)

Die strukturelle Ähnlichkeit zwischen „Zentren“ bei Wernicke-Lichtheim und „Modulen“ im heutigen Sinn ist deutlich zu erkennen. Somit steht der heutige modulare Ansatz in der Tradition der „Diagrammdenker“ (Ellis & Young, 1991, 25). Folglich kann vor allem Lichtheim (mit Abstrichen

auch Wernicke) sowohl als Stichwortgeber für die syndromorientierte als auch für die modellorientierte Aphasiediagnostik gelten.

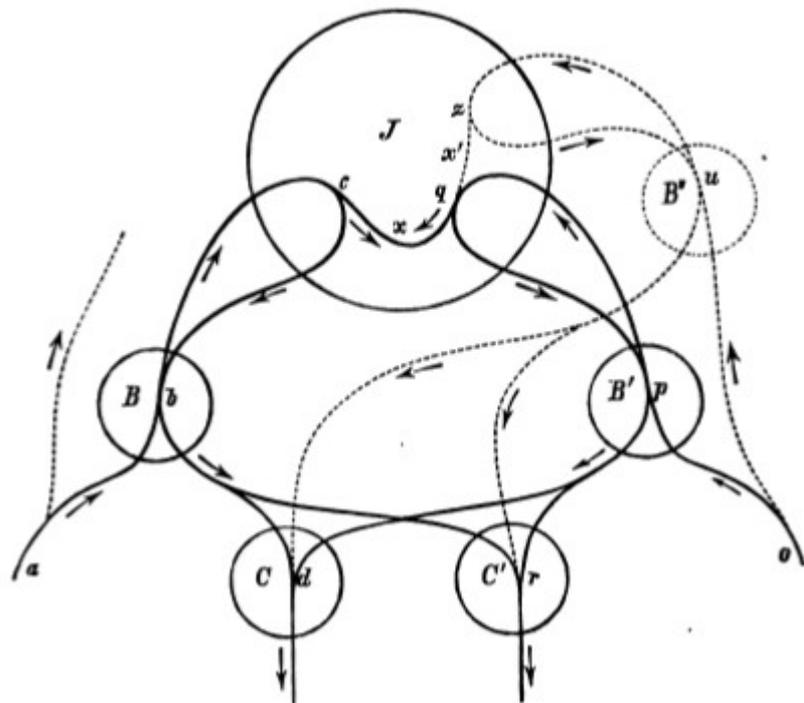
Der Sprachwissenschaftler Heymann Steinthal befasste sich entgegen des Zeitgeistes des ausgehenden 19. Jahrhunderts nicht mit medizinisch-anatomischen Analysen von Aphasie, sondern interpretierte Aphasie als Domäne der Psychologie:

„Unter Aphasie versteht man die ohne irgendwelche Beeinträchtigung der Articulations-Mechanik in Folge einer Störung der Function des psychischen Centrums der Sprache eingetretene Hemmung oder Aufhebung der Innern Wortbildung, so dass hier für vorhandene Vorstellungen entweder gar keine oder verkehrte Wortlaute gefunden [...] werden“ (Steinthal 1881, 455).

Steinthal definierte Aphasien abgekoppelt von produktiv-mechanischen Defiziten oder Fehlern in der Sprachprogrammierung, wie es beispielsweise Broca einige Jahre zuvor getan hatte. Vielmehr stellte Aphasie hier eine Beeinträchtigung der internen Verarbeitung dar. Steinthal sprach nicht von beschädigten Gehirnregionen, sondern von beschädigten sprachlichen Funktionen, wie eben der Wortbildung. Vielmehr noch kritisierte er die Medizin für ihre Fokussierung auf Lokalisation geistiger Funktionen ohne die funktionale Bedeutung und Struktur geistiger Kompetenzen adäquat analysiert zu haben.

Das primäre Ziel der Wissenschaft müsste vielmehr die Erfassung kognitiver Verarbeitungsprozesse in Inhalt und Form sein. (ebd. 472 f.)

Dabei ging Steinthal aufgrund der Komplexität und Verwobenheit von Sprache mit anderen kognitiven Bereichen davon aus, dass sich isolierbare



Gehirnregionen

für Abb. 8 Das Sprachverarbeitungsmodell von Kussmaul (1877, 182)

Sprachverarbeitung nicht finden lassen würden. Die Komplexität aphasischer Störungsmuster in Kombination mit weiteren neurologischen Defiziten deute demnach die anatomische Vermengung von sprachlichen mit nicht-sprachlichen Gehirnregionen an. (vgl. ebd. 468 f.)

Steinthal's historischer Beitrag zu heutigen modellorientierten Vorstellungen liegt in der Verschiebung des Forschungsfokus' von medizinisch-anatomischer Lokalisierbarkeit auf eine funktionale Verortung des sprachlichen Defizits nach psychologischen und linguistischen Kriterien.

Der historisch erste Versuch einer graphischen Schematisierung von Sprachverarbeitungsprozessen geht auf Kussmaul zurück.³³ In seinem Schema antizipierte dieser einiges, das sich in heutigen Modellvorstellungen wiederfindet. Die Grafik (Abb. 8) zeigt ein großes Zentrum (*J*) und vier kleinere Zentren. Diese vier Zentren sind gleichbedeutend mit den vier Modalitäten der Sprache. *J* steht für das „ideogene“ (ebd. 183) Begriffszentrum. Die Pfeilbahnen zwischen den Zentren bilden die Verbindungen zwischen den Zentren ab, die jeweils spezifisch gestört werden können. Die Beschreibung der spezifischen Ausfallserscheinungen von Zentren und Bahnen ähnelt sehr stark den Schilderungen von Wernicke. Jedoch besteht ein wesentlicher Unterschied: „Wernicke beging den Fehler, die Centra bestimmten Gegenden des Gehirns einzuzeichnen. Dazu ist die Localisation der elementären Sprachfunctionen nicht reif“ (ebd.). Kussmaul verwarf also den Gedanken einer fixierten Sprachanatomie. Seine Abbildung ist somit nicht topographisch, sondern strukturell zu interpretieren. Sie soll den organisatorischen und nicht den anatomischen Aufbau der Wortverarbeitung verdeutlichen. Weiters kritisierte Kussmaul an Wernicke: „Sein Schema berücksichtigt nur die Lautsprache und ist schwer zu übersehen“ (ebd.).

Kussmaul beanstandete außerdem die medizinisch orientierte Syndromkategorisierung von Aphasien, die linguistische Kriterien ausklammerte. Nach Kussmaul wurde mit der Aphasie „ein einheitliches Krankheitsbild konstruiert, dessen Züge ohne tieferes Verständnis der elementären, die Sprache constituierenden Vorgänge allmählich aus zahlreichen unter sich vielfach abweichenden Einzelbeobachtungen zusammengetragen wurden“ (ebd. 154). Es ging ihm also darum, die zugrunde liegenden sprachlichen Prozesse zu analysieren, um daraus Erkenntnisse über gestörte Sprache ableiten zu können. Die bestehenden Hypothesen über Aphasien seien demnach nur Interpretationen oberflächlicher Erscheinungsformen, die einer fundierten Analyse nach verarbeitungstheoretischen Gesichtspunkten entbehrten. Somit kann Kussmaul als ein Wegbereiter

³³ Die strukturellen, graphischen Modelle von Lichtheim und Wernicke wurden erst 1885 und 1886 ausgearbeitet.

des heutigen Modulansatzes gesehen werden. Er plädierte für eine Aphasiediagnose anhand normalsprachlicher Verarbeitungsmodelle und gegen eine anatomisch-defizitorientierte Analyse. Darüber hinaus kritisierte Kussmaul schon früh die grobmaschige Homogenisierung aphasischer Symptommatiken in idealtypische Syndromkategorien.

5.1.2 Die Entwicklung des Logogenmodells

Den Ursprung des heutigen Logogenmodells legte Morton (1969) mit psychologisch motivierten Überlegungen zu kognitiven Verarbeitungsprozessen (siehe Abb. 9). Morton nennt die Basiseinheit seines Modells *Logogen*. Dieses sei eine Vorrichtung, die sprachliche Inputs erhalte und ab einer gewissen Menge an Informationen einen Schwellenwert überschreite. Sei dieser Aktivierungswert erreicht, rufe dieser eine kognitive Reaktion auf das Material hervor. Dabei stelle der Schwellenwert zur Aktivierung eine Variable dar, die, abhängig von Frequenz und Kontext, unterschiedlich wirke. Jedes Logogen sei über die Informationen, die es annehmen und verarbeiten könne, definiert. Die Ausarbeitung des Logogen-Konzepts ist bei Morton noch rudimentär und linguistisch undifferenziert. Das Logogen-Modell wurde in den Folgejahren Stück für Stück erweitert.

Methodisch konstituieren sich Komponenten eines solchen Modells am besten mittels doppelter Dissoziationen. Anhand dieser kann gezeigt werden wie Sprachverarbeitungsprozesse beim Menschen unabhängig voneinander verlaufen und entsprechend einzeln gestört werden können. Eine (einfache) Dissoziation bedeutet in diesem Kontext, dass eine Person (A) divergierende Leistungen in mindestens

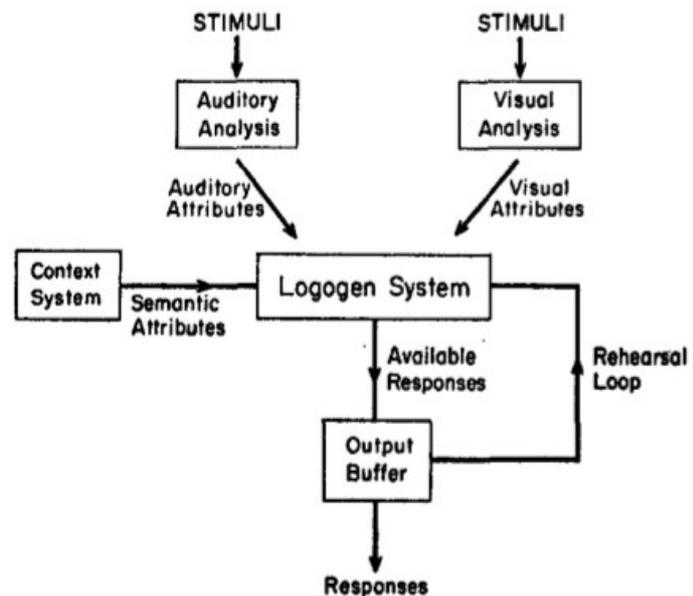


Abb. 9 Die erste modelltheoretische Logogenkonzeption von Morton (1969, 166)

zwei unterschiedlichen Aufgaben zeigt. Dies gilt als erster Hinweis für getrennt ablaufende Prozesse. Wenn eine zweite Person (B) ein exakt umgekehrtes Muster aufweist, nennt man dies eine doppelte Dissoziation. Wenn B also die Aufgabe falsch antwortet, die A korrekt bearbeitet hat, B aber gleichzeitig die Aufgabe, die A falsch bearbeitet hat, richtig beantwortet, muss von

unabhängigen Verarbeitungsprozessen ausgegangen werden, da diese sich nicht auf die jeweils andere Verarbeitungskomponente beziehen können. Ein gemeinsamer Prozess für beide Aufgaben kann ausgeschlossen werden, da sich der gestörte Prozess, der beiden zugrunde liegen müsste, in beiden Resultaten negativ niedergeschlagen hätte. Die Feststellung doppelter Dissoziationen gilt daher als starke Evidenz für eigenständige Verarbeitungskomponenten. Evidenz via Assoziationen gilt hingegen als weniger stark, da das letztendliche Resultat aufgrund der Möglichkeit, dass unbekannte Variablen den Effekt (mit-)verursachen hätten können, nicht auf die an der Assoziation beteiligten Faktoren reduziert werden kann. Eher können Assoziationen Hinweise und Tendenzen für eventuell bestehende Kausalverhältnisse geben. (Ellis & Young 1991, 15ff.)

Aus dieser Methodik heraus wurden in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr unabhängig voneinander operierende linguistische Teilleistungen und Verbindungen zwischen diesen Funktionen festgestellt. Anhand dieser empirisch-dissoziativ erhobenen Erkenntnisse konstituieren sich die Module und Pfade im Logogenmodell.

5.1.3 Die Bestandteile des Logogenmodells

Semantik

Der Kern des Logogenmodells sind folgende Bestandteile: Im Zentrum wird ein semantisches System angenommen, das als Speicher von Bedeutungsstrukturen ohne die damit korrespondierende Wortform fungiert. Das semantische System wird zwar als ein geschlossenes Modul skizziert, jedoch ist daraus nicht abzuleiten, dass innerhalb der semantischen Verarbeitung keine distinkten Sphären existieren. So können gewisse semantische Domänen beschädigt sein, während andere funktional intakt bleiben. Hart et al. (1985) diskutierten beispielsweise den Patienten MD, einen remittierten Globalaphasiker, der auf den ersten Blick kein semantisches Defizit aufwies. Lediglich die Kategorien „Früchte“ und „Gemüse“ riefen bemerkenswerte Benennungsschwierigkeiten hervor. Dabei deutete die Tatsache, dass jenes Defizit nicht modalitätsspezifisch auftritt, darauf hin, dass nicht semantikbezogene Routen betroffen sind, sondern das semantische System selbst. Es scheint somit, als wäre die Semantik in sich kategorisch weiter unterteilt. Weiters scheinen kategorische Unterschiede in den Bereichen belebt-unbelebt (Ellis & Young 1991, 135) oder nach dem Grad der Konkretheit³⁴ (Morton 1980; Coltheart 1980, 39) zu bestehen.

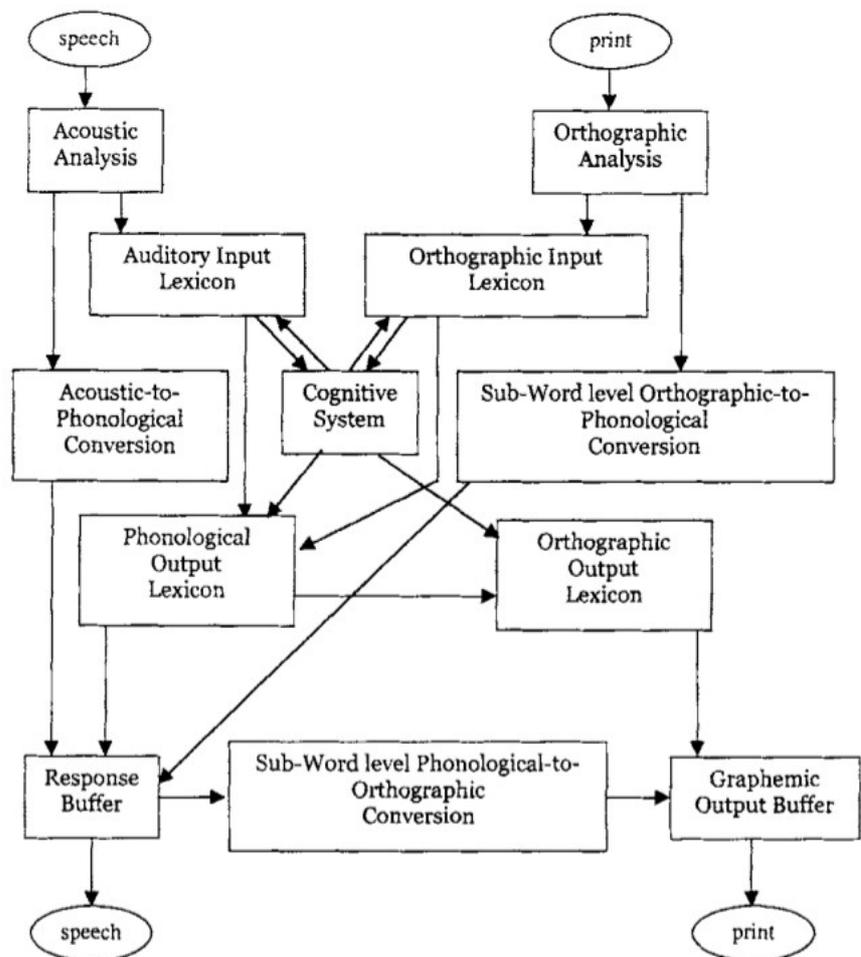
³⁴ Unter dem *concreteness effect* wird das Phänomen verstanden, dass konkrete, abbildbare, lebensnahe Begriffe besser, das heißt vor allem schneller, verarbeitet werden als abstrakte, schwer greifbare Begriffe.

Nachdem aber eine Korrelation zwischen produktiv-semantischen Fehlleistungen und semantischen Verstehensdefiziten zu bestehen scheint, wird daraus häufig gefolgert, dass es nur ein semantisches Zentrum und keine modalitätsspezifischen Zentren der Semantik zu geben scheint. Die Annahme eines semantischen Zentrums von geschriebener und Verbalsprache gilt als generell akzeptiert (Coltheart 1987, 12). Somit würde sich eine Beschädigung der Semantik auf alle Modalitäten auswirken, da die unitäre Semantik mit allen Modalitäten verbunden ist. Aus diesem Grund findet sich in modelltheoretischen Abbildungen immer nur ein semantisches Zentrum, während Lexika, Konversionen und Buffer modalitätsspezifisch sind. Unterschiedliche Positionen bestehen hingegen zur Annahme einer gemeinsamen Semantik von Wörtern und Bildern. Diese Semantiken werden teilweise als separate Systeme (verbal gegenüber visuell) interpretiert. (vgl. Shallice 1987)

Lexika

Das semantische System wird getrennt von den Lexika betrachtet. Zwischen der Semantik und den Lexika besteht ein separater

Verarbeitungsprozess. Dies zeigt sich bei der Aphasikerin Lisa von Sartori et al. (1987) deutlich: Sie konnte 80 Prozent der visuell präsentierten Stimuli laut vorlesen, jedoch bei einer Aufgabe bezüglich des Verstehens geschriebener Wörter nur auf Rateniveau korrekt antworten (was einem Totalausfall dieser Kompetenz gleichkommt). Weiters war sie nicht in der Lage Neologismen zu lesen (16 Prozent korrekte Antworten).



Das semantische System von Lisa scheint beschädigt, (1987; aus Coltheart et al. 2001) *Abb. 10 Eine Variante des Logogenmodells von Patterson & Shewell*

ebenso wie eine nicht-lexikalische Graphem-Phonem-Konversion (GPK) nicht möglich zu sein scheint (wie das Scheitern Neologismen zu lesen verdeutlicht). Die direkt-lexikalische Verarbeitung scheint hingegen intakt. Die Verarbeitung und der Transfer von Input- zu Output-Lexikon scheint sich also jenseits von Semantik und segmentaler Verarbeitung vollzogen zu haben. Somit zeigt sich einerseits, dass Semantik und Lexikon distinkte Entitäten sind, die separate Verarbeitungsprozesse vollziehen. Zum zweiten erschließt sich aus einer Sachlage, wie sie bei Lisa vorliegt, die Existenz einer nichtsemantischen, direkt-lexikalischen Verarbeitungsrouten.

Das Modell geht entsprechend der vier sprachlichen Modalitäten von vier Lexika aus. Somit werden Input und Output sowie Verbal- und Schriftsprache als getrennte Speicherdomänen betrachtet, die daher auch eine jeweils eigenständige Verbindung zum semantischen System besitzen. Sowohl die Lexika als auch die spezifischen Verbindungen zur Semantik sind selektiv störbar. (vgl. De Bleser et al. 1997)

Wie Coltheart (1980, 39) zeigt, scheinen auch die Lexika nicht einheitlich und gleichmäßig strukturiert zu sein. Dies legen fehlerhaft produzierte Formen nahe, die sich hierarchisch absteigend gliedern. Nomen sind dabei am leichtesten abzurufen, gefolgt von Adjektiven und Verben. Funktionswörter sind besonders diffizil. Wären die Lexika einheitlich strukturiert, dürften diese divergierenden Wortarteneffekte nicht auftreten. Eine modelltheoretische Sub-Unterscheidung nach Wortarten drängt sich auf.

Lexikalische und segmentale Verarbeitungsrouten

Dass die verbale und die schriftsprachliche Route eigenständige Verarbeitungsprozesse implizieren, erschließt sich aus ihrer selektiven Störbarkeit. Morton (1980) diskutiert einen Fall, in dem der Patient relativ kompetent vorlesen und schreiben konnte, jedoch war das Nachsprechen markant gestört. Der Patient erzeugte bei mehr als der Hälfte der Inputs (58 Prozent) semantische Paraphrasien und konnte nur konkrete Items wiedergeben. Weiters war er paraphasisch, hatte Probleme mit Objektbenennung und konnte überhaupt nicht begrifflich unterscheiden. Diesem signifikanten Defizit stand eine relativ erhaltene Schriftsprachverarbeitung gegenüber.

Die Anzahl der Verarbeitungsrouten bei Input-Output-Aufgaben wurde in der Vergangenheit kontrovers diskutiert. Aus dissoziierenden Fehlermustern ging hervor, dass es mehr als eine Lese-,

Nachsprech- und Schreibroute nach Abschreiben oder Diktat geben musste. Häufig werden drei Routen angenommen: eine lexiko-semantische, eine direkt-lexikalische und eine sublexikalische. Howard & Franklin (1987) gehen von diesen drei Routen aus und interpretieren die Fälle MK und EE innerhalb dieses theoretischen Rahmens. Beide hatten eine diagnostizierte Oberflächendyslexie und wiesen dennoch komplementär-dissoziierende Fehlermuster auf. Während MK nur per lexiko-semantischer Route verarbeiten konnte, gelang die Verarbeitung bei EE lediglich sublexikalisch. Eine getrennte Verarbeitung erscheint dadurch evident.

Hinzu kommt die schon erwähnte Patientin von Sartori et al. (1987), die ihrerseits Defizite auf den erhaltenen Routen von MK und EE aufwies. Bei ihr war die dritte, direkt-lexikalische Route erhalten, während lexiko-semantische und segmentale Verarbeitung beschädigt waren. Die erwähnten Pathologien sprechen für die Existenz von drei Verarbeitungsrouten.

Prälexikalische Analysesysteme

Die prälexikalischen Analysesysteme erfüllen die Aufgabe den auditiven oder visuellen Input zu erfassen, zu identifizieren und zu kategorisieren. Dabei sucht das jeweilige modalitätsspezifische System nach bekannten auditiven bzw. visuellen Mustern. Das Input-Material wird an dieser Stelle einer ersten Formanalyse unterzogen. Eine inhaltliche Differenzierung – beispielsweise darüber, ob es sich um einen Lexikoneintrag handelt oder nicht – findet erst in den Input-Lexika statt. Bei einem Defizit auf prälexikalischer Ebene ist die Diskriminierungsfähigkeit bei fast identischen Stimuli signifikant eingeschränkt. (vgl. De Bleser et al. 2004)

Buffer

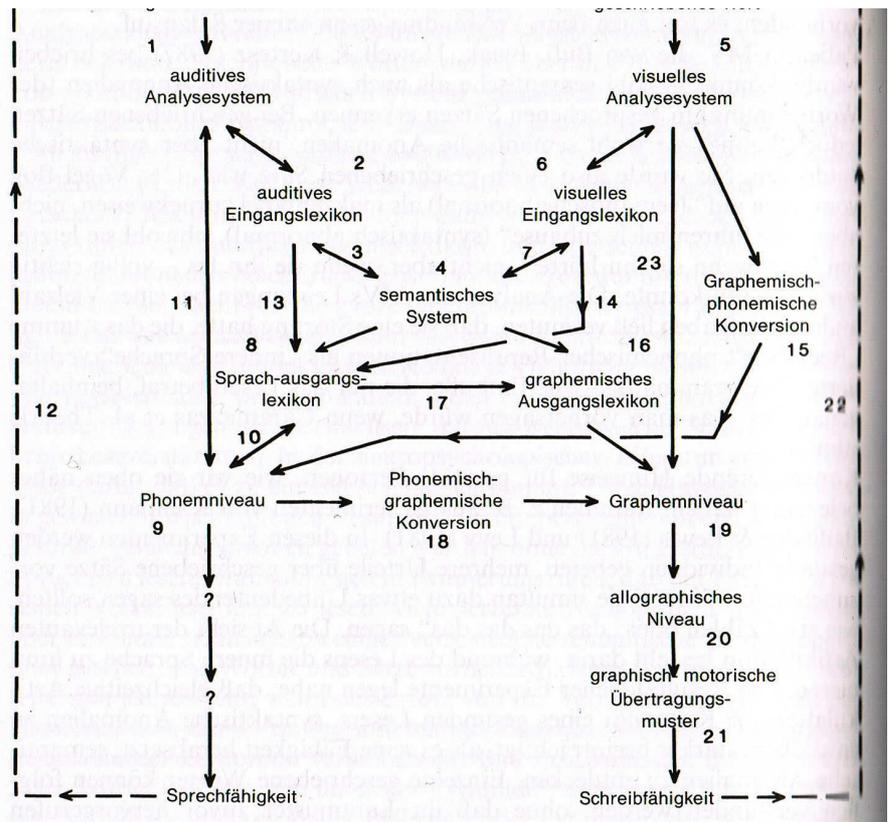
Manche Varianten des Logogenmodells weisen Buffer als eigenständige Komponenten in ihrem Modell auf. Die Buffer werden modalitätsspezifisch postuliert und sind demnach selektiv störfähig. (vgl. De Bleser et al. 2004; Blanken et al. 1999)

Dies geht auf die Annahme zurück, dass es zur Sprachverarbeitung ein temporäres Zwischenspeicherungssystem benötigt. Bei Aufgaben wie dem Diktat oder dem Nachsprechen können Inputs und Outputs nur für eine gewisse Zeit und in einer gewissen Quantität behalten werden. Dies ist kein primär pathologisches Phänomen, auch ungestörte SprecherInnen können nur begrenzt sprachliches Material verarbeiten. Bei spezifisch buffergestörten AphasikerInnen ist die Speicherzeit signifikant verkürzt und es tritt ein Längeneffekt auf.

Es wurden weitere Versionen des Logogenmodells veröffentlicht, die im Kern einen stabilen Korpus an Modulen und Verbindungen aufweisen. Die Differenzen zwischen den Modellen liegen meist in einzelnen Routen und sprachlichen Funktionen, die infrage gestellt oder anders interpretiert werden. So unterscheiden sich die Modelle von Ellis & Young (1991) und Patterson & Shewell (1987) in der Ausrichtung einiger Pfeile sowie „am Rande“ des Modells, also auf der post-lexikalischen Ebene (siehe Abb. 11). Der lexiko-semantische Kern der Modelle ruft hingegen keinen Dissens hervor.

5.1.4 Vom Sprachverarbeitungsmodell zum Diagnostikverfahren

Das Logogenmodell dient nicht nur als Modell zur Nachzeichnung normalsprachlicher Verarbeitung monomorphematischer Wörter. Anhand des Modells lässt sich eine differenzierte Diagnostik von Aphasien anstellen. Es beruht auf Annahmen wie der Modularitäts- und der Transparenzhypothese, die im nächsten Kapitel (5.2) näher dargelegt werden.



Das Abb. 11: Das Logogenmodell nach Ellis & Young (1991, 252)

Das Logogenmodell ist aber nicht nur einseitig von der Normal- auf die gestörte Sprache übertragbar. Letztlich liefert eine theoretisch fundierte Aphasiediagnostik auch Erkenntnisse über Sprachverarbeitungsprozesse im Allgemeinen. Selektiv störbare sprachliche Teilleistungen, deren Erscheinungsform und spezifischen Merkmale geben wiederum Aufschluss über Verarbeitungsprozesse im Allgemeinen.

Doch allein aus einem vorliegenden Verarbeitungsmodell ergibt sich noch kein valides und reliables Diagnoseinstrumentarium. Daher brauchte es zahlreiche methodische und inhaltliche Anstrengungen, um die theoretischen Annahmen in praktische Untersuchungsverfahren zu

transformieren. Es braucht für jedes angenommene Modul ein spezifisches Testprozedere, das das individuelle Kompetenzniveau der jeweiligen Komponente bzw. Route adäquat erfasst. Dies erforderte die Konzipierung von diagnostischen Aufgabestellungen, die letztlich jedes Modul und jeden Transfer durch Ausschlusskombination überprüfbar machen.

Die Attraktivität des Modellansatzes liegt unter anderem in seiner Flexibilität und der leichten Adaptierbarkeit. Wenn sich im Rahmen weiterer empirischer Untersuchungen beispielsweise herausstellen sollte, dass ein Modul nicht oder in anderer Form als im bisherigen Modell angenommen existiert, muss deshalb nicht das gesamte Modell verworfen werden. Die Überarbeitung oder Herausnahme eines Moduls aus dem Logogenmodell tangiert die Existenz und Funktionsweise anderer Komponenten und Routen nicht. Sollte sich umgekehrt (z.B. durch weitere doppelte Dissoziationen) herausstellen, dass zusätzliche Module notwendig werden, stellt auch dies kein Problem für den Modellansatz dar. Es ist ohne weiteres möglich neue Module zu bilden und in das bestehende System einzufügen. (vgl. Ellis 1987)

5.2 Zentrale Hypothesen der kognitiv-neuropsychologischen Aphasiediagnostik

5.2.1 Die Modularitätshypothese

Einen elementaren Bestandteil der modellorientierten Diagnostik stellt die *Modularitätshypothese* von Fodor (1983) dar. Fodor versuchte aus psychologischer Sicht die kognitive Informationsverarbeitung beim Menschen innerhalb eines theoretischen Rahmens zu erfassen. Dabei konzipierte er die menschlichen Input-Systeme, die die Informationen aus der Umwelt empfangen und in weiterer Folge verarbeiten, als autonom arbeitende und abgegrenzte kognitive Subsysteme. Die Modularitätshypothese besteht idealtypisch aus einem Cluster von insgesamt neun Teileigenschaften, die in Abgrenzung zu den Zentralsystemen stehen.³⁵ Fodor fasste diese Eigenschaften zusammen als: „domain-specific computational systems characterized by informational encapsulation, high-speed, restricted access, neural specificity, and the rest“ (ebd. 101).

³⁵ Damit sind bewusste, „höhere“ kognitive Vorgänge wie das Lösen von Aufgaben, Entscheidungen treffen oder der Glaube gemeint. Die modularen Input-Systeme sind gemäß Fodor eher vergleichbar mit Reflexen.

Die zentrale und auch am kontroversesten diskutierte Eigenschaft von Fodors Modell ist die, dass Input-Systeme informatorisch eingekapselt seien – mit anderen Worten: dass sie abgegrenzte Module seien und nur in einem bestimmten, klar definierten Bereich Informationsverarbeitung leisteten. Argumentiert wird dies mit den verschiedenen Ebenen der Repräsentation, die von einander unabhängig und eigenständig operierten. Das heißt auf jedem autonomen Level, in jedem einzelnen Modul vollziehe sich ein separater, spezialisierter Verarbeitungsprozess, der einen Input aus einem vorangegangenen Modul aufnehme, gemäß der eigenen Teilfunktion bearbeite und als Output dem nächsten Modul und dessen spezifischer Funktion weiterleite. Umwelt- und Kontextfaktoren spielen in diesem Prozess eine vernachlässigbare Rolle. Jene existierten zwar, übten aber auf das autonom operierende System nur geringen Einfluss aus. Die Annahme lautet, dass Module nicht nur separate kognitive Teileinheiten sind, sondern dass sie in ihrer Kommunikation untereinander ebenfalls separiert strukturiert sind. Eine ausgeprägte Interaktion, zum Beispiel in Form von Feedbackschleifen oder simultan geteilter Verarbeitung, wird nicht angenommen. Die einzigen kommunikativen Schnittstellen jedes Moduls seien der Input-Impuls, der den Informationstransfer vom jeweils vorgelagerten Modul initiiere und der Output-Impuls, der dem nachgeschalteten Modul die verarbeiteten Informationen weitergebe. Darüber hinaus interagieren und kommunizieren die einzelnen Verarbeitungsmechanismen angeblich nur insofern, als dass sie sich den bearbeiteten Input übergeben und ihn abgleichen. Eine transmodulare Kommunikation soll nicht existieren, was nicht gleichbedeutend ist mit der Annahme, dass es keine top-down Prozesse innerhalb der Input-Systeme gibt. (ebd. 64ff.)

Module zeichneten sich weiters dadurch aus, dass sie auf einen speziellen kognitiven Bereich zugeschnitten seien und nur innerhalb dieser Domäne operierten. Das Modul habe demzufolge exakt eine Aufgabe, die es erfülle. Diese eine Aufgabe sei das, was das spezifische Modul definiere und somit von allen anderen kognitiven Modulen unterscheide. Ein Modul, das beispielsweise die Aufgabe erfülle auditiven Input mit bekannten phonologischen Mustern zu vergleichen, habe nur diese eine zugeschnittene Operation. Dafür sei es das einzige Modul in der gesamten Kognition, das diesen Vorgang vollziehe und wenn dieses Modul ausfalle, falle gleichsam die Fähigkeit aus, diesen Vorgang kompetent zu bewerkstelligen. (ebd. 47ff.)

Dabei folgen die Module laut Fodor keinen bewusst gesteuerten Entscheidungen, sondern die Operationen vollziehen sich ob ihres obligatorischen Charakters automatisch und jenseits einer

willentlichen Beeinflussbarkeit. Die Verarbeitung sei nicht bewusst steuer- oder blockierbar. So sei es beispielsweise dem Menschen nicht möglich nicht zu hören. Wenn neben uns ein Mensch in einer uns bekannten Sprache spreche, könnten wir trotz größter Anstrengungen nicht das Gesagte nicht aufnehmen. Dies hänge mit der nächsten Eigenschaft, der sehr hohen Verarbeitungsgeschwindigkeit, zusammen. (ebd. 52 ff.)

Fodor geht bei der kognitiven Verarbeitung von einem durchschnittlichen Zeitfenster von einer Viertelsekunde aus. Daneben zeichne sich die Autonomie der Module auch dadurch aus, dass es nur einen beschränkten, zentral gesteuerten Zugriff auf die Input-Systeme gebe, wobei die interne Hierarchie top-down strukturiert sei. Die Vernetzung der einzelnen Module stehe vorrangig unter dem Gesichtspunkt einer effizienten, linearen Verarbeitung. Weitere Verknüpfungen zu zentralen oder übergeordneten Informationsknoten sind nicht Teil des Modells. Solche Verbinden seien nicht effizient und zielführend und entbehrten empirischer Grundlagen. Die nacheinander gestaffelte Hierarchie verweise dabei schon auf die separiert-modulare Konstitution kognitiver Subsysteme. (ebd. 55ff.)

Im Punkt der Lokalisierbarkeit von Modulen weicht Fodor von der Meinung anatomisch fassbarer Hirnregionen ab und plädiert alternativ für gebündelte, feste Neuronalverbindungen, die ihrer Natur nach nicht exakt fixierbar sind. Diese Neuronenbündel stellten das physische Fundament und die Verbindung für die in entsprechenden Knotenpunkten verfestigten Sprachmodule dar. Nachdem spezifische neuronale Verbindungen für eingegrenzte Sprachkompetenzen zuständig seien, führe eine entsprechende Schädigung zu ebenso spezifisch eingrenzbaren, sprachpathologischen Mustern. Aphasische Störungen seien folglich Abbild einzelner gestörter Module, während andere sprachliche Teilbereiche funktional erhalten blieben, da deren neuronalen Bindungen unbeschädigt sei. (ebd. 98f.)

Die Module sollen nativistisch verankert und eingebettet sein in eine universale Sprachtheorie. (ebd. 100)

Demnach ist das modulare Sprachkonzept auch supraindividuell, da die Module relativ unbeeinflusst von konkreten Spracherwerbsprozessen in der Biographie als humankognitive Grundausstattung verankert sind. Die Hypothese angeborener sprachlicher Module ruft Dissens hervor: Ellis & Young (1991, 26f.) bezweifeln, dass Lese- und Schreibmodule in der gleichen Art

nativistisch verankert seien, wie dies für die Verbalsprache angenommen wird. Lesen und Schreiben seien artifizielle und kulturell erzeugte bzw. reproduzierte Kompetenzen, die humangeschichtlich erst spät ausgebildet wurden.

Fodors Modularitätshypothese ist als eine kognitivistische Metahypothese zu verstehen, die abgekoppelt von konkreten Modulen auf einer höheren Abstraktionsebene Überlegungen über die Strukturiertheit kognitiver Verarbeitung anstellt. Diese Metaannahmen stellen für kognitive Teilbereiche eine Art Grundgerüst dar, bieten aber kein Modell für einzelne kognitive Bereiche an. Fodors Hypothesen bieten ein inhaltliches Fundament an, auf dem aufbauend Überlegungen über die jeweilige Form kognitiver Teilleistungen angestellt werden können. Gemeinsam sind den Verarbeitungsmechanismen gewisse Eigenschaften, die konkrete Ausgestaltung ergibt sich daraus nicht. Bezogen auf die Sprache müssen somit die einzelnen Sprachmodule über empirische Ausschlussverfahren ermittelt werden. Denn nur Mechanismen der Sprachverarbeitung, die autonom und monofunktional operieren, erfüllen die Kriterien eigenständige Module sein zu können.

Konkret versuchten ForscherInnen in den vergangenen Jahrzehnten die einzelnen modular abtrennbaren und autonomen Sprachverarbeitungsprozesse offen zu legen und kontinuierlich zu erweitern. Exemplarisch dafür sei die Arbeit von Miceli et al. (1987) dargestellt, die sich in ihrem Beitrag mit den Modulen des graphemischen Output-Lexikons (GOL), des graphemischen Output-Buffers (GOB) und der Phonem-Graphem-Konversion (PGK) beschäftigten. Anhand spezifischer aphasischer Störungsmuster können Existenz und Partikularbeeinträchtigungen einzelner Module erschlossen werden.

Wenn in typologisch opaken Sprachen ein Defizit im GOL vorliegt, kann nicht mehr auf unregelmäßig orthographierte Einträge zurückgegriffen werden. Die entsprechenden Wortformen werden direkt lautlich transliteriert, ein Überhang an Fehlern unregelmäßiger gegenüber regelmäßigen Formen ist zu erwarten. Weiters wären Frequenz- und Konkretheitseffekte zu erwarten.

Im GOB werden Wörter und Nichtwörter verarbeitet. Nachdem die einzige Aufgabe von Buffern darin besteht Informationen temporär zwischenzuspeichern und keinen Verarbeitungsschritt zu leisten, sollte es zu keinerlei lexikalischen Effekten kommen, jedoch sind Längeneffekte zu

erwarten, da der Ausfall des Speichers sich mit der Länge lexikalischer Items verstärkt. Fehler sollten visuell und nicht-phonologisch sein.

Der Darstellung der PGK sei die Prämisse vorausgeschickt, dass die phonologische und die lexikalische Route komplett unabhängig voneinander sind. Schäden der PGK führen primär zu visuellen Rechtschreibfehlern. Überprüfbar ist die Route über Schreiben nach Diktat, da hier davon ausgegangen wird, dass die lexikalische Route brachliegt und entsprechend nur die PGK aktiviert wird. Bei einem Diktat werden Eintrag im POL (phonologisches Output-Lexikon) und GOL aufgerufen, die Informationen werden in den POB (phonologischer Output-Buffer) und den GOB geschickt. Informationen im GOB verfallen allerdings schnell und müssen rasch erneuert werden. Die Daten im POB können länger gehalten werden und über die PGK in graphische Informationen transformiert werden, was die Eigenständigkeit dieses Prozesses gegenüber lexikalischer Transformation begründet. Bei beschädigter PGK kommen demnach Fehler in Wörtern und Nicht-Wörtern bei Diktat vor, meistens vom visuellen Typ.

Miceli und KollegInnen diskutierten FV, einen Fall von reiner Agraphie moderaten Schweregrads im Hinblick auf die wahrscheinlich gestörte Komponente. Im visuell-lexikalen Entscheidungstest zeigte FV unbeeinträchtigte Ergebnisse und auch die Abfrage der orthographisch-lexikalischen Repräsentation brachte gleich gute Ergebnisse. FV konnte seine eigenen Fehler leicht von korrekten Stimuli in einem Entscheidungstest unterscheiden, weiters konnte er etliche inkorrekte Antworten korrigieren und hatte ein inkonsistentes Fehlermuster. Dies spricht gegen ein GOL-Defizit.

Weitere Aufgaben zeigten, dass direktes und verzögertes Kopieren perfekt waren. Gleichzeitige Artikulation während dem Diktat führte zu mehr Fehlern bei Nicht-Wörtern als bei Wörtern. Es traten ein kleiner Frequenzeffekt und ein klarer Längeneffekt auf. Bei Artikulation nach einer Verzögerung traten nur Fehler bei Nicht-Wörtern auf. Ansonsten gab es gleiche Fehler in allen Tests, sowohl bei Wörtern als auch Nicht-Wörtern. Die einzige lexikalische Variable, die auftrat, war die Länge. Sämtliche fehlerhaft produzierten Wörter waren den Zielwörtern sehr ähnlich, Fehler kamen in allen Wortpositionen vor.

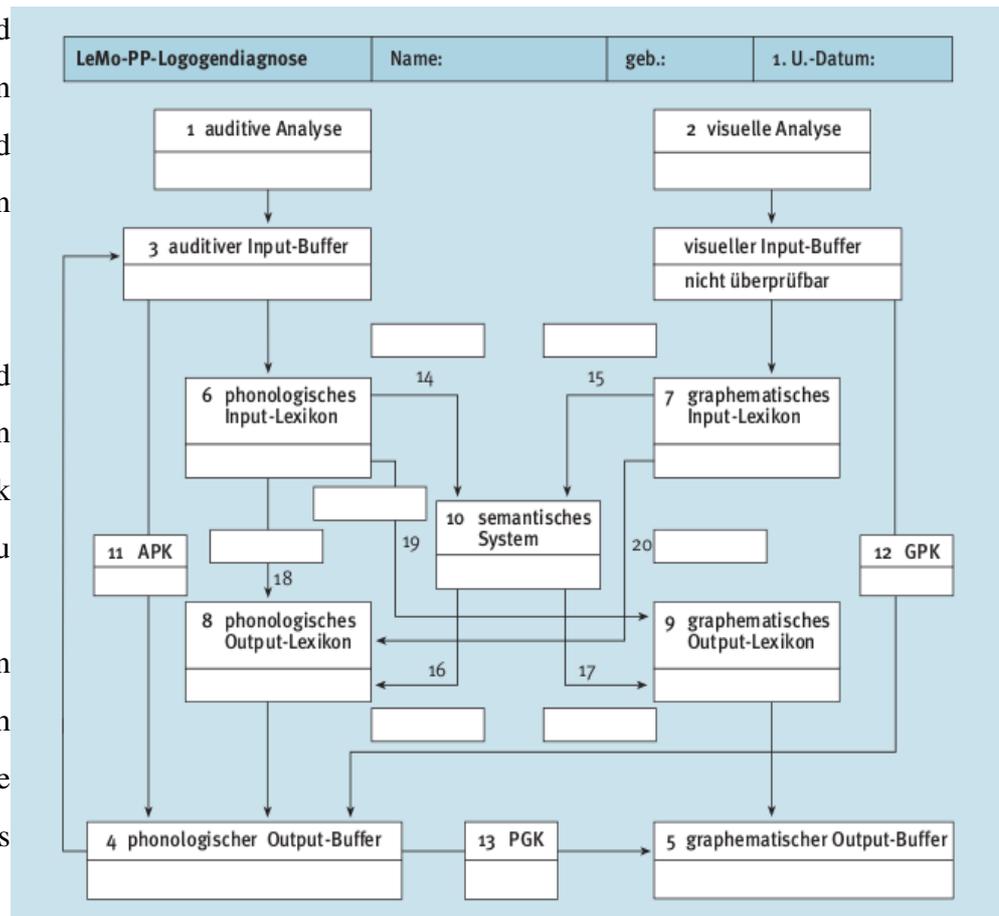
Die vorliegenden Ergebnisse zeigten keine Übereinstimmung mit der GOB-Hypothese: Zwar traten visuelle, nicht-phonologische Fehler und ein Längeneffekt auf, aber nicht gleichfrequent bei Wörtern/Nichtwörtern, nicht häufiger in der Mitte als in anderen Positionen und es gab keinen

Unterschied zwischen Kopieren und verzögertem Schreiben.

Die Übereinstimmung der vorliegenden Daten mit der PGK-Hypothese hängt von der Route ab, die vor der PGK liegt, denn die Verarbeitung kann gemäß Dual-Route-Annahmen über die direktlexikalische oder die sublexikalische Route zum POL kommen. Die Fehlermuster von FV wiesen darauf hin, dass ein Defizit in der indirekten Route vorliegt. Anhand der PGK lässt sich ein selektiver Schaden des Wort- und Nichtwortschreibens bei FV erklären.

Anhand solcher Untersuchungen wurden über Jahre und Jahrzehnte hinweg Existenz,

Funktionsweisen und Beschaffenheit von einzelnen und abgetrennten Modulen und Verarbeitungsroueten erarbeitet und überprüft. So wurden Stück für Stück empirische Daten zu eigenständigen Modulen und Routen gesammelt, wodurch sich das modellhafte Bild des Logogensystems



fortlaufend erweiterte und verfestigte. *Abb. 12 Das modifizierte Logogenmodell von LeMo (aus De Bleser et al. 2004, 7)*

Ellis & Young (1991) kommentieren die Diskussion um Fodors Modularitätshypothese wie folgt: Die Annahmen von informationaler Verkapselung und Domänenspezifik wurden positiv rezipiert. Dem obligatorischen Verarbeitungscharakter wurde entgegengehalten, dass es Beispiele gebe, in denen der Abruf eines Moduls kontrolliert werden könne. Das System des Namensabrufs sei ein Exempel dafür, da es keinem per se zwanghaften Mechanismus folge. So sei es möglich den Abruf von Namen von Personen und Objekten willentlich zu kontrollieren und zu steuern.

Der Nativitätseigenschaft wird entgegengehalten, dass Module der Lese- und Schreibfähigkeit keine überhistorischen menschlichen Eigenschaften sein könnten, da diese arbiträre und kulturelle Produkte seien. Eine Synthese von angeborenen und biographisch erworbenen Fähigkeiten bietet in diesem Fall eine scheinbar plausiblere Erklärung.

Kontrovers wurde auch das modulare Schema und die Trennung in Input-Systeme und zentrale Prozesse höheren Niveaus, die ihrerseits nicht-modular konzipiert seien, rezipiert.

5.2.2 Transparenz- und Fraktionierungshypothese

Einen weiteren zentralen Bestandteil modellorientierter Sprachverarbeitungskonzepte stellt die Transparenzhypothese dar. Inhalt dieser ist die Annahme, dass die funktionelle Reorganisation eines geschädigten Systems – wie es im Rahmen sprachtherapeutischer Interventionen geschieht – keine neuen Subsysteme widerspiegelt, die sich nach der Beschädigung der prämorbid Strukturen herausgebildet hätten. Sondern die feststellbaren, verbesserten Leistungen nach zerebraler Läsion bilden das Wirken intakter Bereiche ab. (vgl. Tesak, 2001)

Die Transparenzhypothese ist eng geknüpft an die Fraktionierungshypothese.

Die Transparenzhypothese wird generell für kognitive Informationsverarbeitungsprozesse und nicht nur spezifisch für Sprachverarbeitung angenommen. Für die Sprache wurden die Annahmen unter anderem von Saffran et al. (1980) ausgearbeitet. Argumentiert wurden vor allem zwei Standpunkte:

1. Das Nervensystem bestehe aus Subsystemen, die anatomisch getrennt und selektiv störbar seien.
2. Die durch neuronale Läsionen entstandenen (sprachlichen) Verhaltensweisen repräsentierten nicht neue Subsysteme, sondern bildeten eine funktionale Reorganisation ab, die intakte Subsysteme hervorhebe.

Saffran et al. Gehen davon aus, dass das erwachsene, lateralisierte Gehirn eingeschränkt in seiner Plastizität ist. Das heißt intakte Hirnkapazitäten müssten nach einer erlittenen Beschädigung des Gehirns „abnormal“, also in anderer Funktion als im prämorbid Zustand genutzt werden. Die sprachlichen Funktionen, die sich AphasikerInnen im Verlauf eines Therapierungs- und Regorganisationsprozesses aneignen, würden demnach auf zusätzlich bewerkstelligten Leistungen der erhaltenen Gehirnregionen beruhen, die im Zuge des chronisch vorliegenden Funktionsausfalls präorbider Leistungen funktional umdisponierten.

Folglich könne nicht von aphasischen Verarbeitungsmodellen auf generelle Normalsprachverarbeitungen geschlossen werden, da diese eine funktionale Umorganisation und spezifische Anpassung an die individuellen Fälle darstellten. Anhand erhaltener und gestörter Funktionen ließen sich allerdings gewisse Schlüsse über die Organisation intakter Sprachprozesse ableiten.

So bilden nach Saffran und KollegInnen auch aphasische Äußerungen, die an der Oberfläche diffus und unstrukturiert wirken, stringent interpretierbare Muster ab. Die AutorInnen führen dies exemplarisch anhand morphologischer Auslassungen bei Agrammatismus aus. Diese wurden oft als artikulatorische und/oder pragmatische „economy of effort“-Resultate gesehen. Ein Defizit auf der postgrammatischen Ebene erkläre aber nicht die spezifischen Fehlermuster, die in diesen Fällen auftreten. Wesentlich plausibler erscheine eine defizitäre Grammatik, die fehlerhafte Muster an die postgrammatischen Ebenen weitergibt. Dieser postgrammatische Bereich verbalisiert in Folge jenen inkorrekten Input und erscheint damit oberflächlich als gestört. Dabei müssen die postgrammatischen Bereiche nicht beschädigt sein, sondern können selektiv intakt sein.

Die aphasischen Äußerungen wären somit Resultat der bestehenden intakten und gestörten Strukturen, die aufgrund ihrer individuellen Defizitkonstellationen die beobachtbaren Muster aufwiesen. Die postgrammatische Ebene erscheine auf den ersten Blick defizitär, de facto wäre dieser Bereich aber selektiv intakt und weise keine spezifischen Fehlermuster auf, sondern gäbe vorgelagerte Defizite wieder.

Die Fraktionierungshypothese (Caramazza 1984) wendet sich gegen ganzheitliche und supramodale Aphasieinterpretationen. Sie betont die spezifische Selektivität aphasischer Pathologien. So könnten linguistische Teilfunktionen beeinträchtigt sein, während benachbarte oder verwandte Teilfunktionen intakt blieben. Die Unterteilung und Systematik aphasischer Symptomatiken ergebe sich somit primär anhand psycholinguistischer Merkmale. Zur Interpretation jener Merkmale böten sich normalsprachliche Verarbeitungsmodelle an, die auf psycholinguistischen Ansätzen aufbauten. Somit liege der Transfer von Sprachverarbeitungsmodellen auf aphasiediagnostische Belange auf der Hand.

Mit der Abkehr aphasiediagnostischer Ansätze von rein defizitorientierter Datenerhebung rückten die Transparenz- und Fraktionierungshypothese in das Zentrum des Interesses.

Diagnoseinstrumentarien wie LeMo (De Bleser et al. 2004) basieren auf den Annahmen von Gleichförmigkeit und Subtrahierbarkeit, die in der Transparenzhypothese ihren Ausgangspunkt haben. Es wird davon ausgegangen, dass der kognitive Aufbau und Ablauf sich bei allen Menschen gleich und dass die sichtbaren Defizite bei Aphasien das allgemeine menschliche Sprachsystem abzüglich einzelner spezifischer Funktionen abbildeten. Die Diagnostik geht von normalsprachlichen Verarbeitungen aus, die sich in Aphasien durch Defizite einzelner Module von gesunder Verarbeitung unterscheiden. (vgl. Stadie, 2010)

5.2.3 Suche nach dem funktionalen Störungsort

Wie schon erwähnt sucht der neoklassische Syndromansatz nach anatomischen Läsionsorten, die die Aphasie induzieren. Modellorientierte Ansätze zielen hingegen stärker auf die Bestimmung funktional-sprachlicher Störungsorte ab. Diese werden abgekoppelt von konkreten Regionen in der dominanten Hemisphäre untersucht, sondern versuchen den strukturellen Störungsort innerhalb eines Sprachverarbeitungsmodells zu bestimmen. Der primäre Fokus rückt somit von medizinischer Syndrom- und Insultorientierung hin zu einer linguistisch fundierten Bestimmung sprachlich eigenständiger Teilleistungen. Grundlage hierfür sind die schon erwähnte Modularitätshypothese von Fodor (1983) und das Logogenmodell, wie es von Ellis & Young (1991) formuliert wurde.

In der Diagnostik wird aufbauend auf einem Sprachverarbeitungsmodell ungestörter Normalsprache (konkret anhand des Logogenmodells) versucht, die je einzelnen sprachlichen Funktionen möglichst isoliert von anderen sprachlichen Teilleistungen abzurufen und auf ihre Intaktheit hin zu prüfen. Dies ist aufgrund mehrerer, an jeder sprachlichen Leistung beteiligten Prozesse nicht innerhalb eines Diagnostikschrittes möglich und muss daher in mehreren Schritten vollzogen werden. Um exakte Aussagen über einzelne sprachliche Module und somit spezifische funktionale Störungsorte tätigen zu können, müssen sich Aufgaben der modellorientierten Aphasiediagnostik zueinander als Konditionalsätze verhalten. Mit anderen Worten:

„Ausgedrückt in sogenannten *Wenn-Dann*-Bedingungen, ist eine modelltheoretische Auswertung der Ergebnisse *und* eine Interpretation [...] möglich. Dadurch wird die Eingrenzung funktionaler Störungsorte eines Patienten sowie die Identifizierung erhaltener Leistungen für jeden Untersucher transparent und nachvollziehbar“ (Stadie 2010, 68; Herv. i. Orig.).

Das Ziel ist es, eine möglichst exakte Eingrenzung auf selektiv gestörte Sprachkomponenten vorzunehmen. Die dahinter stehende Absicht lautet, dadurch eine möglichst eingegrenzte, zu therapierende Symptomatik zu skizzieren. Je feinmaschiger sich die Diagnose erweist, umso gezielter (und somit effizienter – so zumindest die Intention) könne Sprachtherapie an der genauen Ursache der individuellen Störung ansetzen. In weiterer Folge ließe sich die Evaluierung von therapeutischen Maßnahmen im gleichen engmaschigen Maßstab vollziehen wie die Diagnostik. Selektiv therapierte Komponenten könnten mit der gleichen Methodik präzise auf (positive) Effekte hin untersucht werden, was der Überprüfung und Effizienzerhebung von gezielten therapeutischen Maßnahmen zugute komme.

Die Fokussierung auf funktionale Störungsorte erbringt neben der lokalen Bestimmung noch eine weitere Leistung, denn: „if we know which component is damaged we know both the locus of damage and its consequences on all language tasks“ (Basso 2008, 421). Diese gewonnenen zusätzlichen Erkenntnisse können für die weitere und vertiefende Diagnostik bzw. als ausschließende Kriterien in der Erhebung zusätzlicher Sprachpathologien von Wert sein.

Anhand eines konkreten Beispiels mit LeMo sollen die eben formulierten theoretischen Gedanken praktisch veranschaulicht werden: Angenommen es läge ein Fall vor, in welchem ein nicht näher definierter Schaden innerhalb des verbalsprachlichen, lexiko-semantischen Bereichs aufträte.³⁶ In diesem hypothetischen Szenario müssten mehrere Tests unternommen werden, die den konkreten funktionalen Schaden Stück für Stück eingrenzen, so dass die intakten Bereiche um die beschädigte Komponente herum offen gelegt werden können bis nur mehr die beschädigten Komponenten übrig bleiben.

Ein erster LeMo-Test³⁷ könnte somit das auditive lexikalische Entscheiden (Test 5) abfragen. Hier wird von der auditiven Analyse bis zum phonologischen Input-Lexikon geprüft. Wenn sich in diesem Test Leistungen im Normalbereich zeigen, sind die beteiligten Komponenten (auditive Analyse und Input-Buffer, sowie phonologisches Input-Lexikon) intakt. Der Fehler muss an anderer Stelle vorliegen. Der nächste Test könnte das mündliche Benennen (Test 30) abfragen. Hier werden

³⁶ Denkbar wäre beispielsweise folgende Oberflächensymptomatik: Eine Patientin hat Probleme auf Fragen, Aufforderungen oder in Dialogen adäquat zu reagieren bzw. zu antworten. Das Defizit scheint eher im Bereich des Verständnisses zu liegen, wobei nicht genau klar ist, welcher Bereich des Verstehens als Ursprung des Defizits zu sehen ist.

³⁷ Zur besseren Nachvollziehbarkeit der nun folgenden Schritte sei auf Abbildung x verwiesen.

die Komponenten semantisches System, phonologisches Output-Lexikon und phonologischer Output-Buffer überprüft. Würde nun auch diese Aufgabe positive Antworten hervorbringen, wären die beteiligten Komponenten ebenfalls intakt. Nun könnte gezielt die bislang noch nicht beteiligte Verbindung zwischen phonologischem Input-Lexikon und semantischem System überprüft werden. Dies könnte durch auditives Wort-Bild-Zuordnen (Test 23) und/oder durch auditives Synonymie-Entscheiden mit semantischen Ablenkern (Test 27) geschehen. Mit einer negativen Leistung in diesen Tests gälte es als evident, dass die Route zwischen Phonologischem Input-Lexikon und Semantischem System beschädigt ist. Dies folgt logisch durch die bereits erwähnten Wenn-Dann-Bedingungen im Ausschlussverfahren: *Wenn* auf der auditiven Route zum semantischen System ein Defekt auftritt, *wenn* aber gleichzeitig die Komponenten bis zum phonologischen Input-Lexikon und das semantischen System intakt sind, *dann* bleibt als einziger durch Eingrenzung übriggebliebener Störungsort die Verbindung zwischen Lexikon und Semantik. Eine Bestimmung des funktionalen Störungsorts wurde geleistet.

Im Rahmen des Syndromansatzes würde dieses Defizit – abhängig von weiteren auftretenden Störungen – wahrscheinlich als perzeptive Störung und folglich als (leichte) Wernicke- oder transkortikal-sensorische Aphasie diagnostiziert werden. Beide Diagnosen wären jedoch außerstande das spezifische Störungsmuster im Detail festzustellen bzw. würde die grobe und ungenaue Kategorisierung mehr kaschieren als aufdecken sowie keine linguistische Bestimmung der Störung leisten.

5.2.4 Die Orientierung am Einzelfall

Wie in Kapitel 4 dargestellt, rief die Einteilung von AphasikerInnen in homogene Gruppen einen breiten Dissens hervor. Der modellorientierte Ansatz, der sich aus der Abwendung vom Syndromansatz begründet hatte, verzichtet daher vollkommen auf eine Beurteilung des aphasischen Individuums, indem es zu einer großen aphasischen Gruppe in Beziehung gesetzt und gemäß seines aphasischen Schweregrades kategorisiert wird. Stattdessen liegt der Fokus modellorientierter Diagnostik auf der Feststellung des je individuellen Leistungsprofils, das sich aus der Summe der intakten und gestörten Teilleistungen zusammensetzt. (vgl. Nickels 2005)

Die Ergebnisse eines modellorientierten Tests stehen daher für sich, womit sich auch die Perspektive auf das betroffene Individuum wandelt. Der Anspruch lautet nun, „jeden Patienten als einen einzigartigen Fall zu behandeln, der getrennter Erklärung bedarf“ (Ellis & Young 1991, 19).

Methodologisch stehen sich also quantitative (Syndromansatz) und qualitative Methoden (modellorientierter Ansatz) gegenüber. Daraus ergeben sich – wie in allen Wissenschaftszweigen, die qualitativ forschen – gewisse Probleme: Wie lassen sich qualitativ erhobene Daten von spezifisch gestörten AphasikerInnen generalisieren? Ellis & Young (1991, 20) argumentieren, dass die erhobenen Pathologien nicht alleinstehend und für sich interpretiert würden, sondern auf Grundlage ein normalsprachlichen Modells. Mit diesem würden die gewonnen Daten verglichen und in dieses integriert. Dabei würden die spezifischen Pathologien nicht auf abstrakt gebildete Populationen übertragen, sondern in ihrer spezifischen Dysfunktionalität nur auf PatientInnen mit gleicher Symptomatik angewandt. Der Hintergedanke dabei laute, dass anhand dieser Vorgehensweise im Transfer auf die diagnostische Praxis eine möglichst hohe Deckungsgleichheit und Präzision hergestellt werden könne.

5.2.5 Hypothesengeleitete, modellorientierte Diagnostik als Grundlage von Sprachtherapie

An die Bestimmung des funktionalen Störungsortes anschließend lässt sich mit Nickels (2008) ein weiteres Fundament kognitiv neuropsychologischer Erhebungsmethoden definieren, nämlich das Verfahren Aphasiendiagnostik hypothesengeleitet zu strukturieren. Um die zugrundeliegende aphasische Störung herausarbeiten zu können, müsse – wie schon erwähnt – das Zusammenbruchsniveau einer partikularen Fähigkeit innerhalb eines normalsprachlichen Verarbeitungsmodells festgestellt werden. Dafür müssten Evidenzen anhand verschiedener Aufgaben auf unterschiedlichen Ebenen der Sprachverarbeitung gesammelt werden. Denn eine Behandlung sei nur dann maximal effektiv, wenn sie durch exaktes Wissen um die Stärken und Schwächen der individuellen Sprachverarbeitung bestimmt sei. Demgegenüber würde eine Analyse, die beschränkt auf Oberflächensymptome bleibe, keine effektive Therapieplanung ermöglichen.

Anhand des jeweiligen Sprachverarbeitungsmodells sollten Nickels zufolge Eingangshypothesen über die möglichen funktionalen Störungsorte aufgestellt werden. Auf Grundlage erster Eindrücke würden Anfangshypothesen aufgestellt, die dann in Folge getestet und verändert werden, bis die Hypothesen so mit erhobenen Details angereichert und exakt seien, dass eine daraus ableitbare Therapie geplant werden könne. Die dann einsetzende Therapie selbst könne ebenso also Hypothesentestung gesehen werden und fließe in eine Evaluierung der Hypothesen mit ein. Eine Art hermeneutischer Zirkel entstehe, in dem die Verbesserung der individuellen Sprach- und

Kommunikationsfähigkeit die Synthese aus adäquater, detaillierter Diagnostik und funktionsorientierter Therapie darstelle.

Ziel der Therapie sei eine möglichst effiziente Verbesserung der jeweiligen Kompetenzen. Um dies zu bewerkstelligen, sei es intendiert, eine Vielzahl an Evidenzquellen zu nutzen, um die Beurteilung möglichst exakt erstellen zu können. Nickels hält fest, dass der Hypothesenansatz eine automatische Denkform von DiagnostikerInnen werden sollte, um möglichst effektiv anwendbar zu sein. Es wäre notwendig, dass TherapeutInnen sowohl das theoretische Modell als auch die Annahmen der partikularen Beurteilung der einzelnen Sprachkomponenten verstünden. Hypothesengeleitete Beurteilung ermögliche es der Therapie sowohl direkt auf die Probleme, die identifiziert würden, als auch den Gebrauch der Fähigkeiten, die intakt seien, abzu zielen.

5.3 Der kognitiv-neuropsychologische Ansatz in der aphasiediagnostischen Anwendung

5.3.1 Lexikon Modellorientiert (LeMo)

5.3.1.1 Spezifik des Logogenmodells in LeMo

De Bleser et al. (2004) veröffentlichten mit *LeMo – Lexikon modellorientiert* das erste umfassende, deutschsprachige Aphasiediagnoseset, das auf den Erkenntnissen zur ungestörten Sprachverarbeitung aufbaut. Anhand des Logogen-Modells von Patterson & Shewell (1987) werden für alle als evident geltenden Sprachkomponenten Aufgaben dargeboten, die die jeweiligen sprachlich funktionalen Teilleistung in Relation zu anderen linguistischen Teilleistungen erheben. Schon zuvor hatte es modellbasierte Instrumentarien zur Aphasiediagnostik im Deutschen gegeben. (vgl. Blanken, 1996 & 1999; Blanken et al. 1999) Diese deckten jedoch nur einzelne Modalitäten ab und lieferten keinen umfassenden Einblick in die gestörte Sprachverarbeitung. Auf der anderen Seite gab es auch vor der Veröffentlichung von LeMo schon verschiedene Möglichkeiten spezifische Module auf ihre Intaktheit hin zu testen,³⁸ die zuverlässig spezifische sprachliche Defizite aufdecken konnten, doch fehlte diesen individuellen Teilleistungen die Verbindung zu anderen Sprachkomponenten, ebenso wie ihnen keine Objektivitätskriterien zugrunde lagen. Mit anderen

³⁸ vgl. Stadie et al. (1994) und De Bleser et al. (1997), die für eine Vielzahl späterer LeMo-Testaufgaben auf vorangegangene Abfragen und Störungen spezifischer linguistischer Teilleistungen in der Literatur verweisen.

Worten: Es fehlte bis dato der Blick auf „das Ganze“.

LeMo beinhaltet insgesamt 33 Tests, die in Summe 14 Module³⁹ und sieben Routen⁴⁰ auf ihre Schädigung hin untersuchen. Das verwendete Modell basiert auf Patterson & Shewell (1987), unterscheidet sich aber in einigen Punkten vom Original. Eine Abwandlung besteht darin, dass eine zusätzliche Route (Phonologische Rückkopplungsschleife) vom phonologischen Output-Buffer zum auditiven Input-Buffer zurückführt. Diese Route impliziert, dass Menschen bei ungestörter Kommunikation in der Lage seien, eigene Äußerungen in einer Art inneren Schleife zu überprüfen und zu reflektieren. In diesem Punkt ähnelt das Modell dem von Ellis & Young (1987, 257), die eine „externe Rückmeldung“ annahmen, welche die eigene Sprache auf Fehler hin überwache. Der Unterschied zum LeMo-Modell besteht darin, dass Ellis & Young die Selbstüberwachung tatsächlich als externen Prozess betrachten, also als Hören der eigenen Äußerung, während laut LeMo dieser Kontrollprozess intern, also vor der Verbalisierung, abläuft.

Weiters nehmen Ellis & Young ein Rückkopplungspendant auf der graphematischen Ebene an. Dies ist in der LeMo-Version nicht vorgesehen. Es führt also keine Route vom graphematischen Output- zum visuellen Input-Buffer, die potentielle Schreibfehler reflektiert.

Die auditive Rückkopplungsrouten ist der einzige retournierende Pfad in diesem Modell. Die von Patterson & Shewell (1987) angenommene bidirektionale Verbindung zwischen Input-Lexika und Semantik wurde auf einen unidirektionalen Transfer von den Lexika in die Semantik reduziert. Diese Änderung in LeMo impliziert, dass es nicht möglich sei über die Semantik ein falsch gehörtes oder gelesenes Wort anhand entsprechender semantischer Repräsentationen zu korrigieren und als Information zurück an das Lexikon zu schicken. LeMo gehört damit zu den eher statischen Interpretationen des Logogenmodells, interaktionistische und feedbackorientierte Elemente sind bis auf die eine erwähnte Ausnahme nicht zu finden.

Weiters ist der prälexikalische Inputbereich bei LeMo weiter ausdifferenziert, so dass aus einem Modul in jeder Modalität („Acoustic Analysis“ & „Orthographic Analysis“) in anderen Modellen

³⁹ Die drei Konversionsprozesse – Auditiv-Phonologische-Korrespondenz (APK), Phonem-Graphem-Korrespondenz (PGK) und Graphem-Phonem-Korrespondenz (GPK) – werden hier als Module gezählt.

⁴⁰ Das Modell besteht aus mehr als diesen sieben Routen. Doch wird angenommen, dass die lexiko-semantischen und direkt-lexikalischen Pfade selektiv störfähig sind, während dies für andere Routen nicht angenommen wird.

(Patterson & Shewell 1987; Ellis & Young 1991; Blanken et al 1999) je zwei Module wurden. Die prälexikalische Analyse teilt sich in ein phonetisches bzw. orthographisches Analysemodul und einen nachgeschalteten Kurzzeitspeicher (Buffer) auf, der den wahrgenommenen Input eine gewisse Zeit lang behalten kann. Die Zweiteilung der Input-Analyse ist Folge der Erkenntnis, dass beide Bereiche eigenständige Prozesse zu sein scheinen. Stadie et al. (1994) verweisen auf doppelte Dissoziationen zwischen der auditiven Analyse einerseits und dem auditiven Input-Buffer andererseits, was die Trennung in zwei Bereiche notwendig mache. Störungen im Buffer wiesen sich durch ihre deutlichen Leistungsunterschiede zugunsten der Anlaut- gegenüber den Auslautkonsonanten sowie durch Defizite für Metathesen aus. Bei Bufferdefiziten sei ein Längeneffekt zu erwarten. De Bleser et al. (2004) stellen allerdings klar, dass sich nur die auditive Komponente überprüfen lasse. Das schriftsprachliche Pendant sei zwar auch spezifisch störfähig, jedoch gäbe es keine Möglichkeit, dieses Defizit separat durch einen Test zu erheben. Bis dato gebe es keine Testanordnung, die diesen kurzlebigen graphematischen Effekt adäquat erfassen könne.

Ein weiterer Unterschied des LeMo-Modells zu Patterson & Shewell (1987) besteht in einer angenommenen direkt-lexikalischen Route vom phonologischen Input-Lexikon zum graphematischen Output-Lexikon. Neben der lexikalisch-semanticen Verarbeitung (die bei ungestörter Sprache primär verwendet werde) und der sublexikalischen Verarbeitung (die bei Neologismen und unbekanntem Wörtern Verwendung finde) wird hier von einer dritten Verarbeitungsmöglichkeit ausgegangen, die zwar lexikalische Items aktiviere, nicht aber deren semantische Repräsentationen abrufe. Diese Route werde typischerweise beim Schreiben nach Diktat verwendet. Wenn beim Schreiben nach Diktat unregelmäßige Wörter (z.B. „Clown“) abgefragt werden, sei dies nur über die direkt-lexikalische Route zu bewerkstelligen. Denn über die Phonem-Graphem-Korrespondenz würde der Input in seiner Lautlichkeit (also als „Klaun“) und nicht gemäß der lexikalischen Form realisiert. Somit wäre die Notwendigkeit einer dritten Route bestätigt, wenngleich auch kein ungeteilter Konsens über deren Existenz besteht.

5.3.1.2 Gegenstand der Diagnostik

LeMo diagnostiziert nur einen Teil der menschlichen Sprachverarbeitung, nämlich monomorphematische Wörter. Damit können mehrere linguistische Bereiche und deren

Verbindungen zueinander diagnostiziert werden, wie etwa Lexikon, Phonologie und Semantik. Andere Bereiche werden mit dem Test nicht abgedeckt und müssen daher mit weiteren Testverfahren erhoben werden. Dazu gehören unter anderem Syntax, Morphologie und Textverarbeitung. Weitere, nur entfernt oder nicht-linguistische, Verarbeitungsprozesse wie Pragmatik, Kommunikationsfähigkeit und Zahlenverarbeitung müssen ebenfalls mit zusätzlichen Instrumentarien erhoben werden. Dass sich linguistische Ebenen nicht fein voneinander trennen lassen – wie etwa die Schnittmengenbereiche Morphosyntax, Satzsemantik und pragmatisch bedingte Lexikonauswahl – erschwert das diagnostische Unterfangen zusätzlich.

In diesen Feldern bestehen auch weiterhin Lücken in der Diagnostik und der theoretisch fundierten Therapeutik. So verweist Lorenz darauf, dass bis dato „für das Deutsche noch kein standardisiertes Diagnostikverfahren zur Untersuchung morphologischer Störungen bei Aphasie, Dyslexie oder Dysgraphie verfügbar“ (Lorenz, 2010, 202) sei. Zwar existiert eine morphologische Adaption des Logogenmodells (Cholewa & De Bleser 1995), doch führte diese bislang noch zu keinem Diagnoseinstrumentarium.

LeMo testet die vier linguistischen Modalitäten (Verstehen, Sprechen, Lesen, Schreiben) sowie implizit die Pictogen-Komponente, die für die visuelle Objekterkennung zuständig ist. Dieses Modul ist zwar nicht primär linguistisch, doch ist es an vielen Sprachprozessen peripher beteiligt und wie andere Sprachmodule selektiv stör- und diagnostizierbar. Wenn etwa in Test 23 – auditives Wort-Bild-Zuordnen – ein Defizit auftritt, jedoch Semantik und phonologische Output-Komponenten intakt erscheinen, ist das Problem auf der visuellen Ebene zu verorten. Als Ursache kommt – sofern direkt perzeptive Einschränkungen (z.B. Hemiagnosie) ausgeschlossen sind – ein Defizit der visuellen Objektverarbeitung in Frage. In der Diskussion, ob sprachliche und visuelle Semantiken in einem oder zwei semantischen Systemen gespeichert sind (vgl. Shallice 1987), stellt sich LeMo somit auf den Standpunkt zweier getrennter Semantikmodule.

Wie schon erwähnt besitzt das LeMo-Modell 14 Komponenten und sieben testbare Routen. Alle sind durch eine geringe Anzahl an Testkombinationen einzeln testbar. Ebenso ist jeder der 33 Tests einzeln und zielgerichtet durchführbar. Dies ist vor allem für den diagnostischen Alltag wichtig, da sich Testungen zeiteffizient auf den je individuellen Fall zuschneiden lassen. Es wird empfohlen bei

der Diagnostik eine progrediente Top-Down-Vorgehensweise anzuwenden. Das würde bedeuten im Erstkontakt Tests zu verwenden, die mehrere Module und Pfade beinhalten und je nach diagnostischer Sachlage im weiteren Verlauf mehr ins Detail zu gehen, um den/die spezifisch-funktionalen Störungsort(e) zu lokalisieren.

Die Diagnostik in LeMo kennt insgesamt drei Kompetenzkategorien, nämlich: normales, beeinträchtigt und Rate-Niveau. Das normale Leistungsniveau orientiert sich an Kontrollgruppen ungestörter ProbandInnen, die ebenfalls LeMo-Tests beantwortet haben. Unterhalb dieses Niveaus befindet sich der beeinträchtigte Bereich. Hier müsse von einer aphasischen Schädigung ausgegangen werden. Jedoch wiesen die Ergebnisse noch auf erhaltene Teilkompetenzen hin, da die Leistungen noch signifikant über Zufallstreffern lägen und demnach anhand erhaltener Fähigkeiten zustande gekommen sein müssen. Die niedrigste Stufe sei das Rate-Niveau. Dieses zeichne sich dadurch aus, dass die gezeigten Leistungen allesamt (potentiell) durch zufälliges Raten zustande gekommen sein könnten. Das heißt, dass wohl keinerlei linguistische Kompetenz zu den Ergebnissen geführt habe und somit die entsprechende Komponente vollkommen ausfalle. Die sprachliche Kompetenz wird auf einer Skala von 1 bis 100 abgebildet.

Unterscheiden sich zwei Tests dadurch, dass in einem normale, im anderen Ratewerte vorliegen, spricht man von einer klassischen Dissoziation. Die Komponente im Bereich des Ratewerts wird als defizitär betrachtet, während die Komponente im Normalbereich als ungestört gilt. Besteht zwischen beiden Tests ein statistisch signifikanter Unterschied, liegt eine Trenddissoziation vor. In diesem Fall bestehe ein Parametereffekt zwischen den beiden Tests. Der statistisch feststellbare Leistungskontrast, der auch auftreten kann, wenn beide Komponenten defizitär sind, weist darauf hin, ob die Fehler in einer Komponente ursprüngliche Defizite oder Folgefehler eines vorangegangenen Defizits sind. In diesem Fall würden die Prozentwerte der Test statistisch miteinander verglichen und auf eine Differenz von $p < .05$ hin untersucht.

Dieses selektive Vorgehen führe dazu, dass jedem einzelnen Modul im Logogenmodell ein spezifischer Leistungswert zugeordnet werden könne, der die selektive Störung der Komponente abbilde. Am Ende eines solchen Testverfahrens stehe dann ein Bild des individuellen

Kompetenzmusters der Sprachverarbeitung. Anhand dieser detaillierten Leistungserhebung ergeben sich – so der Plan – die besonderen Bedürfnisse und Schwerpunkte der daran anschließenden Therapie. Je präziser der funktionale Störungsort im Modell lokalisiert werden könne, umso genauer könne die Therapie auf die spezifischen Defizitmuster zugeschnitten werden, so die zugrunde liegende Annahme.

5.3.2 Weitere modelltheoretische Testverfahren

Bereits in den 1990er Jahren wurde die deutschsprachige *NAT-Diagnostik (Neurolinguistische Aphasietherapie)* veröffentlicht. Unter Leitung von Gerhard Blanken wurden drei modellorientierte Diagnostiken der Verbalsprache publiziert.

In *Auditives/Visuelles Sprachverständnis: Wortbedeutungen* (Blanken 1996) bestehe das Ziel darin das semantische Verständnis zu überprüfen: Drei jeweils schwieriger werdende Tests (A-B-C) überprüften die erhaltene semantische Kompetenz. Von den Testpersonen wird eine Beurteilung für gesprochene bzw. gelesene abbildbare Wörter gefordert. Dabei wird eine Wort-Bild-Zuordnung anhand eines Multiple-Choice-Tests verlangt. Die Tests staffeln sich wie folgt: Bei Test A liegen 20 Stimuli mit semantisch abweichenden Ablenkern vor. Test B beinhaltet 40 Stimuli mit drei Ablenkern (semantisch nah, fern und ohne Relation). Test C bietet 20 Stimuli mit fünf Ablenkern aus der gleichen semantischen Kategorie. Anhand der gezeigten Leistungsmuster ließe sich zum einen über das Vorliegen einer semantischen Störung und zum zweiten über deren Störungsgrad entscheiden. Die Semantik könne also über zwei Modalitäten geprüft werden. Da eine modalitätsübergreifende, zentrale semantische Komponente vermutet wird, sollte sich dies in den Leistungsmustern niederschlagen. Sollten die modalitätsspezifischen Leistungen signifikant divergieren, müsse von einem oder mehreren extrasemantischen (in diesem Fall präsemantischen) Einflussfaktoren in einer der getesteten Modalitäten ausgegangen werden.

Bei *Auditives/Visuelles Sprachverständnis: Wortformen* (Blanken 1999) sei das Ziel, Defizite bei der Verarbeitung lexikalischer Formen in der auditiven Modalität nach Art und Schweregrad zu erfassen. Lägen Störungen auf dieser Ebene vor, würden Konfusionen in der Formverarbeitung von Lexikoneinträgen erwartet. Je nach Muster der gezeigten Leistungen könne darüber entschieden werden, ob es sich bei der vorliegenden Störung um lexikalische oder prälexikalische Defizite handle bzw. in welchem Ausmaß das phonologische Input-Lexikon beschädigt sei. Von den

Testpersonen wird verlangt, gehörte Wörter zu Objektbildern zuzuordnen. Dabei differenziere sich der Test in zwei Schwerpunkte: einerseits würden segmentale Kontraste überprüft, also phonologisch ähnliche Wortformen, die in einem engen oder weiten segmentalen Kontrast zueinander stehen („Seil“ gegenüber „Beil“). Zum anderen würden Addition und Deletion abgefragt („Riegel“ gegenüber „Igel“). Letztlich würden diagnostische Analysen zur Häufigkeit der Wahl der Ablenkertypen unternommen und ausgewertet.

Als drittes Testungsmaterial in der *NAT*-Reihe erschien *Wortproduktionsprüfung* von Blanken et al. (1999). Wie der Titel schon andeutet, wird die Wortbildung getestet – und zwar auf die verbale und schriftsprachliche Modalität hin – sowie in Bezug auf die einzelnen beteiligten Komponenten. Das Material besteht aus insgesamt acht Aufgaben, die da wären: Diktat von Nomina, Nachsprechen von Pseudowörtern, mündliches Benennen von Nomina, Lesen von Pseudowörtern, Nachsprechen von Nomina, Lesen von Nomina, Diktat von Pseudowörtern und schriftliches Benennen von Nomina. Die Auswahl der Aufgaben macht deutlich, dass dieser Test nicht spezifisch für einzelne Komponenten der Sprachverarbeitung konzipiert wurde, sondern dass in rudimentärer Form möglichst viele Verarbeitungsrouten abgefragt werden sollen. Konkret werden die verschiedenen lexikalischen und sublexikalischen Routen geprüft. Ob in den genannten lexikalischen Routen das semantische System beteiligt ist, bleibt eine kontrovers diskutierte Frage.

Alle Aufgaben bestehen aus 60 Zielformen, die je 20 ein-, zwei- und dreisilbige monomorphematische Wörter beinhalten. Aus den jeweiligen Ergebnissen sollen sich Störungsschwerpunkte ablesen lassen: Defizite in einem Input- oder Output-Kanal sprächen für eine modalitätsspezifische Störung, Fehler beim Verarbeiten von Pseudowörtern zeigten Störung eines Konvertierungssystems. Wenn bei niedrigfrequenten Wörtern Mängel beständen, könnte ein Defizit eines Input- oder Output-Lexikons vorliegen. Unterdurchschnittliche Leistungen beim Verarbeiten von längeren Zielformen seien ein Hinweis auf einen nichtintakten Output-Buffer, Auffälligkeiten beim Verarbeiten von phonologisch komplexen Zielformen sprächen für einen Defekt der phonetischen Planung bzw. Artikulation.

Die Testungsverfahren der *NAT*-Reihe können als Vorgänger der späteren LeMo-Diagnostik gelten. Ihre Publikation in den 1990er Jahren stellt eine Übergangsphase dar. Seit den 1980er Jahren dominierte der *Aachener Aphasie-Test* die deutschsprachige Diagnostik. Eine umfassende

modellorientierte Diagnostik existierte noch nicht. Die NAT-Materialien sind erste auf dem Logogenmodell basierende Verfahren in deutscher Sprache, die allerdings noch nicht den umfassenden Charakter des Logogenmodells aufweisen. Besonders die Tests *Wortformen* und *Wortbedeutung* zeigen noch einen stark partikularen Charakter und sind demnach nicht in der Lage die verschiedenen linguistischen Input-Prozesse, in die diese beiden Tests eingebettet sind, angemessen zu reflektieren. Der Test *Wortproduktion* geht diesbezüglich schon einen Schritt weiter und bildet den Prozess aller beteiligten Modalitäten ab. Allerdings kann auch dieser Test nur gesamte Verarbeitungsrouten abfragen (z.B. das lexikalische Lesen als Ganzes). Fehler in diesem Test zeigen lediglich, dass auf dieser Route ein Defizit vorliegt. Der exakte Störungsort innerhalb des Modells lässt sich jedoch nicht lokalisieren. Diese präzise Bestimmung des Läsionsortes leistet erst LeMo.

Insofern können die NAT-Diagnostiken als Übergangsinstrumentarium weg von einem defizitorientierten Syndromansatz hin zu einem sprachverarbeitungsorientierten Modellansatz gesehen werden. Die Beschränktheit der Materialien spiegelt die Tatsache wider, dass es sich um erste Materialien auf diesem Feld handelte und dementsprechend die Ausarbeitung noch verbesserungswürdig war und weiterentwickelt werden musste.

6. Kritik des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes

6.1 Beschränktheit auf monomorphematische Verarbeitung

Der kognitiv-neuropsychologische Ansatz auf Grundlage des Logogenmodells deckt essentielle Bereiche der funktionalen Sprachdiagnostik ab. Es werden die Bereiche Phonologie, Lexikon und Semantik analysiert sowie deren verschiedene Verbindungen mit- und untereinander. Darüber hinaus werden Wort(-zwischen-)speicher und primär-analytische Komponenten abgefragt. Dabei werden diese Kompetenzen sowohl in der Verbal- als auch in der Schriftsprache der Überprüfung unterzogen. Dennoch deckt diese Diagnosemethodik nur einen Teilbereich menschlicher Sprach- und Kommunikationskompetenz ab. Andere Sphären bleiben in diesem Ansatz ausgeklammert.

Morphologie

Wie schon mehrfach erwähnt, handelt es sich beim Logogenmodell um ein Konzept monomorphematischer Verarbeitung. Die verwendeten Items, die auf dieser Grundlage verwendet werden, entbehren somit jeglicher morphologischer Merkmale. Differenzierte Erkenntnisse über Form und Schweregrad morphologischer Defizite können nicht erhoben werden. Inwiefern Flexion, Derivation und Komposition Mängel aufweisen, bleibt unbeleuchtet. Dabei gibt es Evidenzen, dass diese morphologischen Teilbereiche separat störbar sind (Cholewa & De Bleser 1995).

Dass Morphologie in pathologischer Sprache eine zentrale Rolle spielt, zeigt allein schon das häufige Symptom des Agrammatismus bei AphasikerInnen. Dabei wird die Morphologie nicht als autonomer Prozess gesehen. Je nach theoretischem Standpunkt wird die Morphologie dem Lexikon oder der Syntax zugerechnet. Weiters wird unter anderem kontrovers diskutiert, ob morphologische Verarbeitung ganzheitlich (als gespeicherte lexikalische Einträge) oder dual (sowohl gespeicherte lexikalische Items als auch gespeicherte Morpheme in Verbindung) abläuft.

Morphologische Symptomatiken äußern sich folgendermaßen: Bei cross-modaler Verarbeitung treten morphologische Fehler vermehrt bei einer Störung der segmentalen Routen auf. Sind zusätzlich lexikalische Bereiche beschädigt, können entsprechende Paralexien bzw. Paragraphien auftreten. Bei Tiefendyslexien stellt die morphologische Symptomatik ein Leitsymptom dar, vor allem gebundene Morpheme bereiten den PatientInnen im Gegensatz zu freien Morphemen große

Probleme. (Lorenz 2010, 187)

Lorenz (2008) untersuchte drei Patienten (sowohl mit flüssiger als auch unflüssiger, agrammatischer Produktion) auf ihre Kompetenz hin Nominalkomposita zu benennen. In zwei Fällen wurden Komposita signifikant schlechter produziert als niederfrequente Simplizia, während beim dritten Patienten keine signifikanten Unterschiede auftraten, was auf einen möglichen Frequenzeffekt zurückgeführt wurde. Die Daten wurden als vereinbar mit der Dekompositionshypothese interpretiert, da die Verarbeitung von mehr als einem Morphem einen größeren Aufwand erfordert, als der Abruf von Simplizia aus dem mentalen Lexikon. Für die Auflistungshypothese oder konnektionistische Verarbeitungsmechanismen wurden keine Anhaltspunkte gefunden.

Eine Diagnostik, die (poly-)morphematische Prozesse erfassen will, benötigt ein theoretisches Fundament der morphematischen Verarbeitung. Empirische Daten gehen oftmals mit Dekompositionsannahmen d'accord. Darüber hinaus ist der Einfluss weiterer Faktoren, vor allem der semantischen Transparenz, von großer Relevanz. Perspektivisch müssen sich Diagnoseinstrumentarien für fehlerhafter Morphologie an diesen Erkenntnissen orientieren und darauf theoretisch aufbauen.

Das erweiterte Logogenmodell von Cholewa & De Blester (1995; vgl. Abb. 13) geht von einer Verortung der Morphologie – also auch der Flexion – im Lexikon aus. Darüber hinaus fußt das Modell auf Dual-Route-Prämissen. Es geht von lexikalischen Items aus, die mit Affixen durch

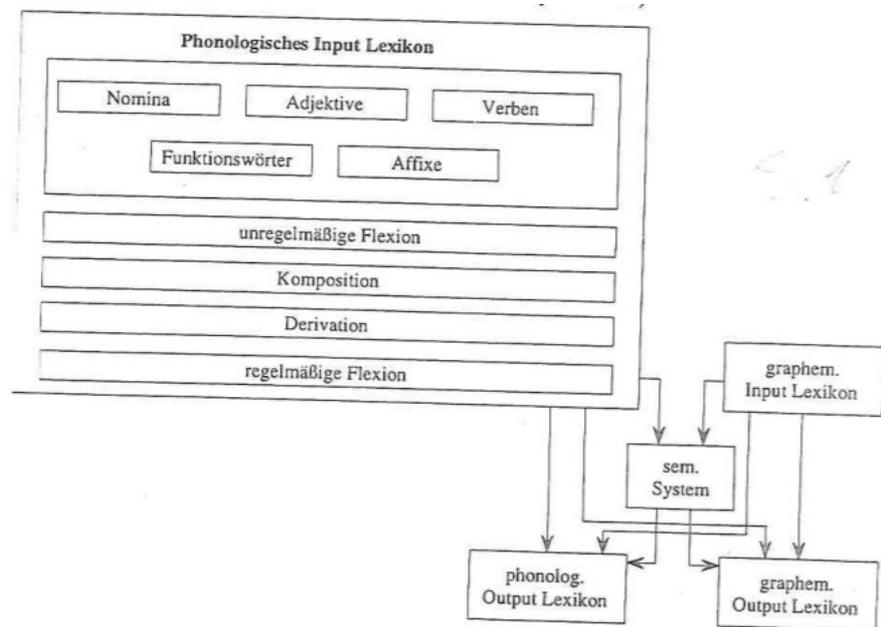


Abb.13: Das morphologisch erweiterte Logogenmodell (des Deutschen) von Cholewa & De Bleser (1995, 11).

Wortbildungsregeln verbunden werden. Bis dato ist aus dieser Adaption des Logogenmodells allerdings noch kein entsprechendes Diagnosematerial hervorgegangen.

Syntax

Weiterhin kann auf Grundlage des Logogen-Modells keine Analyse syntaktischer Defizite betrieben werden, da sich diesbezüglich keine Methodik aus dem Modell ableiten lässt. Im Gegensatz zum AAT, in welchem schon der erste Test⁴¹ das Verstehen von verschiedenen komplexen syntaktischen Strukturen abfragt und weiter die Spontansprache nach syntaktischen Fehlern hin untersucht wird,⁴² muss im kognitiv-neuropsychologischen Ansatz Syntax extern erhoben werden. Die Konzeption modelltheoretischer Ansätze hat Leerstellen bezüglich der Syntax, die in bestehenden Modellansätzen gar nicht abgebildet werden können. Denn syntaktische Strukturen wie Satzschema, Abhängigkeitsverhältnisse und morphosyntaktische Funktionen werden mit einer monomorphematischen Diagnostik nicht untersucht. Ein wesentliches Merkmal von schwerem Agrammatismus ist das Äußern unzusammenhängender, nichtflektierter Wörter. In einer LeMo-Testung könnte hypothetisch also ein/e PatientIn gute Ergebnisse zeigen und nahezu ungestört erscheinen, während die (ungetestete) Syntax schwer beschädigt ist. In der Praxis treten Syntaxdefizite aber nie isoliert auf, so dass auch weitere pathologische Merkmale (z.B. in der Semantik und in Lexika) zu erwarten sind.

In der Beschäftigung mit pathologischen und erhaltenen Syntaxstrukturen bieten sich für das Deutsche zwei Materialien an: Zum einen *Sätze verstehen* von Burchert et al. (2011), zum anderen *Komplexe Sätze* von Schröder et al. (2009). Die beiden Verfahren behandeln komplementär zueinander Syntaxkompetenzen in Verständnis und Produktion. Burchert et al. arbeiten mit Satz-Bild-Zuordnungen und der Identifizierung von Handlungsrollen. Wortstellung, morphologische Markierung und die Komplexität der Syntax sind dabei unterschiedlich verteilt, so dass eine differenzierte Analyse möglich ist.

Im zweiten Testverfahren fokussieren Schröder et al. auf Objekt-Relativsätze, Wen-Fragen und Passivsätze. Hierbei wird mit Bildern und Wortkarten gearbeitet. Innerhalb von Satzstrukturen wird von einer hierarchischen Komplexität ausgegangen, in der Objekt-Relativsätze die größte Komplexität aufweisen. Das Ziel der AutorInnen mit diesem Material lautet:

⁴¹ Im Aachener Aphasie-Test (Huber et al. 1984) wird zunächst der Token Test zur Selektionsdiagnostik verwendet. Mit ihm wird das Vorliegen einer Aphasie erhoben. Anhand von Plättchen in verschiedenen Farben und Formen sowie verschiedenen Instruktion, die sich auf diese Plättchen beziehen, wird untersucht, ob und – falls ja – wie ausgeprägt Sprachverständnisstörungen vorliegen.

⁴² Die Spontansprache wird hinsichtlich fehlerhafter Satzbildungen (Abbrüche, Verschränkungen, Verdoppelungen), Flexionsformen, Funktionswörter und Satzlängen in sechs verschiedene Kategorien eingeteilt, die die syntaktische Kompetenz abbilden.

- „1. Verbesserung und/oder Etablierung des Wissens über die thematischen Rollen der verwendeten Verben im Rahmen von kanonischen Deklarativsätzen
2. Bewusstes Reflektieren über grammatische Bewegungsoperationen und Herstellen einer Verbindung zwischen bewegten Elementen und den in der zugrunde liegenden Struktur belassenen 'Spuren' in syntaktisch komplexen, nicht-kanonischen Sätzen“ (Schröder et al. 2009, 9).

Alltagsbezug, interaktive Kommunikation und individuelle Bedürfnisse

Wilson kritisiert kognitiv-neuropsychologische Diagnostiken für ihre schädigungsorientierte Vorgehensweise. Sie sei „extremely good at identifying the *impairment*, but has little or nothing to offer when it comes to treatment of the *disability*.“ (Wilson 1997, 491; Herv. i. O.)

Die Begriffe *impairment*, *disability* und *handicap* stammen aus der *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps* (ICIDH), die 1980 von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) eingeführt wurden. Sinngemäß beschreibt *impairment* die organisch-physikalische Einschränkung eines Menschen im Zuge einer Behinderung. Der Fokus liegt auf der rein körperlichen Ebene in Form von organischer Beschädigung. Demgegenüber beschreibt *disability* das daraus hervorgehende mangelnde Handlungsvermögen und die individuell erlebten Folgen für die jeweilige Person. (vgl. Biewer 2009, 61ff.)

Wilson (1997) wirft der kognitiven Neuropsychologie vor, zu starr organistisch und auf Verbesserungen in Punkterängen fixiert zu sein, statt sich an den Bedürfnissen der PatientInnen und ihren spezifischen sozialen und alltäglichen Anforderungen zu orientieren. Somit bestehe in diesem Bereich eine markante Leerstelle: „Cognitive neuropsychological approaches fail to address emotional, social or behavioral sequelae of brain injury yet, as we noted earlier, these are often more handicapping than the cognitive if not addressed properly“ (ebd. 492).

Die Argumentation von Bauer (2010) greift eine ähnliche Problematik auf. Ihr geht es um die soziale Dimension von Aphasien. Aphasien würden alle an der sprachlichen Interaktion Beteiligten kollektiv behindern und würden den Betroffenen ein Stigma verbunden mit Exklusion verleihen. So sollte nicht die Sprache als abstrakte, kognitive Leistung im diagnostisch-therapeutischen Vordergrund stehen, sondern das Gespräch. Denn die Sprachdefizite vermittelten sich nur im jeweils situierten, interaktiven Kontext. In diesem würden AphasikerInnen und ihr soziales Umfeld durch kommunikative Adaptionen alltagsnahe Kommunikationsfelder schaffen.

Die Ausführungen von Bauer zu interaktionsorientierten Sprach- und Kommunikationsstrategien verdeutlichen ein weiteres Manko kognitiv-neuropsychologischer Ansätze. Diese können diese Form aphasischer Sprach- und Kompensationsstrategien weder analysieren noch integrieren.

De Langen (2010) greift stärker die kommunikative und situative Ebene von Aphasien und Diagnostik auf. Er stellt eine Diskrepanz zwischen den unnatürlichen Kommunikationssettings in diagnostischen Testsituationen und dem alltäglichen Umfeld fest, in welchem AphasikerInnen in den allermeisten Fällen interagieren. Im zweiten Kontext kämen zur reinen Sprachebene noch weitere (non-)verbale, pragmatische Kommunikationselemente hinzu, die von rein linguistischen Instrumentarien (im engen Sinn) nicht behandelt werden könnten. Ähnlich wie Wilson (2010) fordert auch de Langen, dass sich Diagnostik stärker auf Aspekte der *disability* konzentrieren sollte. Die bestehenden, theoretisch fundierten Instrumentarien für dieses Anliegen verteilen sich gemäß ihrer schwerpunktmäßigen Gewichtung auf vier Kategorien:

1. Feststellung der kommunikativen Kompetenz bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens,
2. Erhebung der funktionalen Kommunikation anhand von standardisierten Interviews,
3. Messung der Alltagskommunikation durch Rollenspiele,
4. externe Beurteilung durch das primäre soziale Umfeld mittels Fragebögen .

Pragmatisch-funktionale Aphasiediagnostiken stellen damit einen „dritten Weg“ abseits von medizinisch-syndromorientierter und kognitiv-neuropsychologischer Methodik dar. Bis dato haben diese Instrumentarien noch nicht die Breitenwirkung anderer Verfahren erreicht. Die dargebotenen Ansätze regen aber zur Vertiefung und Intensivierung der Bemühungen in diesem Bereich an.

Perspektivisch sind die aufgeworfenen Kritikpunkte in verschiedenem Maße in den bestehenden Ansatz inkorporierbar. Wie gezeigt wurde, existieren Überlegungen zur Einarbeitung der Morphologie in das Logogenmodell. Dies setzt allerdings die Prämisse voraus, dass Morphologie getrennt von Syntax betrachtet werden könne und in einem Zusammenhang mit dem Lexikon stehe. Dies gilt nicht als allgemeiner Konsens.

In den Bereichen Syntax und Kommunikation ist es hingegen schwierig eine Adaption des bestehenden Modells dahingehend zu leisten, dass diese Bereiche in ihrer Vielschichtigkeit und Komplexität abgebildet werden können. Derzeit bestehen zu diesen Punkten keine elaborierten Ansätze.

6.2 Zweifel an Modulen und Routen

Seit dem Bestehen von Verarbeitungsmodellen von ungestörter Sprache gibt es Diskussionen über Teilbereiche, Komponenten und Verbindungen. Die Kontroversen gehen von der Forderung nach einer Adaption des Logogenmodells bis hin zu dessen Ablehnung im Ganzen.

Als common sense des Logogenmodells gilt die Existenz von vier modalitätsspezifischen Lexika. In der Vergangenheit wurde aber auch gegen die Existenz von vier Lexika argumentiert. So behaupteten Coltheart & Funnell (1987) Evidenzen für ein gemeinsames orthographisches Lexikon gefunden zu haben. Bei ihrem Patienten HG wäre zum einen für das vermeintliche Input- und Output-Lexikon ein identischer Frequenzeffekt zu beobachten gewesen, zum anderen hätten gewisse Wörter – abgekoppelt vom Frequenzeffekt – einheitliche Effekte im Lesen und Buchstabieren gezeigt.

Das Logogenmodell geht außerdem von der Existenz von drei Verarbeitungsrouten aus – einer lexiko-semantischen, einer direkt-lexikalischen und einer segmentalen. Gegen die Existenz von drei völlig autonomen Routen argumentierten Kay & Marcel (1981). Sie bestritten die Trennung von segmentaler und direkt-lexikalischer Route beim lauten Lesen. Die Phonologie von Wörtern und Neologismen werde durch Analogiebildungen anhand aller bekannter Wörter mit ähnlichem Muster abgerufen. 25 normalsprachliche Probandinnen wurden dahingehend bezüglich ihrer phonologischen Neologismenbildung untersucht. Die Verbalisierungen zeigten tatsächlich Ähnlichkeiten mit zuvor verwendeten (unregelmäßigen) Wortstimuli, was als Evidenz für Analogiebildungen genommen wurde.

Wesentlich fundamentaler kritisiert Wilshire (2008) den kognitiv-neuropsychologischen Ansatz. Abseits von partikularen Komponenten bemängelt sie, dass kognitiv-neuropsychologische Modelle lediglich die Organisation und Architektur kognitiver Komponenten skizzierten. Was vollkommen fehle, sei eine Theorie der Abläufe und Arbeitsschritte, die sich innerhalb der vermeintlichen Komponenten vollzögen. Daher könnten modellorientierte Ansätze aufgrund des fehlenden analytischen Instrumentariums kognitive Defizite nur beschreiben, nicht aber erklären. Mit anderen Worten: Die kognitive Neuropsychologie kann die Frage nach dem *wie* gestörter Sprache beantworten, jedoch keine Antworten auf das *warum* anbieten.

Außerdem kritisiert Wilshire, dass die gegenwärtigen Strukturen modelltheoretischer Ansätze letztlich nicht haltbar seien und führt dies anhand der Wortbildungsroute aus. Die Existenz des phonologischen Buffers sei fraglich. Einerseits stelle sich die Frage, wofür es bei (an sich kurzen) monomorphematischen Wörtern einen Zwischenspeicher brauche. Andererseits wirke es, als sei der Buffer nicht völlig autonom, da er durch lexikalische Variablen beeinflussbar scheine. Darüber hinaus sei das Phänomen isoliert gestörter Module eine Seltenheit. In der Regel treten Defizite multimodular auf. Nach Wilshire ist dieser Sachverhalt kein Zufall, sondern Folge der Tatsache, dass die angeblich autonomen Module doch nicht völlig unabhängig und ohne jeglichen Bezug zueinander operierten. Dadurch würden ganze Teile kognitiv-neuropsychologischer Modelle fragwürdig. Sie plädiert stattdessen dafür, aphasische Defizite – zumindest in der Wortproduktion – anhand interaktiver Aktivierungsmodelle (vgl. Dell 1986; Dell & O'Seaghdha 1992) zu diagnostizieren.

Levy (1996) überprüfte die Modularitätshypothese von Fodor rückblickend. Zunächst hielt sie fest, dass Fodors Modell zu den produktivsten Ansätzen in der Psychologie der 1980er Jahre gehörte und gleichzeitig deren kontroverseste Annahme war. Dabei sei die Modularität ein akzeptiertes Bezugssystem, das zwar häufig verwendet werde, aber keineswegs unwidersprochen sei. Vor allem gebe das Modell keine Auskunft zu Fragen von Entwicklung und Erwerb von Sprache, sondern präsentiere eine fertig entwickelte Struktur. Vielmehr stehe der Modularitätsansatz für eine abgeschlossene, statische Struktur mit klar geordneter Lokalisierung funktionaler Sprachkompetenzen. Die Entstehungsbedingungen dieser modularen Sprachordnung blieben allerdings im Unklaren. Evidenz für oder gegen die Modularitätshypothese werde daher von Untersuchungen sprachlich isolierter Menschen und von Personen mit deutlich auseinanderfallenden kognitiven und sprachlichen Leistungen erwartet.

Die sprachlich isolierten Untersuchungspersonen zeigten nach Levy jedoch neben sprachlichen Variablen weitere, vor allem sozial determinierte Faktoren auf. Somit könnten die letztlich feststellbaren sprachlichen Besonderheiten nicht kausal auf sprachliche Variablen eingegrenzt werden, was eine eindeutige Evidenz verunmöglichte. Dissoziierende sprachliche und kognitive Leistungen, wie sie beispielhaft im William's Syndrom (WS) oder bei Autismus auftreten, könnten auf die Domänenspezifität von Sprache gegenüber allgemeiner Kognition hinweisen. Tatsächlich seien Sprache und Kognition in diesen Fällen entkoppelt.

Ein Beleg dafür seien doppelte Dissoziationen zwischen Sprache und Kognition. Doch lägen laut Levy keine Fälle intakter Spontansprache bei gleichzeitiger kognitiver Beeinträchtigung vor, ebenso seien umgekehrt die meisten Aphasien von weiteren neurologischen Defiziten begleitet. Weiters sei an den elaborierten Äußerungen von Menschen mit WS zu erkennen, dass jene Sprachleistungen nicht allein auf Grundlage ausgebildeter Sprachkenntnisse zustande kämen. Vielmehr müssten Konzepte jenseits der Sprache beteiligt sein, die Zugriff auf zentrale Prozesse hätten. Dies widerspricht einer engen Auslegung der Modularitätshypothese, dass Sprach und Kognition vollkommen unabhängig voneinander wären. Levy lehnt deshalb diese strikte modulare Autonomie ab, sondern argumentiert für einen privilegierten Zugriff der Sprachmodalität auf zentrale (kognitive) Prozesse gegenüber anderen Modalitäten, wodurch die ungleichen Leistungen erklärbar werden. Nach erworbenen Hirnschädigungen sind solche Muster nämlich nicht beobachtbar, was angesichts einer angenommenen Modularität und nach Ausfall von Teilmodulen nach Insult anzunehmen wäre.

Sprache und Kognition wären gemäß dieser Kritik keine absolut getrennten und autonomen Bereiche, sondern hätten gewisse Schnittmengen und gegenseitige Bezüge. Der modulare Ansatz, wie er im Logogenmodell realisiert ist, setzt die Trennung von Sprache und Kognition aber voraus, weswegen im Logogenmodell auch (fast) keine extralinguistischen Module vorkommen. Wenn sich nun aber bestätigen würde, dass eine signifikante und notwendige Interaktion zwischen Sprache und Kognition bestehe, wäre das Logogenmodell in seiner bestehenden Form zweifelhaft.

6.3 Geringer Diagnose-Therapie-Transfer

Dem kognitiv-neuropsychologischen Ansatz wird von vielen Seiten positiv attestiert, eine detaillierte Erfassung aphasischer Symptomatiken zu leisten. Dies gestehen auch WissenschaftlerInnen ein, die dem Ansatz nicht nahe stehen. Die Kritik, die aber in der Vergangenheit häufig geäußert wurde, war die, dass sich aus den diagnostizierten Befunden keine adäquate Therapie ableiten lässt. Wilson formulierte dies folgendermaßen:

„One of the major problems with this approach is that, while cognitive neuropsychological models are extremely useful in identifying the nature of the deficit, and for explaining observed phenomena, they provide little or no information on ways of treating the deficit.

[...] In other words, they tell us *what* to treat but not *how* to treat“ (Wilson 1997, 491; Herv. i. O.).

Basso & Marangolo (2000) betrachten die kognitive Neuropsychologie ebenfalls differenziert. Aus dieser Diagnostik ließen sich keine Anhaltspunkte darüber ableiten, was und wie therapiert werden sollte. Der modulare Ansatz biete dafür keine Richtlinien. Andererseits wäre die detaillierte Analyse natürlich hilfreich. Je mehr Wissen über ein Defizit existiere, umso besser könne man die therapeutischen Bedürfnisse erfassen. Vor allem erlaube es die Orientierung an der wissenschaftlich fundierten kognitiven Neuropsychologie alle unwissenschaftlichen Therapierungsansätze auszusortieren und auf jene Ansätze zu fokussieren, die kohärent mit den theoretischen Aussagen über gestörte Komponenten und Routen seien.

Ähnlich argumentieren Hillis & Heidler (2005). Sie räumen ein, dass die Verwendung von Sprachverarbeitungsmodellen hilfreich bei der Zielsetzung therapeutischer Maßnahmen sein könne, jedoch ließen sich anhand dieser Instrumentarien keine Vorhersagen über den Erfolg und auch nicht darüber, welche Personengruppen tatsächlich von der Therapie profitieren würden, treffen. Eher seien kognitiv-neuropsychologische Modelle geeignet Therapiefortschritte und Generalisierungseffekte zu erheben. Ein Beispiel für die letztgenannte Verwendung ist Rapp (2005). Diese verwendet einen explizit kognitiv-neuropsychologischen Ansatz für die Erstellung eines Therapiesettings und anschließend zur Evaluierung positiver Therapieeffekte. Durch die präzise Diagnose von Defiziten im orthographischen Output-Lexikon und im graphemischen Buffer konnte eine gezielte Therapie forciert werden, die letztlich positive Effekte zu Tage brachte. Diese Studie kann somit als Argument für kognitiv-neuropsychologische Instrumentarien gesehen werden. Andererseits zielt ein weiterer Kritikpunkt von Wilson (1997) auf Studien wie eben diese ab. Wilson kritisiert, dass gezielt PatientInnen mit reinen Defiziten⁴³ für Studien ausgewählt würden, was angesichts des analytischen Mehrwerts, der von solchen Testpersonen zu erwarten sei, nachzuvollziehen sei. Zu der alltäglichen sprachtherapeutischen Praxis trage dies hingegen wenig bei, da die Mehrzahl der PatientInnen multidefizitär sei.

Das Credo der formulierten Kritiken in diesem Bereich läuft auf einen Appell zur besseren Umsetzung des Theorie-Praxis-Transfers. Das Potential, das im Bereich der Diagnostik fortlaufend

⁴³ Als „reine Defizite“ werden Symptomaten verstanden, die nur ein bzw. nur eine geringe Zahl eingrenzbarer Defizite aufweisen, während die restlichen Sprachfunktionen erhalten sind.

erweitert werde, wird demnach in der Therapie noch unzureichend ausgeschöpft und umgesetzt.

6.4 Geringe medizinische Anwendbarkeit und Alltagstauglichkeit

Aphasiediagnostik spielt sich in ihrer alltäglichen Praxis auf dem Feld der Medizin ab. Ebenso werden AphasikerInnen in einen medizinischen Kontext eingebettet. Wenn sie eine Beschädigung sprachbezogener Gehirnregionen erleben, werden sie in ein Krankenhaus eingeliefert. Dort werden Ätiologie, (Erst-)Diagnose und weiteres Vorgehen anhand von medizinisch-syndromorientierten Kategorien erstellt. Die Überweisung zur differenzierten Sprachdiagnostik und -therapie wird von Neuro-)MedizinerInnen veranlasst, die anhand medizinischer Literatur ausgebildet wurden (welche ungebrochen an Syndromkategorien festhält) und eine Syndromdiagnose an die Krankenkassen übermitteln. In diesem konventionalisierten Kontext bewegt sich nun professionelle Aphasiediagnostik. Ein Anknüpfen an die Terminologie und Methodologie der syndromorientierten Medizin liegt nahe und wird zu einem gewissen Grad auch erwartet. Das Einführen und Praktizieren kognitiv-neuropsychologischer Begrifflichkeiten und Anwendungen in diesem Feld geht mit einer gewissen Inkompatibilität einher, bricht mit Gewohnheiten und ruft damit gewisse Irritationen hervor.

So erklärt Greitemann (2010) das Festhalten an syndromorientierter Diagnostik trotz bestehender Kritik und geringer Therapierelevanz mit der Gewohnheit in medizinischen Kontexten in Syndromen zu denken.

Huber et al. (2006, 144f.) zeigen anhand des deutschen Sozialrechts, dass Sozialleistungen für AphasikerInnen und ihre Angehörigen an eine Beurteilung über den Grad der Behinderung gekoppelt sind. So gibt es nur drei Bewertungseinheiten (leicht, mittelgradig und schwer). Eine Orientierung an den klassischen Syndromen bietet sich an.⁴⁴ Eine Bewertung anhand kognitiv-neuropsychologischer Kriterien würde sich in diesem Kontext als deutlich schwieriger herausstellend. Der modulare Ansatz analysiert spezifische Verarbeitungskomponenten, stellt aber keine Gesamtbewertung der Sprachpathologie an. Eine Bewertung, ab wann die Summe aller Defizite innerhalb des LeMo-Diagnostik als leicht, mittelgradig und schwer einzuschätzen wären, fällt schwer.

⁴⁴ Eine pauschale Einteilung wäre beispielsweise amnestische Aphasien per se als leichte und Globalaphasien prinzipiell als schwere Formen der Aphasie zu bewerten.

So besteht zwischen den angebotenen Inhalten des modellorientierten Ansatzes und der medizinisch-diagnostischen Alltagspraxis noch eine markante Diskrepanz, die bis dato nicht überwunden ist.

7. Der Paradigmenwechsel in der (deutschsprachigen) Aphasiediagnostik

7.1 Der Paradigmenbegriff nach Kuhn

1962 veröffentlichte der Wissenschaftstheoretiker Thomas Kuhn den Essay *The Structure of Scientific Revolutions*, in welchem er die impliziten und oft unsichtbaren Grundlagen des wissenschaftlichen Arbeitens herausarbeitete. Grundlegend für Wissenschaft und akademische Fachbereiche sei das Vorliegen eines bestimmten Paradigmas, das im wissenschaftlichen Alltag als unhinterfragter Konsens vorausgesetzt werde und als Basisprämisse der jeweiligen Disziplin gelte. Diese vermeintlichen Selbstverständlichkeiten der Wissenschaft können aber abgelöst werden durch neuere Paradigmen, die sich aufgrund der Widersprüchlichkeit alter Paradigmen konstituieren und in einem kontroversen Wettstreit (*wissenschaftliche Revolution*) allmählich in der scientific community durchsetzen. Den Übergang von einer alten zu einer neuen Betrachtungsweise auf die Wissenschaft nennt man Paradigmenwechsel.

Kuhn (1967)⁴⁵ widerspricht klassischen Theorien, die Wissenschaft als kumulativen Prozess betrachten. Demnach sei Wissenschaft eine riesige Sammlung von Erkenntnissen und Daten, die sich permanent erweitere. Kuhn hingegen sieht Wissenschaft als Widerstreit. Die dabei existierenden Antagonismen seien die *normale Wissenschaft* einerseits und die *wissenschaftliche Revolution* andererseits. Normale Wissenschaft definiere sich als „Forschung, die fest auf einer oder mehreren wissenschaftlichen Leistungen der Vergangenheit beruht, Leistungen, die von einer bestimmten wissenschaftlichen Gemeinschaft eine Zeitlang als Grundlagen für ihre weitere Arbeit anerkannt werden“ (ebd. 28).

Ein Paradigma liege vor, wenn diese Forschung einerseits eine gewisse Anziehungskraft für eine größere Gruppe ausstrahle und andererseits inhaltlich offen genug sei, um noch bearbeitbar zu sein. Der Erwerb und die Konstitution eines Paradigmas sei die Voraussetzung für eine wissenschaftliche

⁴⁵ Der Essay wurde 1962 in englischer Sprache veröffentlicht, die Publikation 1967 bezieht sich auf die erste Ausgabe in deutscher Sprache, die im Folgenden als literarische Grundlage dient.

Gemeinschaft und für Forschungstraditionen. Das Vorhandensein von Paradigmen sei somit ein Zeichen einer gewissen wissenschaftlicher Reife eines Forschungszweigs. Dabei müsse ein Paradigma nicht widerspruchsfrei sein, es reiche aus, bessere Erklärungsmuster zu bieten als andere Ansätze. Anders gesagt: „Um als Paradigma angenommen zu werden, muß eine Theorie besser erscheinen als die mit ihr im Wettstreit liegenden, sie braucht aber nicht – und tut es tatsächlich auch niemals – alle Tatsachen, mit denen sie konfrontiert wird, zu erklären“ (ebd. 37).

Paradigmen werden von einem großen Teil der WissenschaftlerInnen angenommen, da sie erfolgversprechend seien und Bearbeitungsmöglichkeiten für bislang unerklärte Bereiche böten. Dabei bestehe eine Wechselbeziehung zwischen dem Paradigma und der Empirie. Das Paradigma werde auf die vorliegenden Daten angewendet und innerhalb des methodologischen Rahmens des Paradigmas bearbeitet, während die empirischen Fakten umgekehrt zur Präzisierung des Paradigmas verwendet werden. Dadurch, dass ein Paradigma als Grundlage der wissenschaftlichen Arbeit vorausgesetzt werden könne, könne in bislang ungeahnter Tiefe geforscht werden. (ebd. 45ff.)

Als Kehrseite eines impliziten Paradigmas stehe die Tatsache, dass nur empirische Ergebnisse akzeptiert würden, die in das bestehende Paradigma passten. Der assimilierbare Ergebnisbereich enge sich deshalb verhältnismäßig ein. Wenn Ergebnisse nicht den Erwartungen des Paradigmas entsprächen, führe diese nicht zu paradigmengeleiteten Erkenntnissen, sondern zu bloßen Fakten. Unerwartete Neuheiten seien demnach nie das Ziel eines Paradigmas. Wissenschaftliche Forschung werde der Form nach zum „Rätsellösen“ (ebd. 59). In Folge würden nur „Rätsel“ als wissenschaftliche Fragestellungen akzeptiert, der Rest werde als Metaphysik beiseite gelegt und unbearbeitet gelassen. Nachdem Wissenschaft zu einem „Rätsel“ werde, brauche es Regeln und Schritte, die zur einer stückweisen Lösung dieser Aufgaben führten. Die in Folge aufgestellten Regeln sagten den WissenschaftlerInnen, wie die Welt beschaffen sei und wie sie die verbliebenen „Rätsel“ der Wissenschaft lösen könnten. Das Paradigma definiere somit die Wahrnehmung der Welt und die Bearbeitung der Fragen, die aus dieser Weltsicht entstünden.

Das Paradigma einer *normalen Wissenschaft* konstituiere sich als „eine Reihe sich wiederholender und gleichsam maßgebender Erläuterungen verschiedener Theorien in ihren Anwendungen in Bezug

auf Begriffsbildung, Beobachtung und Instrumentation“ (ebd. 68). Paradigmen seien aber nicht mit Regeln gleichzusetzen. Regeln fungierten vielmehr als Abstraktionen von Paradigmen. Daher könnten WissenschaftlerInnen in der Identifizierung eines Paradigmas übereinstimmen ohne die gleichen Regeln und Schlüsse daraus zu ziehen. Denn ein Paradigma könne die Forschung lenken, auch ohne eine Standardinterpretation des Paradigmas anzubieten. Die unterschiedlichen Regeln resultierten aus unterschiedlichen Interpretationen des Paradigmas. Somit böten Paradigmen eher eine Metastruktur und keine konkrete und direkt anwendbare Methodologie für die jeweilige Wissenschaft.

Wie schon erwähnt wurde, gingen nie alle Forschungsergebnisse in einem Paradigma auf. Es beständen zu jeder Zeit Anomalien. Solange Anomalien vereinzelt und isoliert auftreten, betreffen sie die *normale Wissenschaft* nicht näher. Treten Anomalien jedoch über einen längeren Zeitraum hinweg immer wieder auf, stellen sie das Paradigma vor eine Herausforderung. Je enger ein Paradigma formuliert sei, desto empfindlicher treffen es Anomalien. Zunächst werde versucht eine additive Anpassung des Paradigmas zu bewerkstelligen und die Anomalien zu integrieren. Denn solange eine solche Anpassung nicht abgeschlossen sei, wären Anomalien auch keine wissenschaftlichen Fakten. Häuften sich Anomalien so sehr, dass sie zum erwartbaren Ergebnis von Forschung werden, komme es in der scientific community zum Schock. Tief verwurzelte Erwartungen an das Paradigma würden erschüttert und alte Arbeiten rückwirkend in Zweifel gezogen. Aufgrund des Zweifels am Paradigma, welcher durch die unleugbare Existenz von unauflösbaren Anomalien auftritt, fände eine zunehmende Distanzierung und eine vermehrte Suche nach neuen Ansätzen statt. (ebd. 80ff.)

Anomalien müssten aber nicht zwangsläufig zu einem Paradigmenwechsel führen. Ebenso könnten sie zu einer Vertiefung des Problembewusstseins und durch Austausch von Paradigmateilen zu einer neuen, verbesserten Präzision führen. Das Bewusstsein über Anomalien müsse erst zu einem „Stadium der wachsenden Krise“ (ebd. 98) anwachsen, bis es das bestehende Paradigma nachhaltig desavouiere. Denn die Unfähigkeit der normalen Wissenschaft Lösungen zu präsentieren, führe bei einem Teil der WissenschaftlerInnen zu einem langsamen Umdenken und Abwenden.

Ein anderer Teil der ForscherInnen werde das Paradigma verteidigen und Anomalien nicht als Gegenbeweis gelten lassen. Weiters könne es zu Präzisierungen und ad-hoc-Modifizierungen

kommen, die das alte Paradigma retten sollen.

Eine wissenschaftliche Krise sei aber nicht gleichbedeutend mit dem Vorgang der Paradigmentransformation. Eine Krise könne allenfalls die Regeln des bestehenden Paradigmas lockern, so dass ein neues Paradigma in dieser aufkommenden Leerstelle entstehen könne.

Eine Anomalie, die eine Krise hervorrufen soll, müsse mehr als eine Anomalie sein. Ist eine Anomalie mehr als ein weiteres Rätsel, beginne der Übergang zu Krise und neuer Wissenschaft. Löst sich die Anomalie dann immer noch nicht auf, kann sie zum Hauptproblem des Paradigmas werden. Die *normale Wissenschaft* könne sich förmlich „die Zähne ausbeißen“ an der Anomalie, bis schließlich zur Problemlösung nicht mehr auf die *normale Wissenschaft* zurückgegriffen werde.

Alle Krisen beginnen angeblich mit Lockerungen von Paradigmen und Regeln und enden mit einem neuen Paradigmanwärter. Das neue Paradigma baue das Fachgebiet neu auf, statt Kumulation zu betreiben. Im Übergang gäbe es Überschneidungen zwischen beiden Bereichen, in denen beide Lösungen anbieten würden. (ebd. 113ff.)

Die Krise eines Paradigmas bedeute also noch nicht automatisch einen Wandel und die Etablierung eines neuen Paradigmas. „Die Bedeutung von Krisen liegt in dem von ihnen gegebenen Hinweis darauf, daß der Zeitpunkt für einen solchen Wechsel gekommen ist“ (ebd. 109).

Eine neue Theorie könne eben dann erfolgreich sein, wenn sie mit einer alten Tradition breche, die keine Probleme mehr löse. Die Transformation von einem alten hin zu einem neuen Paradigma sei die *wissenschaftliche Revolution*.

Als *wissenschaftliche Revolutionen* können „jene nichtkumulativen Entwicklungsepisoden angesehen werden, in denen ein älteres Paradigma ganz oder teilweise durch ein nicht mit ihm vereinbares neues ersetzt wird“ (ebd. 128).

Die *normale Wissenschaft* und die *wissenschaftliche Revolution* konkurrierten miteinander. Dabei versuchten sie die scientific community anhand besserer Argumente zu überzeugen. Ein Paradigma habe sich durchgesetzt, wenn sich ein Großteil der WissenschaftlerInnen ihm angeschlossen hätte. Eine Koexistenz oder Kumulation von Paradigmen sei selten und unwahrscheinlich. Der Konflikt bestehe gerade darin, dass das eine Paradigma die Anomalien nicht auflösen könne, die das andere als ihre Grundlage habe. Die neue Theorie müsse andere Voraussagen ermöglichen, als die alte. Dies ginge nicht, wenn sie miteinander logisch vereinbar wären. Deshalb komme es zur

Verdrängung der alten Theorie. Somit seien Gegensätze in den Paradigmen notwendig und miteinander unvereinbar. (ebd. 131ff.)

Es wäre gar nicht möglich Paradigmen zu vereinen, da sie unvergleichbar seien und sich nicht auf einer gemeinsamen Grundlage abspielten. Paradigmen stellten nicht nur einen Plan für die Wissenschaft bereit, sondern vermittelten auch die Richtlinien zur Bildung dieses Plans. Das heißt, Paradigmen würden, wenn sie aufeinander bezogen werden, aneinander vorbeireden, da ihre Kriterien nicht auf einem gemeinsamen inhaltlichen Fundament fußen. (ebd. 135)

Ein Paradigmenwechsel sei auch nicht auf den Wechsel einer Interpretation reduzierbar. Denn jede Interpretation setze vielmehr ein Paradigma voraus, welche das Paradigma präzisiere. Eine objektive Sprache zur Beschreibung der Welt existiere nicht. Jede Deskription setze ein Paradigma voraus und in jeder Beschreibung schwingen implizit Erwartungen mit. Untersuchungen und Messungen sind vermittelte Konstruktionen, die im Rahmen eines Paradigmas zugänglich würden. Die Alternative dazu sei nur im Rahmen eines alternativen Paradigmas möglich. Letztlich werde jede Erfahrung durch Paradigmen strukturiert. Denn erst nach Festsetzung eines Paradigmas sei Deskription möglich. Der Wandel vollziehe sich somit nicht in der Interpretation, sondern eher als Perspektivenwechsel. Der „Blick auf die Dinge“ ändere sich. (ebd. 151ff.)

Das heißt auch: Eine paradigmatische Forschung sei nicht möglich. Jede Interpretation der Welt setze ein Paradigma voraus und präzisiere das bestehende Paradigma. Messungen und sinnliche Erfahrungen seien dahingehend nicht (wert-)neutral, sondern „das mit Schwierigkeiten Gesammelte“ (ebd. 169). Die Konstruktion von Messungen und Interpretationen werde nämlich zur Überprüfung normaler Forschung ausgewählt, wodurch die Grundlage der Wahrnehmung schon paradigmabedingt sei.

Paradigmen ließen sich nach Kuhn nicht im Sinne des kritischen Rationalismus falsifizieren. Eher wäre zu fragen: Welches Paradigma passt besser zu den Fakten, statt zu fragen, welches ist falsch bzw. richtig? Da neue Paradigmen auf alten aufbauten, übernehmen sie oft deren Vokabular, aber meist nicht in dem alten Sinn. Da verschiedene Paradigmen die Welt grundlegend verschieden sehen (im doppelten Sinne), beobachteten sie die gleichen Dinge in anderen Blickwinkeln und in anderen Relationen. Somit könne der Übergang von einem Paradigma zu einem anderen nicht schleichend geschehen, sondern müsse auf einmal passieren – oder gar nicht. Ein offenes Problem zu lösen

reiche meist nicht aus für einen Paradigmenwechsel. Oft sei ein subjektives Empfinden als „passend“ oder „ästhetisch“ entscheidend. Letztlich falle die Entscheidung für ein Paradigma weniger rückblickend aus der Historie eines Paradigmas heraus, sondern anhand der Frage: Welches Paradigma kann in Zukunft die bestehenden Probleme lösen? Der turning point des Paradigmenwechsels sei in Folge nicht ein einzelnes, ausschlaggebendes Argument, sondern die allmähliche Verlagerung der disziplinären Bindungen an ein Paradigma.

7.2 Anwendbarkeit auf die Aphasiediagnostik

Die Ausführungen Kuhns bilden eine metatheoretische Matrix und ein idealtypisches Abbild wissenschaftlicher Veränderungen. Die formulierten Thesen sind – wie der Titel seines Essays schon verrät – als abstrakte Struktur zu verstehen. Diese gibt keinen Aufschluss über die konkreten Vorgänge in einer speziellen Wissenschaft oder Fachdisziplin, sondern bietet ein Gerüst zur Analyse und Interpretation von wissenschaftlichem Wandel im idealen Durchschnitt. Zwischen der abstrakten Struktur Kuhns und der konkreten Anwendung auf eine Fachdisziplin besteht in jedem Fall eine Diskrepanz, die es aufzulösen gilt. Ebenso braucht es für die wissenschaftstheoretische Einordnung der Vorgänge einer Fachdisziplin eine gewisse Vermittlung zwischen Struktur und (Fach-)Gegenstand. Auf die (deutschsprachige) Aphasiediagnostik bezogen ist dies das Anliegen des folgenden Abschnitts.

Gemäß der Terminologie Kuhns kommt im Kontext der Aphasiediagnostik der syndromorientierten Diagnostik die Rolle der *normalen Wissenschaft* zu. Das Paradigma der syndromorientierten Diagnostik konstituierte sich in der Aphasieforschung demnach ab den 1950er bis -60er Jahre in den USA infolge der Arbeiten von Geschwind. Wenn bei Kuhn davon die Rede ist, dass eine „Reihe sich wiederholender und gleichsam maßgebender Erläuterungen verschiedener Theorien in ihren Anwendungen in Bezug auf Begriffsbildung, Beobachtung und Instrumentation“ (Kuhn 1967, 68) das Paradigma einer *normalen Wissenschaft* definierten, sind diese Entwicklungen in der Aphasiediagnostik ebenfalls zu beobachten. Begrifflich wurden die sprachpathologischen Phänomene mit Rekurs auf die Arbeiten von Broca, Wernicke und anderen Theoretikern bestimmt, die sich in Folge als implizite Voraussetzung in der Aphasilogie verfestigten. Die bis dato eher fragmentarischen und vereinzelt Forschungsergebnisse wurden in einem beständigen System an Begriffen, Relationen und Kategorisierungen zusammengefasst. Die theoretischen Grundlagen

dieses Paradigmas legten die in Kapitel 3.2 dargestellten Hypothesen. Als unausgesprochene und implizite Voraussetzung etablierte sich die Annahme der anatomischen Lokalisierbarkeit von Sprache. Aufbauend auf diesem common sense wurde normalwissenschaftliche Vertiefungsarbeit geleistet, die die exakte Lokalisationsbestimmung von Pathologien ermöglichen wollte. Die Grundannahme, nämlich dass es feste Relationen zwischen der Zerebralanatomie und Sprache gibt, wurde vorausgesetzt und darauf aufbauend weiter geforscht.

Kuhn verweist darauf, dass die Tätigkeit der *normalen Wissenschaft* darin bestehe, „Aufräumarbeit“ (ebd. 45) zu leisten. Das heißt, sie versuche alle offenen Fragestellungen in eine starre begriffliche und methodologische Schublade zu schieben. Das proklamierte Ziel sei dabei die Verdeutlichung des bestehenden Paradigmas und die Lösung der offenen „Rätsel“. Der Vorteil dieser Vorgehensweise sei es, dass in ungeahnten Tiefen geforscht werden könne. Dies lässt sich am Lokalisationsansatz zeigen. Sobald es einen etablierten Konsens darüber gab, dass sich Sprache verorten lässt, wurde immer filigraner und vielschichtiger nach der anatomischen Grundlage von Sprache und Pathologie gesucht, elaborierte und differenzierte Ergebnisse wurden präsentiert. Das Paradigma hatte sich verfestigt, erweitert und präzisiert.

Die erwähnte „Aufräumarbeit“ lässt sich auch in der Kategorisierung von Aphasien in Syndrome (siehe Kapitel 3.2.2) wiedererkennen. Der inhaltliche Ausgangspunkt war der, dass „[w]enn man das Sprachverhalten einer unausgelesenen Gruppe von Patienten beobachtet [...] diese Patienten sich in natürliche Gruppen ordnen“ (Poock 1990, 98) würden. Diese Hypothese des Syndromansatzes, dass sich AphasikerInnen gemäß ihrer Syndrome gruppieren ließen, verfestigte sich ebenfalls als kontinuierliches und maßgebliches Erklärungsmuster in der Aphasieforschung. Die allgemeine Übereinstimmung, dass es phänomenologische Unterschiede in der aphasischen Population gibt, wurde als implizite Voraussetzung angenommen. In der Folge wurde darauf aufbauend die Ausdifferenzierung dieser Gruppen betrieben. Die Standardsyndrome und Sonderformen wurden formuliert. Weiters wurde über die exakte Abgrenzung der Syndrome und die definierenden Kriterien diskutiert. Undiskutierte paradigmatische Grundlage blieb die Übereinstimmung, dass „natürliche“ Gruppen von AphasikerInnen existierten. Die „Rätsel“ bestanden unter anderem darin, möglichst alle AphasikerInnen in diesen Kategorien zu erfassen, die Kriterien der Syndrome möglichst exakt zu formulieren und sprachpathologische Symptome in

diese Klassifikationsschemata zu integrieren.

Ein weiteres Wesensmerkmal des syndromorientierten Paradigmas war die Zentralität von Aphasien (siehe Kapitel 3.2.3), welche zu einem impliziten Primat der Verbalsprache gegenüber anderen Sprachformen führte sowie die Orientierung an Leitsymptomen (siehe Kapitel 3.2.4). Die Orientierung an Leitsymptomen setzt zum einen die erwähnte Einteilung in aphasische Gruppen voraus, zum anderen ist sie als verfestigte Annahme zu sehen, dass bei den angenommenen Gruppen immer ein spezifisches Symptom notwendig und markant ist.

Die Summe dieser impliziten Annahmen konstituierte über Jahre ein stabiles Paradigma. Natürlich gab es in dieser Zeit auch Widersprüchlichkeiten und Beobachtungen, die sich im Rahmen des Paradigmas nicht lösen ließen. Diese Ungereimtheiten entkräfteten aber das Paradigma über die Struktur und das Wesen der Aphasie nicht. Es musste diese Abweichungen auch gar nicht erklären können. Denn „[u]m als Paradigma angenommen zu werden, muß eine Theorie besser erscheinen als die mit ihr im Wettstreit liegenden, sie braucht aber nicht – und tut es tatsächlich auch niemals – alle Tatsachen, mit denen sie konfrontiert wird, zu erklären“ (Kuhn 1967, 37).

So lässt sich die syndromorientierte Aphasiediagnostik bis in die 1980er Jahre hinein beschreiben als „Forschung, die fest auf einer oder mehreren wissenschaftlichen Leistungen der Vergangenheit beruht, Leistungen, die von einer bestimmten wissenschaftlichen Gemeinschaft eine Zeitlang als Grundlagen für ihre weitere Arbeit anerkannt werden“ (ebd. 28) – was nach Kuhn den Kern der *normalwissenschaftlichen* Forschung ausmacht.

Vor der Etablierung des Syndromansatzes kann nicht von der Existenz eines allgemeinen Paradigmas gesprochen werden. Kuhn beschreibt den Verlauf der Wissenschaft vor einem Paradigma als konfus, oberflächlich und nicht zielgerichtet. Vor einem Paradigma existierten verschiedene Schulen nebeneinander ohne eine gemeinsame Leitlinie. Neue Erkenntnisse würden daher noch nicht sortiert und integriert. Daher erscheinen alle Forschungsergebnisse als gleich wichtig und noch nicht ausdifferenziert.

Dies erinnert an die Aphasieforschung im 19. und beginnenden 20. Jahrhundert. Verschiedene Wissenschaftler entwickelten unterschiedliche Theorien ohne Bezug aufeinander zu nehmen und

ohne eine gewisse Systematisierung voranzutreiben, wie sich anhand der Arbeiten aus diesem Zeitraum zu sprachlichem Holismus, Konnektionismus, Asymbolie und Lokalisationslehre feststellen lässt. Ein gemeinsames Paradigma fehlte. Keine der kursierenden Theorien bot Erklärungen, die die Mehrheit überzeugten. „Der Erfolg eines Paradigmas [...] ist am Anfang weitgehend eine Verheißung von Erfolg, die in ausgesuchten und noch unvollkommenen Beispielen liegt“ (Kuhn 1967, 45). Eben jenes Stadium wurde noch nicht erreicht. Erst die Synthese aus alten Arbeiten (Broca und Wernicke) und neuen Erkenntnissen (Geschwind) entwickelte eine Überzeugungskraft, die eine Vielzahl der WissenschaftlerInnen dazu führte, auf der Grundlage eines Paradigmas zu arbeiten.

Wie schon erwähnt, stellte der syndromorientierte Ansatz über Jahre das Paradigma in der Aphasiediagnostik. Und ebenso bestanden immer Widersprüche. Diese Widersprüche verdichteten sich ab den 1980er Jahren zu Anomalien im Sinne Kuhns (siehe Kapitel 4). Das Besondere war nun, dass mit diesen Kritikpunkten das Fundament der bisherigen Forschung angegriffen und nicht an der Oberfläche über Phänomene und Interpretationen diskutiert wurde. Mit den Studien über die anatomisch-funktionale Diskorrelation wurde im Zuge der neuen, bildgebenden Verfahren gezeigt, dass der angenommene Zusammenhang von Hirnarealen und Sprachfunktionen sich nicht der Form bestätigte, wie dies von Fachleuten erwartet wurde. In den entsprechenden Arbeiten wurde die ungefähre Verortung von Sprache in der linken Hirnhemisphäre in den Gegenden des Broca- und Wernicke-Areals bestätigt. Die exakte Eingrenzung und örtliche Bestimmung der Sprache im Gehirn ist aber bis heute unklar, umstritten und wird sich eventuell niemals zufriedenstellend lösen lassen.⁴⁶

Auch die implizite Annahme, der Mensch habe ein zentrales Sprachsystem, das multi- bzw. supramodal organisiert sei, stellte sich als nicht haltbar heraus (siehe Kapitel 4.2). In Untersuchungen zur Schriftsprachverarbeitung wurde deutlich, dass diese selektiv störfähig ist, ebenso wie einzelne Modalitäten defizitär sein können. Diese Ergebnisse sind unvereinbar mit der Hypothese, dass alle sprachlichen Kompetenzen in einem sprachlichen Zentrum zusammenliefen und demzufolge eine Schädigung dieses Zentrums auf alle sprachlichen Bereiche ausstrahle. Ein weiterer Bestandteil des Paradigmas wurde widerlegt, eine weitere Anomalie verfestigte sich.

⁴⁶ Für die entsprechenden Argumente sei auf das Kapitel 4.1 rückverwiesen.

Auch die scheinbar „natürliche“ Gruppierung von AphasikerInnen in Syndrome wurde im Zuge differenzierter Untersuchungen zweifelhaft (siehe Kapitel 4.3). Die Einteilung von AphasikerInnen in diese Kategorien ist in vielen Fällen eine erzwungene Homogenisierung einer eigentlich heterogenen Population. Es stellte sich heraus, dass prototypische PatientInnen den Kriterien der Syndrome entsprachen. Wichen jedoch pathologische Merkmale von den idealtypischen Syndrombeschreibungen ab, führte dies zu offenen Widersprüchen in den Mustern des Syndromansatzes. Da nur eine überschaubare Zahl an AphasikerInnen Symptomkonstellationen aufweist, wie sie in den Lehrbüchern vermittelt werden, ist diese Kritik ein weiterer, tiefgehender Angriff auf das bestehende Paradigma. Daran anknüpfend stellte sich auch eine begrenzte Klassifizierbarkeit in Syndromkategorien heraus (siehe Kapitel 4.4). Die Zahlen variieren je nach Datensatz. Eindeutig ist hingegen die Sachlage, dass mindestens ein Fünftel der AphasikerInnen nicht mit der Syndromterminologie erfasst werden kann. Der Anspruch eines solchen Ansatzes sollte es aber sein, möglichst alle Symptomkonstellationen zu erfassen und interpretieren zu können. Insofern bestand auch in diesem Bereich eine dauerhafte Anomalie, die sich nicht beseitigen ließ.

Weiters wurde kritisiert, dass die Aphasiediagnostik – und somit auch deren Paradigma – nicht sprachwissenschaftlich fundiert sei (siehe Kapitel 4.5), sondern sich primär aus einer medizinischen Perspektive speise und linguistische Faktoren ausblende. Auch die medizinische Orientierung an Leitsymptomen (Kapitel 4.6) wurde bei genauerer Betrachtung fraglich. Eine unhinterfragte Orientierung an diesem Klassifizierungsvorgang scheint somit bedenklich. Die Ausrichtung an Leitsymptomen, die lange Zeit elementarer Bestandteil des aphasiediagnostischen Paradigmas war, ist daher aus heutigem Kenntnisstand zu überdenken.

All diese Widersprüche im Rahmen der Syndromdiagnostik konstituierten sich zu dauerhaften Anomalien. Eine einzige Anomalie oder ein lediglich zeitweises Auftreten dieser ungelösten Fragen hätte das bestehende Paradigma nicht tiefgreifend getroffen. Die Vielzahl der Gegenargumente, ihre Unauflösbarkeit im Rahmen bestehender Erklärungsmuster und ihre Dauerhaftigkeit brachten das bestehende Paradigma in ein „Stadium der wachsenden Krise“ (Kuhn 1967, 98) – wie es als logische Konsequenz von tiefgreifenden Anomalien auftritt.

Auf diese nicht mehr zu leugnende Krise gab es zwei Möglichkeiten zu reagieren: Verteidigung des Paradigmas oder Neuorientierung. Die VertreterInnen des Syndromansatzes reagierten auf die mittlerweile verfestigten Anomalien mit Modifizierungen und Präzisierungen. Der mangelhaften Syndromeinteilung wurde mit einer Ausdifferenzierung der Syndromkategorien begegnet.⁴⁷ Die unzureichende anatomische Zuordnung sprachlicher Areale im Gehirn rief eine noch genauere neurologische Untersuchung mit modernsten Geräten und bildgebenden Verfahren hervor.⁴⁸

Auf der anderen Seite suchten WissenschaftlerInnen nach anderen Ansätzen und Methoden, um Aphasieforschung jenseits dieser scheinbar unauflösbaren Widersprüche betreiben zu können. Da die bisherigen, medizinisch dominierten Ansätze keine zufriedenstellende Widerspruchsbearbeitung anboten, wurde in anderen Fachbereichen nach Inspirationen gesucht. Kuhn verweist an entsprechender Stelle auf die Relevanz externer wissenschaftlicher Einflüsse.⁴⁹ Im Fall der Aphasiediagnostik kam der äußere Impuls aus der Psychologie und der aufstrebenden Kognitionswissenschaft. Mit der Hinwendung zu den Hypothesen der Modularität von Fodor und der Beschäftigung mit der mentalen Logogenstruktur von Morton fand eine Neuorientierung im Umgang mit pathologischer Sprache statt. Die positive Ausstrahlung und die optimistische Erwartung, die mit dieser Neuorientierung auftraten, rührten daher, dass es eine vollkommen andere Herangehensweise an die Aphasie war, als es die bestehenden Ansätze praktizierten, die keine Lösungen auf die bestehenden Widersprüche mehr anbieten konnten.

Das Paradigma der kognitiven Neuropsychologie setzt sich aus folgenden Konstituenten zusammen: Die kognitive Verarbeitung des Menschen wird als modular organisiert angenommen (siehe Kapitel 5.2.1). Diese Modularität setzt sich, wie an entsprechender Stelle schon erwähnt, aus neun Teileigenschaften zusammen, die diese kognitive Struktur konstituieren. Diese sind „domain-specific computational systems characterized by informational encapsulation, high-speed, restricted access, neural specificity, and the rest“ (Fodor 1983, 101).

⁴⁷ Wie schon erwähnt wurden zwei Arten von Broca- und Wernicke-Aphasien (Typ I & II) und vier Arten von Globalaphasien ausformuliert. (vgl. Tesak 1997)

⁴⁸ An dieser Stelle sei noch einmal auf Dogil et al. (2002) verwiesen.

⁴⁹ „Keine Naturgeschichte kann ohne einen zumindest impliziten Komplex ineinander verflochtener theoretischer und methodologischer Überzeugungen auskommen, der Auswahl, Bewertung und Kritik möglich macht. Wenn dieser Komplex von Überzeugungen nicht schon der Zusammenstellung von Tatsachen impliziert ist [...] muß er von außen herangetragen werden“ (Kuhn 1967, 36).

Aufbauend auf dieser Annahme konstituierten sich in Folge die Hypothesen über Transparenz und Fraktionierbarkeit (siehe Kapitel 5.2.2). Nachdem kognitive Teilleistungen als abgetrennte, autonom arbeitende Komponenten gedacht werden, ist es folgerichtig, diese als selektiv störbar und aphasische Symptome als Abbild eines spezifisch reduziert arbeitenden Verarbeitungsmodells zu interpretieren.

Eine weitere das Paradigma bestimmende Hypothese koppelt die Modularität der menschlichen Sprachkompetenz an ihre Funktionalität und fokussiert die Diagnostik auf die Suche nach pathologischen Sprachkomponenten (siehe Kapitel 5.2.3). Die Symptomatik wird nicht oberflächlich nach der äußeren sprachlichen Form definiert, sondern anhand des tiefer sitzenden selektiven Sprachdefizits. Dies geschieht auf Grundlage von Überlegungen über (gesunde) Sprachverarbeitung. Das Logogenmodell (siehe Kapitel 5.1.3 und in adaptierter Form Kapitel 5.3.1.1) integriert die entsprechenden Hypothesen in ein sprachliches Verarbeitungsmodell.

Dabei wird der/die AphasikerIn als Individuum und die Aphasie als Einzelfall behandelt. Nachdem die nachgewiesene Heterogenität aphasischer Störungen eine homogene Klassifizierung nicht mehr zeitgemäß erscheinen lässt, ist es naheliegend das spezifische Störungsmuster individuell und nicht im Vergleich zu einer Gruppe zu erheben (siehe Kapitel 5.2.4).

Das Logogenmodell und die daraus resultierende Diagnostik sind sichtbare und greifbare Verfestigung und Abbild des kognitiv-neuropsychologischen Paradigmas. Das Modell ist in seiner konkreten Ausformung variabel und transformierbar. Als Metastruktur und Ausdruck unhinterfragter Annahmen wird es aber implizit vorausgesetzt. Somit ist das Modell selbst paradigmatisch. Nachdem sich im Verlauf der 1980er Jahre Kritikpunkte am Syndromansatz verfestigten, wurde mit PALPA (Coltheart et al. 1992) Anfang der 1990er Jahre eine eigenständige Alternativdiagnostik präsentiert.

Kuhn (1967, 133ff.) argumentiert, dass eine Koexistenz oder Kumulation von Paradigmen selten und unwahrscheinlich sei. Dies lässt sich auch anhand der Aphasieforschung beobachten und begründen. Die Paradigmen des Syndromansatzes und der kognitiven Neuropsychologie sind nicht nur unvereinbar, sondern vielmehr unvergleichbar, da sie nicht einmal die gleiche wissenschaftliche Grundlage teilen. Dies zeigt sich am Forschungsgegenstand, den Methoden und den Zielen der

Untersuchungen. Die Syndromdiagnostik hat das Ziel aphasische Symptome möglichst passgenau in medizinische Kategorien einzuordnen und in Relation zu Hirnregionen zu bringen. Dazu wird methodisch auf Gruppenstudien, bildgebende Verfahren und medizinische Terminologien und Methoden zurückgegriffen. Die Aphasie als Gegenstand der Untersuchung wird nicht primär als sprachliche Domäne und kognitiver Verarbeitungsprozess begriffen, sondern in erster Linie als pathologische Neuroanatomie.

Die kognitive Neuropsychologie hingegen unterscheidet sich davon in ihrer Auffassung und ihrem Verständnis von Gegenstand, Methode und Zielsetzung fundamental. Das Ziel der kognitiven Neuropsychologie ist die möglichst exakte Erfassung der individuellen Funktionalität sprachlicher Teilleistungen. Methodisch wird auf qualitative statt quantitative Erhebungen zurückgegriffen, also auf Einzelfallstudien. Da sprachliche Verarbeitung als Kette autonomer Komponenten gesehen wird, wird methodisch mit (doppelten) Dissoziationen und selektiven Untersuchungen gearbeitet. Die Aphasie als Forschungsgegenstand wird als partiell gestörter psychologisch-kognitiver Verarbeitungsprozess begriffen. Dabei steht nicht die medizinische Deskription und Kategorisierung im Vordergrund, sondern die Klärung der Frage, *warum* die pathologischen Muster genau diese und nicht eine andere sprachliche Form annehmen. Dies lässt sich nur auf Grundlage eines Modells (gesunder) Sprachverarbeitung adäquat darstellen, in dem eben spezifische linguistisch-funktionale Teilleistungen defizitär sind.

Wie die letzten beiden Absätze zeigen, agieren Syndromansatz und kognitive Neuropsychologie nicht auf der gleichen wissenschaftstheoretischen Grundlage. Das ist auch der Grund, warum eine Synthese dieser beider Ansätze kaum denkbar ist. Zunächst müsste eine gemeinsame theoretische Grundlage geschaffen werden auf der sich beide Ansätze vergleichen ließen. Dies ist unter den aufgezeigten Umständen derzeit nicht vorstellbar. Folglich müssen die beiden Ansätze in permanenter Konkurrenz um die Deutungshoheit über das Wesen und die Struktur von Aphasien stehen. Das Resultat dieser Konkurrenz ist, dass nur ein Ansatz sich in der scientific community durchsetzen kann. Da die Ansätze so konträr sind, kann ein/e WissenschaftlerIn nicht gleichzeitig beiden Ansätzen folgen.

Die konkurrierenden Ansätze dürfen aber nicht mit dem begrifflichen Antagonismus von „wahr“ und „falsch“ bewertet werden. Nur weil ein Ansatz sich über einen längeren Zeitraum hinweg als veraltet herausstellt, heißt das nicht, dass er unwissenschaftlich bzw. „falsch“ ist. Die Methoden folgten den Regeln der Wissenschaft und die Schlüsse, die gezogen wurden, basierten auf den Gesetzen der Logik. Vielmehr ist es so, dass sich der Gegenstand, der untersucht wird, im Rahmen einer *wissenschaftlichen Revolution* ändert.

Mit Blick auf die Aphasie kann dies näher ausgeführt werden: Die aphasierelevanten Forschungen auf anatomisch-medizinischer Grundlage folgten wissenschaftlichen Gesetzmäßigkeiten. Ebenso ist eine gängige und logische Praxis aus einer erfolgten Analyse von Phänomenen, eine Klassifikation nach gemeinsamen Kriterien und Mustern aufzustellen, wie es in der Ausformulierung der Syndromkategorien stattfand. Eine Schwerpunktsetzung auf die Verbalsprache und die Annahme zentraler Sprachorganisation folgte logisch aus den damals erhobenen Daten und wies keine Verletzungen wissenschaftlicher Regeln auf. Die Krise des Syndromansatzes entstand nicht aus den Phänomenen und Problemen, die aufgelöst wurden, sondern aus dem, was eben *nicht* im Rahmen dieses Ansatzes gelöst werden konnte. Die „Rätsel“, die mit dem Instrumentarium des medizinisch-syndromorientierten Ansatzes gelöst wurden, sind nicht falsch. Sie sind gewissermaßen nicht ausreichend. Denn sie bieten keine Lösungen für die offen gebliebenen Fragestellungen an. Das ist der Punkt, der einem bestehenden Paradigma zum Verhängnis wird. Vereinfacht gesagt: Ein Paradigma deckt wichtige Aspekte der „Wahrheit“ auf, aber eben nicht die „ganze Wahrheit“. Daher muss es früher oder später an seine Grenzen stoßen und einem anderen Paradigma, das dem Wesen des untersuchten Gegenstandes näher kommt, Platz machen.

Wie schon erwähnt arbeitet die kognitive Neuropsychologie nicht auf den gleichen Grundlagen wie das medizinische Paradigma. Es ist also nicht so, dass die gleichen Daten nur unterschiedlich oder neu interpretiert werden. Die kognitive Neuropsychologie nimmt dem Forschungsgegenstand gegenüber einen grundsätzlich neuen Blickwinkel ein, der einen komplett neuen Umgang mit dem Phänomen der Aphasie mit sich bringt. Dieses neue Paradigma mit seiner neuen Perspektive ist dabei nicht „wahrer“ als das vorangegangene Paradigma. Durch die erweiterte Perspektive kann es aber Leerstellen und Phänomene beleuchten, die durch den begrenzten Fokus des vorangegangenen Paradigmas nicht greifbar waren.

7.3 Abweichungen und Diskrepanzen

Die Entwicklungen in der Aphasieforschung liefen in den vergangenen Jahren und Jahrzehnten jedoch nicht so linear und statisch ab, wie die Metatheorie von Kuhn dies nahelegt. Wie im vorangegangenen Kapitel gezeigt, folgte die generelle Tendenz den Hypothesen von Kuhn, doch geht die reale Entwicklung nicht gänzlich in den angegebenen Metastrukturen auf.

Wie schon diskutiert, enttäuschte die Einführung moderner bildgebender Verfahren die Erwartungen an eine Lokalisierbarkeit von Sprache im Gehirn. Die Prämisse einer Relation von Lokalisation und Funktion war nicht mehr haltbar, die kognitive Neuropsychologie griff folglich auf diesen Punkt gar nicht mehr zurück. Doch gibt es gleichzeitig einen extra-aphasiologischen Boom der Neuro- und Kognitionswissenschaften, die bekanntlich das 21. Jahrhundert zum Jahrhundert der Hirnforschung erklärten. Das Mapping der Hirnanatomie wird laufend erweitert und intensiviert. So kommt es, dass diese Forschung weiter floriert und Hypothesen über Sprache formuliert, obwohl der gegenwärtige diagnostische Ansatz nicht mehr auf diesen Hypothesen aufbaut. Eine unerwartete Parallelentwicklung ist somit zu beobachten, die dem linearen Entwicklungsplan von Kuhn widerspricht.

Zum zweiten hat die syndromorientierte Diagnostik einen medizinischen Hintergrund und kommt primär in medizinisch-klinischen Kontexten zum Einsatz (siehe Kapitel 6.4). Dies führt dazu, dass eine Abkehr von medizinischer Methodik, Terminologie und Praxis nicht in dem Maße einsetzt, wie dies Kuhns Theorie nahelegt. Ein Paradigmenwechsel in einem solchen klinischen Praxisfeld ist nicht nur eine Transformation von einem Theoriegerüst zu einem anderen, sondern vielmehr eine Abkehr von der „eigenen“ Disziplin hin zu einer „fremden“. Dadurch besteht innerhalb der diagnostisch arbeitenden Community ein größerer Widerstand diese Transformation zu vollziehen. Kuhn beschreibt idealtypisch Paradigmenwechsel innerhalb (!) eines wissenschaftlichen Bereichs. In diesem spezifischen Kontext vollzieht sich die Transformation in ein externes Feld. Dadurch kommt es hier zu einem Abweichen in Kuhns Prognose der Transformation. Nicht zu leugnen ist allerdings, dass prinzipiell Transformationsprozesse zu beobachten sind.

Eine dritte Besonderheit liegt in der geographischen Einschränkung des Forschungsbereichs. Kuhn postuliert seine Hypothesen über global wirkmächtige Entwicklungen in den Naturwissenschaften. In diesem Fall handelt es sich um Diskussionen, die den deutsch- und englischsprachigen Raum betreffen. Der Paradigmenwechsel setzt die Etablierung des Syndromansatzes voraus, der in den USA von der Bostoner Schule und in der BRD von der Aachener Schule vollzogen wurde und von kognitiv-neuropsychologischen Ansätzen in seiner Hegemonie angegriffen wird. Dies ist nicht auf weitere Regionen der Welt ausweitbar: zum einen da dort diese spezifische Wissenschaftshistorie nicht vorliegt, zum zweiten weil die Aphasieforschung auf indogermanischen Sprachen basiert und die gewonnenen Erkenntnisse nicht äquivalent auf andere Sprachtypologien übertragbar sind.⁵⁰ Somit ist der formulierte Paradigmenwechsel nicht universal, sondern partikular und nicht verallgemeinerbar.

Viertens ist der Prozess der Paradigmatransformation nicht abgeschlossen, sondern vollzieht sich gegenwärtig noch. Kuhn nimmt gegenüber Paradigmenwechseln eine retrospektive Haltung ein. Er konstatiert und beurteilt wissenschaftliche Veränderungen aus einer gewissen zeitlichen Distanz, nachdem sich ein neues Paradigma vollständig etabliert hat und das alte Paradigma nicht mehr oder nur mehr als marginales Phänomen im wissenschaftlichen Alltag verwendet wird. Diese Perspektive lässt sich gegenüber der Aphasiediagnostik (noch) nicht einnehmen, da der wissenschaftliche Transformationsprozess noch nicht abgeschlossen ist. Wie im vorangegangenen Kapitel gezeigt wurde, liegen die Bedingungen zu einer wissenschaftlichen Revolution vor, ebenso wie sich schon etliche Grundlagen des Forschungsalltags verändert haben. Vollkommen adäquat wird sich diese Entwicklung jedoch erst feststellen lassen, wenn die wissenschaftliche Revolution abgeschlossen und der kognitiv-neuropsychologische Ansatz zum normalwissenschaftlichen Paradigma geworden ist.

Eine fünfte Abweichung besteht darin, dass Kuhn einen binären Antagonismus konstruiert, in dem sich *normale Wissenschaft* und *wissenschaftliche Revolution* als zwei entgegengesetzte Pole gegenüberstehen. In der gegenwärtigen Aphasiediagnostik trifft es zu, dass sich der medizinische Syndromansatz als *normale Wissenschaft* und die kognitive Neuropsychologie als *wissenschaftliche*

⁵⁰ So wäre die Sinnhaftigkeit eines monomorphematischen Diagnostikinstrumentariums wie LeMo für agglutinierende oder polysynthetische Sprachen fraglich. Diagnostiken können nicht abgekoppelt von der jeweiligen Sprachtypologie beurteilt werden.

Revolution gegenüberstehen. Dazu kommt aber noch die pragmatisch-funktionale Diagnostik als dritte, eigenständige Disziplin, die ebenfalls um die bestmögliche Aphasiediagnostik konkurriert. Gemäß dem kuhnschen Modell steht sie auch auf der Seite der *wissenschaftlichen Revolution*, da sie in der Krise des bestehenden Paradigmas mit dem herrschenden Ansatz bricht und neue, fundamental abweichende Grundlagen aufweist. Somit müsste die Sphäre der *wissenschaftlichen Revolution* in zwei Lager aufgeteilt werden: Auf einer Seite steht die kognitive Neuropsychologie, auf der anderen die pragmatisch-funktionale Diagnostik. Das Verhältnis dieser beiden Ansätze zueinander kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher bestimmt werden.

Ein sechster Punkt betrifft den verhältnismäßig kurzen Gesamtzeitraum, in welchem sich der wissenschaftliche Prozess abspielt. Kuhn beschreibt Paradigmen aus der Naturwissenschaft, die oft lange Gültigkeit hatten – teilweise über Jahrhunderte hinweg. Die Aphasologie an sich ist eine vergleichsweise junge Fachwissenschaft mit einem interdisziplinärem Hintergrund. Die Bostoner Schule etablierte sich in den 1960er Jahren. Das heißt, der Gesamtzeitraum, über den hier geschrieben wird, erstreckt sich in etwa auf ein halbes Jahrhundert und innerhalb dieser Zeit vollzog sich die Etablierung einer normalen Wissenschaft, deren Krise, das Aufkommen eines neuen Ansatzes und eine wissenschaftliche Revolution. Dieser kurze Zeitraum für solch weitreichende Entwicklungen ist eher untypisch gemessen an den Beispielen Kuhns.

7.4 Auswertung des Paradigmenwechsels in der Aphasiediagnostik

Wie in den Kapiteln 7.2 und 7.3 ausgeführt wurde, gibt es Argumente, die für einen Paradigmenwechsel im Sinne Kuhns sprechen, und Argumente dagegen. Nun sollen diese verglichen und bewertet werden. Im Rahmen dieser Arbeit wurde die medizinisch orientierte Syndromdiagnostik als *normale Wissenschaft* bezeichnet. Diese Kategorisierung kann angesichts der Historie, der Konstituierungsbedingungen und der Entwicklung des Syndromansatzes als treffend bezeichnet werden. Im Wesentlichen erfüllt diese Forschungstradition die Kriterien einer *normalen Wissenschaft*. So etablierte sich diese Richtung im Gefolge der Arbeit von Geschwind zunächst in den USA und anknüpfend daran auch im deutschsprachigen Raum. Das Auftreten von Anomalien war über Jahre ein beiläufiges Phänomen, während das medizinische Paradigma unhinterfragt als Grundlage der Forschung fungierte. Mit der Zunahme der Widersprüche und

ungelösten Rätsel im Laufe der Zeit verlor das implizite Paradigma Stück für Stück seine Legitimität. Die Kritikpunkte wurden an entsprechender Stelle diskutiert (siehe Kapitel 4) und wie ausgeführt wurde, konnten diese Widersprüche nicht aufgelöst werden. Die vereinzelt auftretenden Anomalien verdichteten sich in verschiedenen Kritikpunkten, die letztlich das Paradigma an sich in Frage stellten. Eine fachwissenschaftliche Krise war die Folge. Auch an dieser Stelle deckt sich die historische Entwicklung der Aphasologie mit den Hypothesen Kuhns.

Im Zeitraum der vermehrt geäußerten Kritik und Krise tritt ein neuer Ansatz prominent in den Vordergrund. Coltheart et al. (1992) veröffentlichen in diesem Zeitraum der Krise mit *PALPA* eine auf Modellvorstellungen basierende Diagnostik, die mit den kritisierten Punkten des Syndromansatzes keinerlei Schnittmengen aufweist. Dem kognitiv-neuropsychologischen Ansatz käme die Funktion der *revolutionären Wissenschaft* zu. Dies müsste aber dahingehend eingeschränkt werden, dass – wie schon erwähnt – ebenso der pragmatisch-funktionale Ansatz um die Hegemonie im aphasiologischen Diskurs miteifert. Nichtsdestotrotz deckt sich der Antagonismus zwischen dem Syndrom- und dem kognitiv-neuropsychologischen Ansatz mit den Hypothesen Kuhns zur Unvereinbarkeit und gar Unvergleichbarkeit des *normalen* gegenüber dem *revolutionären* Paradigma. Der Gegensatz besteht darin, dass beide Ansätze grundsätzlich verschiedene Hintergründe, Methoden und Ziele haben. Dadurch ist eine Synthese nicht möglich, sondern nur die Konkurrenz. Eine Betrachtung von Wissenschaft als Akkumulation von Erkenntnissen und Wissen bzw. als permanenter Wachstumsprozess ist angesichts der Geschichte der Aphasologie nicht haltbar. In diesem Punkt treffen Kuhns Hypothesen auf die reale Entwicklung innerhalb der Aphasologie zu.

Rückblickend auf die Aphasieforschung unter den Prämissen des medizinischen Paradigmas lässt sich nicht sagen, dass diese Forschung unwissenschaftlich oder unlogisch war. Die WissenschaftlerInnen lieferten tiefgehende Erkenntnisse über die Beschaffenheit von Aphasien, die ohne ein implizites Paradigma nicht hätten erbracht werden können. Diese Leistung ist abseits der ungelösten Widersprüche anzuerkennen. Doch konnte ab einem gewissen Punkt die Forschung auf Grundlage des medizinischen Paradigmas nicht mehr weiter vordringen. Eine Diskrepanz zwischen wissenschaftlichem Fortschrittsanspruch und realen Erkenntnislücken tat sich auf. Wollte man diesen Punkt benennen, müsste man ihn wohl beim Transfer von der hypothetischen Theorie des

aphasischen Idealfalls auf die reale und allgemeine Form von Aphasien suchen. Der Syndromansatz analysierte Aphasien und suchte nach den dahinterstehenden Mustern. Idealtypisch wurden die Strukturen des anatomischen Störungsortes, der überindividuellen Schnittmengen (Syndrome), des zentralen Sprachsystems und der notwendig auftretenden Leitsymptome interpretiert. Es entstand das Bild einer Aphasie im idealen Durchschnitt. Diese Theorie scheiterte allerdings in der Übertragung und Anwendung auf die Realität. Teils kamen eklatante Diskrepanzen zum Vorschein (siehe Kapitel 4). Die Prämissen und Schlüsse des Ansatzes waren nicht falsch oder „unwahr“, sie konnten nur die Realität in ihrer Komplexität und Widersprüchlichkeit nicht adäquat erfassen. Gemäß Kuhn war das bestehende Paradigma an seine theoretischen Grenzen gestoßen und konnte keine weiteren Problemlösungen mehr für offene Fragestellungen anbieten.

Auch der kognitiv-neuropsychologische Ansatz ist seit seiner Etablierung mit Widersprüchen konfrontiert (siehe Kapitel 6), doch haben sich die Anomalien innerhalb dieses Paradigmas bislang nicht in dem Maß verdichtet, dass sie tiefere Forschungen verunmöglichen. Bis dato liefert dieser Ansatz Lösungen auf noch offene Fragestellungen und die Anomalie ist ein auftretendes Phänomen neben einer Vielzahl an gelösten Rätseln. Und wie schon erwähnt ist es nicht notwendig alle offenen Fragen mit einem Paradigma lösen zu können, sondern in erster Linie muss ein Paradigma brauchbarer erscheinen als andere. Dies ist derzeit beim modellorientierten Ansatz der Fall. Eine wissenschaftliche Krise im Sinne Kuhns ist für diesen Ansatz derzeit nicht zu erwarten, eher ist es angemessen im Rahmen der kognitiven Neuropsychologie zu von einer zunehmenden Tendenz der Verfestigung zu sprechen, die sich wissenschaftstheoretisch als Etablierung eines neuen normalwissenschaftlichen Paradigmas betiteln lässt.

Wie im Kapitel 7.3 gezeigt wurde, gehen nicht alle kuhnschen Hypothesen im Kontext der Aphasologie auf. Diese Widersprüche müssen als Einschränkungen und Relativierungen einer ansonsten zutreffenden Beschreibung wissenschaftlicher Transformation gesehen werden. Die erwähnten Diskrepanzen schränken die metatheoretischen Überlegungen Kuhns tatsächlich ein und spezifizieren diese auf den aphasiologischen Fachbereich. Davon unberührt ist aber der strukturelle Rahmen, in dem sich dieser Paradigmenwechsel vollzieht. Konkret gesprochen: Die Einschränkungen und Diskrepanzen – Fortleben des Syndromansatzes, Einschränkung auf die deutschsprachige Diskussion, die Tatsache, dass die Transformation noch nicht abgeschlossen ist,

die Zweiteilung der wissenschaftlichen Revolution und das verhältnismäßig kleine Zeitfenster – sagen etwas über die besonderen inneren und äußeren Bedingungen des aphasiologischen Paradigmenwechsels aus. Die Beschreibung und Interpretation des Paradigmenwechsels *an sich* schränken sie aber nicht ein. Für den Paradigmenwechsel liefert Kuhn somit eine adäquate (Meta-)Struktur zur Analyse dieses Transformationsprozesses. Dies ist übrigens kein Sonderfall der Aphasilogie. Kuhns Struktur wissenschaftlicher Revolutionen erhebt nicht den Anspruch nahtlos in jede Fachwissenschaft integrierbar zu sein. Jeder wissenschaftliche Teilbereich existiert unter spezifischen Bedingungen. Diese müssen in die Überlegungen und Analysen zu Struktur und Wandel von Paradigmen einer Disziplin einfließen.

Abschließend lässt sich also festhalten, dass sich im Sinne der kuhnschen Terminologie ein Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik behaupten lässt. Jedoch ist diese behauptete Transformation in einigen Punkten zu relativieren. Eine starke Hypothese, die eine vollständige Ablösung des medizinischen Syndromansatzes durch den kognitiv-neuropsychologischen Modellansatz behaupten würde, wäre demnach zum aktuellen Zeitpunkt (noch) nicht haltbar. Vielmehr gilt es, die Hypothese des Paradigmenwechsels gemäß der spezifisch-aphasiologischen Bedingungen zu adaptieren und in einer etwas abgeschwächten Form fortzuführen.

8. Conclusio

Diese Arbeit steht unter dem Titel *Der Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik: vom Syndrom- zum modellorientierten Ansatz*. Es wurde der Hypothese nachgegangen, ob und – wenn ja – in welcher Form sich innerhalb der (deutschsprachigen) Aphasieologie ein Paradigmenwechsel in Bezug auf die Diagnostik pathologischer Sprache nach vollzogenem Erwerb feststellen lässt. Dazu mussten zunächst die beiden antagonistischen Paradigmen in ihrer theoretischen Beschaffenheit und ihrer historischen Genese bestimmt werden. Als das ältere, in den Worten Kuhns *normalwissenschaftliche*, Paradigma wurde der aus der Medizin stammende Syndromansatz definiert. Die historische Entwicklung und die zentralen Hypothesen wurden dargelegt. Als zweites, späteres Paradigma wurde der kognitiv-neuropsychologische Modellansatz definiert. Dieser weicht, wie an entsprechender Stelle gezeigt wurde, fundamental vom Syndromansatz ab.

Die Entstehung, Etablierung und Konkurrenzstellung der beiden Paradigmen vollzog sich nicht ahistorisch, sondern in einem gewissen geschichtlichen Kontext und unter wissenschaftsspezifischen Bedingungen, die in ihrer Komplexität und Vielschichtigkeit eine stringente und lineare Entwicklung des Paradigmenwechsels als idealtypisch erscheinen lassen. Wenn in dieser Arbeit relativ verallgemeinernd über Entwicklungen innerhalb der Aphasieologie geschrieben wurde, dann ist in diesen abstrakt formulierten Entwicklungen der abweichende Einzelfall inkludiert. Es war nicht die Intention dieser Arbeit, jede Studie bzw. Hypothese mit ihrer jeweiligen paradigmatischen Stoßrichtung zu interpretieren. Stattdessen ging es darum, auf einer Metaebene die hegemoniale Verschiebung im wissenschaftlichen Diskurs um Aphasien und deren Diagnostik nachzuzeichnen und zu interpretieren. Der historische Zeitraum, in welchem sich diese gesamte diskutierte Diskurstransformation vollzogen hat, umfasst in etwa die vergangenen 50 Jahre und ist gegenwärtig noch nicht abgeschlossen.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde aufgezeigt, dass sich der medizinische Syndromansatz ab den 1960er Jahren zunächst in den USA Stück für Stück wissenschaftlich etablierte und später im Rahmen der Bostoner und Aachener Schule auch institutionalisierte. Der greifbare Output dieses Ansatzes waren die Veröffentlichung der *Boston Diagnostic Aphasia Examination* und des *Aachener Aphasie-Test*. Wenn Geschwinds Arbeiten in den 1960er Jahren als Fundament des

Syndromansatzes gesehen werden und die Veröffentlichungen der BDAE 1972 und des AAT 1983 als praktisch-konkreter Ausdruck dieses Ansatzes interpretiert werden, lässt sich der dazwischenliegende Zeitraum als theoretische Konstituierungsphase des Paradigmas bestimmen. In diesem Jahren formten sich die noch losen und isolierten Hypothesen langsam zu einem theoretischen Gebilde mit gegenseitigen Bezügen und einer gemeinsamen Terminologie. Dieser Zeitraum ist qualitativ von der darauffolgenden Episode zu unterscheiden, in der sich das Paradigma schon in Form einer Diagnostik verfestigt und etabliert hatte.

Mit der Veröffentlichung der BDAE bzw. des AAT kann der Syndromansatz somit als konventionalisiert gelten, da das Paradigma ab diesem Zeitpunkt aufgrund der methodischen und theoretischen Zusammenfassung in einem Diagnoseverfahren über eine stabile Struktur verfügte. Die deutschsprachige Version in Form des AAT vollzieht dabei die gleiche Entwicklung wie die BDAE mit entsprechender zeitlicher Verzögerung, die in diesem Fall etwa ein Jahrzehnt beträgt. Die hier dargelegte Entwicklungsstruktur von BDAE und AAT ist jedoch insoweit identisch, dass sie an dieser Stelle nicht ein weiteres Mal für den AAT wiederholt werden muss.

Die zuvor losen Annahmen über Aphasien und ihre Erhebung verdichteten sich im englisch- wie im deutschsprachigen Kontext durch die Veröffentlichung der Diagnostiken in einer greif- und anwendbaren Form. Mit den erwähnten Veröffentlichungen schließt diese erste Phase des Syndromparadigmas ab.

Die anschließende Phase ist die eines etablierten Paradigmas, das als Grundlage weiterer aphasiologischer Arbeiten dient. Bis Anfang der 1980er Jahre vertiefte und präziserte sich das Paradigma, ohne größere Defizite aufzuweisen. In diesen Zeitraum fällt auch die Veröffentlichung des AAT. Diese zweite Phase eines etablierten Paradigmas beginnt 1972 mit der Veröffentlichung der BDAE und hält etwa bis zum Ende der 1980er Jahre an.

Ab den 1980er Jahren verdichteten sich Widersprüche im Syndromansatz so weit, bis diese Anomalien letztlich die Struktur einer Krise annahmen. De Bleser (2011) verweist auf die ersten Artikulationen von Widersprüchen im Syndromansatz, die allesamt in den 1980er Jahren formuliert wurden. Die Kritik an der Homogenität von Syndromen wurde von Caramazza (1984) in diesem Zeitraum geäußert. In einer anderen Arbeit (Caramazza 1986) führte dieser die Kritik an den gängigen Gruppenansätzen aus. Auch die angenommene Relation zwischen Anatomie und Sprache

bzw. Pathologie ist in diesem Jahrzehnt durch entsprechende Studien (De Bleser 1988) in die Kritik geraten. Und ebenso die Einteilung in Syndrome wurde nach De Bleser (2011) schon 1983 fundamental in Frage gestellt. Diese Verweise erhärten die Behauptung einer Verdichtung von Widersprüchen zu ernsthaften und tiefgreifenden Anomalien in Bezug auf den Syndromansatz. Die Tatsache, dass die aufgestellten Kritikpunkte bis heute nicht zufriedenstellend aufgelöst wurden, verweist darauf, dass mit den Kritiken wichtige und tiefgreifende Thematiken und Probleme angesprochen wurden. Wie schon erwähnt, ist das Auftreten von Anomalien und Widersprüchen per se kein Gegenargument für ein Paradigma. Erst die jeweilige qualitative wie auch quantitative Ausprägung macht aus Anomalien eine wissenschaftliche Krise.

Nachdem ab der zweiten Hälfte der 1980er Jahre mehrere tiefgreifende Kritikpunkte ausformuliert wurden, die erstens nicht mehr ignoriert und zweitens nicht zufriedenstellend beantwortet werden konnten, kann ab diesem Zeitpunkt wohl treffend von einer beginnenden Krise des medizinischen Syndromansatzes gesprochen werden. Dabei erübrigt sich die Unterscheidung in eine deutsch- und eine englischsprachige Kritikphase, da die aufgedeckten Anomalien beide Diskurse gleichzeitig adressierten. Und aufgrund der Tatsache, dass bis heute keine befriedigenden Antworten auf die krisenhaften Anomalien gegeben wurden, lässt sich sagen, dass der Syndromansatz diese Krise nie überwunden hat bzw. die Krise bis zum heutigen Tag anhält.

Somit besteht spätestens zum Ende der angesprochenen Dekade (unfreiwillig) ein Zustand der wissenschaftlichen Offenheit. Das bestehende Paradigma wurde in seinen Prämissen grundlegend kritisiert, gleichzeitig bestand aber noch kein ausformuliertes und strukturiertes Gegenparadigma, das die aufgeworfenen Leerstellen zufriedenstellend ausfüllen konnte. In dieser Phase begann sich der kognitiv-neuropsychologische Ansatz in Bezug auf Sprache und Aphasien zu konstituieren und zu etablieren. Die historische Vorarbeit leisteten vor allem die Arbeiten von Morton (1969) und Fodor (1983). Um zum Paradigma werden zu können, brauchten die noch vereinzelt und unverbundenen Hypothesen einen gemeinsamen Rahmen. Diesen gemeinsamen Rahmen lieferte letztlich das (erweiterte) Logogenmodell. Wenn heutzutage auf das Logogenmodell rekurriert wird, geht dies in den meisten Fällen auf die Struktur von Patterson & Shewell (1987) zurück. Natürlich gab es zuvor und danach weitere Versionen des Modells, doch jenes ist das erste, das die heute gängigen Interpretation antizipierte und verdeutlichte. Somit ist 1987 ein erster wichtiger Bezugspunkt für die Etablierung des modelltheoretischen Ansatzes.

Zum zweiten ist das Werk von Ellis & Young (1991) zu erwähnen, das in der englischen Version 1988 publiziert wurde. In diesem Buch wurden die zuvor getrennt erarbeiteten Erkenntnisse über modelltheoretische Sprachverarbeitung erstmalig in einen gemeinsamen Gesamtkontext integriert. Zu jedem angenommenen Modul und jeder vermuteten Route wurde ein theoretisches und empirisch erarbeitetes Fundament präsentiert. Die Grundlagen für ein neues Paradigma wurden hiermit geschaffen. Somit können die auslaufenden 1980er Jahre als erste wichtige Phase des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes angesehen werden. Die wesentlichen Hypothesen dieses Ansatzes waren formuliert, ebenso wurde den gesammelten Erkenntnissen eine aufeinander bezogene, gemeinsame Struktur in Form des Logogenmodells verliehen. Was bis dato allerdings fehlte, war die Transformation theoretischer Annahmen und Modelle in eine praktische Diagnostik. So stark der Syndromansatz auch kritisiert wurde und so produktiv die modellorientierten Hypothesen gewesen sein mögen, darf dies nicht darüber hinwegtäuschen, dass bis zu diesem Zeitpunkt nur der Syndromansatz ein praktisches Instrumentarium zur Diagnostik von Aphasien im Alltag anzubieten hatte.

Der Zeitraum zwischen der beginnenden Krise des Syndromansatzes (2. Hälfte der 1980er Jahre) und der Veröffentlichung von PALPA (1992) ist somit als offene Übergangsphase zu interpretieren.

Anhand der Veröffentlichung von PALPA (Coltheart et al. 1992) bzw. LeMo (De Bleser et al. 2004) bekam der kognitiv-neuropsychologische Ansatz eine praktische Form. Ähnlich wie bei den Syndromdiagnostiken liegt zwischen den beiden Veröffentlichungen wieder etwa ein Jahrzehnt. Darum ist in diesem Punkt ebenfalls die zeitliche Diskrepanz zwischen dem englisch- und dem deutschsprachigen Diskurs mitzudenken. Zwar wurden in den 1990er Jahren schon deutschsprachige Diagnostiken in der NAT-Reihe publiziert, die auf modelltheoretischen Überlegungen aufbauten, doch waren diese Arbeiten noch auf sprachliche Teilbereiche beschränkt und konnten noch nicht gezielt einzelne Module diagnostizieren. Erst LeMo schöpfte das theoretische Potential des Modellansatzes in der Praxis aus.

Die Arbeit der modellorientierten Diagnostik weicht nicht nur in ihrer Herangehensweise vom Syndromansatz ab. Auch die gängige Terminologie und Begriffsbestimmung wurde vermieden. Begriffe wurden entweder aufgegeben, wie die Syndrombegriffe und -definitionen, die nicht weiter ausgearbeitet wurden. Oder Begriffe wurden umgedeutet: Der „Störungsort“ wird im kognitiv-

neuropsychologischen Ansatz als funktionaler Störungsort definiert. Es geht dabei nicht um die anatomische Verortbarkeit von Sprache im Gehirn, sondern um den jeweils eingrenzbaeren Störungsort innerhalb eines Sprachverarbeitungsmodells, der eine spezifisch-funktionale Einschränkung der Sprachkompetenz verursacht. Als dritte Variante können Begriffe komplett neu geschaffen und etabliert werden. Die Hypothesen der Modularität, Transparenz und Fraktionierbarkeit von Sprache sowie das Modell von sprachlichen Komponenten in Gestalt von Modulen knüpften an keinerlei aphasiologische Traditionen aus dem Syndromansatz an. Der Bruch und die Unvereinbarkeit zwischen den Ansätzen besteht demnach auch deutlich auf der begrifflichen Ebene.

Wie schon dargestellt, ist eine Synthese der beiden Ansätze (derzeit) nicht möglich. Daraus folgt, dass die Etablierung des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes in den 1990er bzw. 2000er Jahren in direkte Konkurrenz mit dem Syndromansatz trat. Aus diesem Grund ist der Zeitraum ab der Veröffentlichung von PALPA als Phase der direkten Konkurrenz zwischen den Paradigmen um die Deutungshoheit in der Aphasiediagnostik zu sehen.

In einer solchen direkten Konkurrenzstellung der Paradigmen geht es darum, zum hegemonialen Diskurs in der Interpretation von Aphasien aufzusteigen. Dieser Wettstreit entscheidet sich dadurch, wer letztlich die besseren Argumente zur Lösung offener Fragestellungen und Probleme anbieten kann. In dieser Konkurrenzsituation entscheiden mehrere Faktoren über eine mögliche Diskursverschiebung:

Zum einen muss ein Paradigma, um erfolgreich sein zu können, offen, flexibel und bearbeitbar sein. In seiner Flexibilität erhält sich ein Paradigma den Anspruch, auf ungelöste Fragen in Zukunft Antworten bieten zu können. Starre und dogmatische Paradigmenmuster sind hingegen Argumente von einem Standpunkt abzuweichen, wenngleich dieser Ansatz in der Vergangenheit gute Ergebnisse produziert haben mag. Seit den aufgeworfenen und immer noch unbeantworteten Kritikpunkten am Syndromansatz bietet dieser gegenwärtig nur mehr ein enges Erklärungsspektrum, da die zu untersuchenden Pathologien in ihrer Lokalisierung, Klassifizierung und Interpretation zum Großteil vorbestimmt sind. An dieser Stelle bietet der kognitiv-neuropsychologische Ansatz mehr Handlungs- und Interpretationsspielraum, wodurch er zur Bearbeitung ungelöster Fragestellungen attraktiver erscheint.

Ein zweiter Faktor ist die „Verheißung von Erfolg, die in ausgesuchten und noch unvollkommenen Beispielen liegt“ (Kuhn 1967, 45). Diese Verheißung bestehe in

„einer Verwirklichung, die durch Erweiterung der Kenntnis der vom Paradigma als besonders aufschlußreich offenbarten Fakten, durch Verbesserung des Zusammenspiels dieser Fakten mit den Voraussagen des Paradigmas sowie durch weitere Präzisierung des Paradigmas selbst herbeigeführt wird“ (ebd.).

Diese Verheißung erfüllt der Modellansatz derzeit eher als der Syndromansatz. Denn im Gegensatz zum Syndromansatz hat sich das neuere Paradigma gegenwärtig noch nicht an ungelösten Problemen erfolglos abgearbeitet, sondern im Gegenteil Lösungen für Probleme angeboten, die im Rahmen des alten Paradigmas nicht erwartbar gewesen wären.

Dies leitet direkt über zu einem dritten, damit nahe verwandten Punkt, nämlich dem Fortleben von Kritik. Wie schon aufgezeigt, wurden dem Syndromansatz ab den 1980er Jahren fundamentale Kritikpunkte entgegengebracht. Diese verdichteten sich aufgrund ihrer tiefgreifenden Bedeutung zu einer Krise. Gleiches ist derzeit nicht im Rahmen des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes auszumachen. Selbstredend gibt es auch Kritikpunkte an diesem Ansatz. Doch anders als im Kontext des Syndromansatzes hatten die Kritiken bislang noch nicht das Potential eine grundlegende Krise und damit einhergehend ein Legitimationsproblem zu evozieren. Die bisherigen Beanstandungen verweisen auf notwendige Forschungen, die weiter ausdifferenziert, elaboriert und interpretiert werden müssen. Bis dato verweist aber noch kein Kritikpunkt fundamental über die Grenzen des Ansatzes hinaus, sondern die aufgeworfenen Probleme erscheinen noch im Rahmen des Modellansatzes bearbeitbar. Dies ist ein elementarer Unterschied zu den seit knapp 30 Jahren ungelösten Fragestellungen des Syndromansatzes.

Dies sind wesentliche Argumente bzw. Gegenargumente in der gegenwärtigen Konkurrenzsituation zweier Paradigmen. Eine Koexistenz bzw. eine Synthese ist, wie gezeigt wurde, quasi auszuschließen. In dieser Konkurrenz bietet derzeit der kognitiv-neuropsychologische Ansatz Argumente, die dem Syndromansatz fehlen. Weiters steht der Syndromansatz vor einer Legitimationsproblematik.

Einschränkend wurden einige abweichende Entwicklungstendenzen aufgezeigt, die die idealtypisch formulierte Diskurstransformation modifizieren. An dieser Stelle sei wiederholt, dass sich diese Einschränkungen auf die spezifische Form und Ausprägung eines aphasiologischen

Paradigmenwechsels beziehen, der grundlegende Inhalt und die Struktur des behaupteten Paradigmenwechsels bleibt davon unberührt.

Im zeitlichen Verlauf betrachtet befinden sich die beiden Paradigmen seit der Veröffentlichung von PALPA in einer Phase der Konkurrenz. Diese Phase ist bis dato nicht abgeschlossen.

Um die aufgeworfene Arbeitshypothese „*Der Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik: vom Syndrom- zum modellorientierten Ansatz*“ nun abschließend beurteilen zu können, müssen die diskutierten Punkte zusammengeführt werden. Angesichts der vorangegangenen Ausführungen lässt sich festhalten, dass es in den vergangenen Jahren innerhalb der Aphasiediagnostik zu wahrnehmbaren Transformationen gekommen ist. Der Syndromansatz hat im diskursiven Kontext der Aphasilogie an Stellenwert verloren. Dies ist zum einen auf die formulierten Kritikpunkte, zum anderen auf das Aufkommen neuer Ansätze zurückzuführen. Heutzutage spielt der kognitiv-neuropsychologische Ansatz eine wichtige Rolle in der Diskussion und wird es wohl auch in der näheren Zukunft noch tun. Eine diskursive Verschiebung weg vom Syndromansatz zugunsten der kognitiven Neuropsychologie ist somit evident. Die Frage stellt sich vielmehr nach der qualitativen Beschaffenheit dieser Diskurstransformation.

Wie diskutiert wurde, erfüllt die festgestellte Diskurstransformation prinzipiell die Kriterien eines Paradigmenwechsels, die Forschungshypothese bestätigt sich somit in ihrer Grundaussage. Doch dieser Paradigmenwechsel weicht in einigen, wichtigen Punkten von der Theorie Kuhns ab. Aus diesem Grund muss die aufgestellte Hypothese zum Teil relativiert und abgeschwächt werden. Der Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik hat sich vollzogen und vollzieht sich gegenwärtig immer noch, allerdings in einer nicht so starken Ausprägung als sich dies auf den ersten Blick erwarten ließe.

Daher ist es aus gegenwärtiger Sicht wohl sinnvoll *tendenziell* bzw. *perspektivisch* von einem Paradigmenwechsel zu sprechen. Dies wird der abgeschwächten Hypothese eher gerecht. Die Aussage eines *tendenziellen* Paradigmenwechsels drückt die festgestellte Veränderung und Verschiebung im aphasiologischen Diskurs aus, verdeutlicht aber gleichzeitig, dass diese Transformation nicht in der erwarteten Gesamtheit vollzogen wurde. Die Argumente, warum dies so ist, wurden auf den vorangegangenen Seiten dargelegt.

Spricht man von einem *perspektivischen* Paradigmenwechsel drückt dies in erster Linie aus, dass aktuell noch kein vollständiger Paradigmenwechsel stattgefunden hat. Gleichzeitig lässt sich absehen, dass die künftige Entwicklung wohl zugunsten des neuen Paradigmas verlaufen wird. Die Gründe dafür liegen in der zu erwartenden, besseren Lösungskompetenz des neueren Ansatzes. Im weiteren Verlauf der Zeit wird der kognitiv-neuropsychologische Ansatz also bessere Lösungen anbieten können als der Syndromansatz, wodurch sich der modulare Ansatz wohl *perspektivisch* durchsetzen wird.

Aus diesen Gründen lässt sich festhalten, dass es in der Aphasiediagnostik gegenwärtig einen *tendenziellen* Paradigmenwechsel vom Syndromansatz hin zum modularen Ansatz gibt, der sich *perspektivisch* wohl zu einer vollständigen Diskursverschiebung zugunsten eines kognitiv-neuropsychologischen Paradigmas entwickeln wird.

9. Literatur

Ahlsén, Elisabeth (2006): Introduction to neurolinguistics. Amsterdam: Benjamin

Aichert, Ingrid & Staiger, Anja (2010): Sprechapraxie. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 231-256

Albert, Martin L.; Goodglass, Harold; Rubens, Alan B. & Alexander, Michael P. (1981): Clinical Aspects of Dysphasia. Wien: Springer

Amunts, Katrin (2008): Architectonic Language Research. In: Stemmer, Brigitte & Whitaker, Harry A.: Handbook of the Neuroscience of Language. Amsterdam: Elsevier. 33-43

Bartolome, Gudrun (2010): Dysphagie. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 453-475

Basso, Anna (2008): Recovery and Treatment of Acquired Reading and Spelling Disorders. In: Stemmer, Brigitte & Whitaker, Harry A.: Handbook of the Neuroscience of Language. Amsterdam: Elsevier. 417-425

Basso, Anna (2006): Aphasia and its therapy. Oxford: University Press

Basso, Anna & Marangolo, Paola (2000): Cognitive neuropsychological rehabilitation: The emperor's new clothes? *Neuropsychological Rehabilitation*, 10 (3), 219-229

Bauer, Angelika (2010): Aphasie-im-Gespräch. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz, Aachen, 353-383

Berndt, Rita Sloan (1987): Symptom Co-Occurrence and Dissociation in the Interpretation of Agrammatism. In: Coltheart, Max; Sartori, Giuseppe & Job, Remo (Hrsg.): The cognitive neuropsychology of language. London: LEA. 221-233

Biewer, Gottfried (2009): Grundlagen der Heilpädagogik und Inklusiven Pädagogik. Bad Heilbrunn: Klinkhardt

Blanken, Gerhard; Döppler, Roman & Schlenck, Klaus (1999): Wortproduktionsprüfung für Aphasiker. Materialien zur neurolinguistischen Aphasiediagnostik. Hofheim: NAT

Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram (2010): Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag

Blanken, Gerhard (1993): Linguistic Disorders and pathologies. An introductory Handbook. Berlin: de Gruyter

Blanken, Gerhard (1996): Auditives Sprachverständnis: Wortbedeutungen. Visuelles Sprachverständnis : Wortbedeutungen. Materialien zur neurolinguistischen Aphasiediagnostik. Hofheim: NAT

Blanken, Gerhard (1999): Auditives Sprachverständnis: Wortformen. Materialien zur neurolinguistischen Aphasiediagnostik. Hofheim: NAT

Block, Frank & Kastrau, Frank (2004): Primär progressive Aphasie. *Der Nervenarzt*, 75 (12), 1167-1171

Broca, Paul (1861a): Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé; suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bulletins de la Société Anatomique*, 6, 330–357

Broca, Paul (1861b): Perte de la Parole, Ramollissement Chronique et Destruction Partielle du Lobe Antérieur Gauche du Cerveau. *Bulletin de la Société Anthropologique*, 2, 235-238

Broca, Paul (1865): Sur le siège de la faculté du langage articulé. *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 6, 377-387

Bub, Daniel; Black, Sandra; Howell, Janice & Kertesz, Andrew (1987): Speech output processes and reading. In: Coltheart, Max; Sartori, Giuseppe & Job, Remo (Hrsg.): The cognitive neuropsychology of language. London: LEA, 79-110

Burchert, Frank; Lorenz, Antje; Schröder, Astrid; De Bleser, Ria & Stadie, Nicole (2011): Sätze verstehen. Neurolinguistische Materialien für die Untersuchung von syntaktischen Störungen beim Satzverständnis. Hofheim: NAT

Caramazza, Alfonso (1978): Language Acquisition and Language Breakdown. Baltimore: Johns Hopkins University Press

Caramazza, Alfonso (1984): The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. *Brain and Language*, 21 (1), 9-20

Caramazza, Alfonso (1986): On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of patterns of impaired performance: The case for single-patient studies. *Brain and Cognition*, 5 (1), 41-66

Cholewa, Jürgen & De Bleser, Ria (1995): Neurolinguistische Evidenz für die Unterscheidung morphologischer Wortbildungsprozesse: Dissoziationen zwischen Flexion, Derivation und Komposition. *Linguistische Berichte*, 158, 259-297

Chomsky, Noam (1980): Regeln und Repräsentationen. Frankfurt: Suhrkamp

Coltheart, Max (1980): Deep dyslexia: a review of the syndrome. In: Coltheart, Max; Patterson, Karalyn & Marschall, John C.: Deep Dyslexia. London: Routledge & Kegan, 22-47

Coltheart, Max (1987): Functional Architecture of the Language-Processing System. In: Coltheart, Max; Sartori, Giuseppe & Job, Remo (Hrsg.): The cognitive neuropsychology of language. London: LEA, 1-25

Coltheart, Max & Funnell Elaine (1987): Reading and writing: One lexicon or two? In: Allport,

Alan; Mackay, Donald G.; Prinz, Wolfgang & Scheerer, Eckart (Hrsg.): Language Perception and Production: Relationships between Listening, Speaking, Reading and Writing. London: Academic Press, 313-339

Coltheart, Max; Kay, Janice & Lesser, Ruth (1992): PALPA psycholinguistic assessments of language processing in aphasia. Hillsdale: Erlbaum

Coltheart, Max; Rastle, Kathleen; Perry, Conrad; Langdon, Robyn & Ziegler, Johannes (2001): DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, 108 (1), 204-256

Compston, Alastair (2006): From the Archives. *Brain*, 129 (6), 1347-1350

Cuetos, Fernando, Gerardo Aguado, Cristina Izura & Andrew W. Ellis (2002): Aphasic naming in Spanish: predictors and errors. *Brain and Language*, 82, 344–365

Cuetos, Fernando, Asuncion Monsalvea & Alicia Pérez (2005): Determinants of lexical access in pure anomia. *Journal of Neurolinguistics*, 18, 383–399

De Beaugrand, Robert-Alain & Dressler, Wolfgang Ulrich (1981): *Introduction to Text Linguistics*. London: Longman

De Bleser, Ria (1988): Localisation of aphasia: Science or fiction. In: Denes, Gianfranco; Semenza, Guido & Bisiacchi, Patrizia (Hrsg.): *Perspectives on Cognitive Neuropsychology*. London: Erlbaum, 161-187

De Bleser, Ria & Bayer, Josef (1986): German word formation and aphasia. *The Linguistic Review*, 5 (1), 1-40

De Bleser, Ria; Cholewa, Jürgen; Stadie, Nicole & Tabatabaie, Sia (2004): *LEMO - Lexikon modellorientiert*. Handbuch. München: Elsevier, Urban und Fischer

- De Langen, Ernst G. (2010): Pragmatisch-funktionale Methoden der Aphasiediagnostik. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 77-99
- Dell, Gary S. (1986): A Spreading-Activation Theory of Retrieval in Sentence Production. *Psychological Review*, 93 (3), 283-321
- Dell, Gary S. & O'Seaghdha Padraig G. (1992): Mediated and Convergent Lexical Priming in Language Production: A Comment on Levelt et al. (1991). *Psychological Review*, 98 (4), 604-614
- Diehl-Schmid, Janine; Knels, Christina & Danek, Adrian (2009): Chronisch progrediente Aphasien. *Der Nervenarzt*, 80 (12), 1452-1461
- Dogil, Grzegorz; Ackermann, Hermann; Grodd, Wolfgang; Haider, Hubert; Kamp, Hans; Mayer, Jörg; Riecker, Axel & Wildgruber, Dirk (2002): The Speaking Brain: a tutorial introduction to fMRI experiments in the production of speech, prosody and syntax. *Journal of Neurolinguistics*, 15, 59-90.
- Eling, Paul (2011): Lichtheim's golden shot. *Cortex*, 47, 501-508
- Ellis, Andrew W. (1987): Intimations of Modularity, or, the Modularity of Mind: Doing Cognitive Neuropsychology Without Syndromes. In: Coltheart, Max; Sartori, Giuseppe & Job, Remo (Hrsg.): *The cognitive neuropsychology of language*. London: LEA. 397-408
- Ellis, Andrew & Young, Andrew W. (1991): *Einführung in die kognitive Neuropsychologie*. Bern: Hans Huber
- Fodor, Jerry A. (1983): *The modularity of mind. An essay on faculty psychology*. Cambridge: MIT Press
- Gall, Franz Joseph (1979[1798]): *Des Herrn Dr. F. J. Gall Schreiben über seinen bereits geendigten Prodromus über die Verrichtungen des Gehirns der Menschen und Thiere an Herrn Jos. Fr. v.*

Retzer. In: Lesky, Erna: Franz Josef Gall, 1758-1828: Naturforscher und Anthropologe. Bern: Huber, 47-59

Geschwind, Norman (1994[1965]): Disconnexion syndromes in animals and man. In: Eling, Paul (Hrsg.): Reader in the History of Aphasia. Amsterdam: Benjamins, 361-387

Geschwind, Norman (1982): Specializations of the Human Brain. In: Wang, William Shaoyung.: Human communication: language and its psychobiological bases. San Francisco: Freeman, 110-119

Goodglass Harold & Kaplan Edith (1972): The Boston diagnostic aphasia examination. Philadelphia: Lea and Febiger, 1. Auflage

Goodglass, Harold; Kaplan, Edith; Weintraub, Sandra & Barresi, Barbara (2001): Boston Diagnostic Aphasia Examination. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 3. Auflage

Greitemann, Georg (2010): Syndromdiagnostik. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 35-50

Gurd, Jennifer M. & Marshall, John C. (1993): Aphasia and Intelligence. In: Blanken, Gerhard; Dittmann, Jürgen; Grimm, Hannelore; Marschall, John C. & Wallesch, Claus-W. (Hrsg.): Linguistic Disorders and Pathologies. An international Handbook. Berlin: De Gruyter, 310-317

Häcker, Hartmut & Stapf, Kurt (2004): Psychologisches Wörterbuch. Bern: Huber, 14. Auflage

Hart, John Jr.; Berndt, Rita Sloan & Caramazza, Alfonso (1985): Category-specific naming deficit following cerebral infarction. Nature, 316, 439-440

Hartje, Wolfgang (2002): Funktionelle Asymmetrie der Großhirnhemisphären. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, Klaus: Klinische Neuropsychologie, 5. Auflage. Stuttgart: Thieme, 67-92

Heilman, Kenneth M. (2006): Aphasia and the Diagram Makers Revisited: an Update of Information Processing Models. Journal of Clinical Neurology, 2 (3), 149-162

Henderson, Victor W. (1984): Jules Dejerine and the Third Alexia. *Archives of Neurology*, 14 (4), 430-432

Hillis, Argye Elizabeth & Heidler, Jennifer (2005): Contributions and limitations of the cognitive neuropsychological approach to treatment: Illustrations from studies of reading and spelling therapy. *Aphasiology*, 19 (10/11), 985-993

Hoffman, Ralph E. (1993): Linguistic Aspects of Language Behavior in Schizophrenia. In: Blanken, Gerhard; Dittmann, Jürgen; Grimm, Hannelore; Marschall, John C. & Wallesch, Claus-W. (Hrsg.): *Linguistic Disorders and Pathologies. An international Handbook*. Berlin: De Gruyter, 534-543

Howard, David & Franklin, Sue (1987): Three ways for understanding written words, and their use in two contrasting cases of surface dyslexia (together with an odd routine for making „orthographic“ errors in oral word production). In: Allport, Alan; Mackay, Donald G.; Prinz, Wolfgang & Scheerer, Eckart (Hrsg.): *Language Perception and Production: Relationships between Listening, Speaking, Reading and Writing*. London: Academic Press, 340-366

Huber, Walter (2002): Alexie und Agraphie. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, Klaus: *Klinische Neuropsychologie*, 5. Auflage. Stuttgart: Thieme, 203-226

Huber, Walter; Poeck, Klaus & Springer, Luise (2006): *Klinik und Rehabilitation der Aphasie*. Stuttgart: Thieme

Huber, Walter; Poeck, Klaus; Weniger, Dorothea (2002): Aphasie. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, Klaus: *Klinische Neuropsychologie*, 5. Auflage. Stuttgart: Thieme, 93-160

Huber, Walter; Poeck, Klaus; Weniger, Dorothea & Willmes, Klaus (1983): *Aachener Aphasietest (AAT)*. Göttingen: Hogrefe

Huber, Walter & Ziegler, Wolfram (2009): Störungen von Sprache und Sprechen. In: Sturm, Walter; Herrmann, Manfred & Münte Thomas F.: *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie : Grundlagen*,

Methoden, Diagnostik, Therapie, 2. Auflage. Heidelberg, Spektrum, 558-608

Jakobson, Roman (1969): Kindersprache, Aphasie und allgemeine Lautgesetze. Frankfurt: Suhrkamp

Kay, Janice & Marcel, Anthony (1981): One process, not two, in reading aloud: Lexical analogies do the work of non-lexical rules. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 33 (4), 397-413

Kean, Mary-Louise (1994): Introduction. In: Eling, Paul (Hrsg.): *Reader in the History of Aphasia*. Amsterdam: Benjamins, 355-359

Keller, Simon S.; Crow, Timothy; Foundas, Anne; Amunts, Katrin & Roberts, Neil (2009): Broca's area: Nomenclature, anatomy, typology and asymmetry. *Brain & Language* 109 (1), 29-48

Keyser, Antoine (1994): Introduction. In: Eling, Paul (Hrsg.): *Reader in the History of Aphasia*. Amsterdam: Benjamins, 63-68

Kleist, Karl (1959): Carl Wernicke. In: Kolle, Kurt (Hrsg.): *Große Nervenärzte, Band 2*. Stuttgart: Thieme

Kremin, Helgard, Antje Lorenz, Martine de Wilde, Daniele Perrier, Catherine Arabia, Emilie Labonde & Claire-Lise Buitoni (2003): The relative effects of imageability and age-of-acquisition on aphasic misnaming. *Brain and Language*, 87 (1), 33-34

Kuhn, Thomas S. (1967): *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen*. Frankfurt: Suhrkamp

Kussmaul, Adolf (1877): *Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache*. Leipzig: Vogel

Laganaro, Marina, Marie di Pietro & Armin Schneider (2005): Further evidence of age of acquisition and phonological neighbourhood effect on recovery patterns from anomia. *Brain and Language*, 95 (1), 187-188

- Levy, Yonata (1996): Modularity of Language Reconsidered. *Brain and Language*, 55 (2), 240-263
- Linke, Detlef (1990): Ganzheit und Teilbarkeit des Gehirns. In: Schnelle, Helmut (Hrsg.): *Sprache und Gehirn: Roman Jakobson zu Ehren*, 2. Auflage. Frankfurt: Suhrkamp, 81-95
- Lorenz, Antje (2008): Die Verarbeitung von Nominalkomposita bei Aphasie . In: Wahl, Michael; Heide, Judith; Hanne, Sandra (Hrsg.): *Spektrum Patholinguistik*, Bd. 1. Potsdam: Universitätsverlag, 67-81
- Lorenz, Antje (2010): Morphologische Störungen. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: *Klinische Linguistik und Phonetik*. Mainz: HochschulVerlag, 183-205
- Miceli, Gabriele; Silveri, Maria Caterina & Caramazza, Alfonso (1987): The Role of the Phoneme-to-Grapheme Conversion System and of the Graphemic Output Buffer in Writing. In: Coltheart, Max; Sartori, Giuseppe & Job, Remo (Hrsg.): *The cognitive neuropsychology of language*. London: LEA. 235-252
- Morton, John (1969): Interaction of information in word recognition. *Psychological Review*, 76 (2), 165-178
- Morton, John (1980): Two auditory parallels to deep dyslexia. In: Coltheart, Max; Patterson, Karalyn & Marschall, John C.: *Deep Dyslexia*. London: Routledge & Kegan, 189-196
- Morton, John & Patterson, Karalyn (1980): A new attempt at an interpretation, or, an attempt at a new interpretation. In: Coltheart, Max; Patterson, Karalyn & Marschall, John C.: *Deep Dyslexia*. London: Routledge & Kegan, 91-118
- Mumenthaler, Marco; Bassetti, Claudio & Daetwyler, Christof (2005): *Neurologische Differentialdiagnostik: Neurologische Symptome richtig bewerten, systematisch abklären und differentialdiagnostisch einordnen*, 5. Auflage. Stuttgart: Thieme

- Nickels, Lyndsay (2008): The Hypothesis Testing Approach to the Assessment of Language. In: Stemmer, Brigitte & Whitaker, Harry A.: Handbook of the Neuroscience of Language. Amsterdam: Elsevier. 13-22
- Nickels, Lyndsay & David Howard (1995): Aphasic naming: what matters? *Neuropsychologia*, 33 (10), 1281-1303
- Patterson, Karalyn & Shewell, Christina (1987): Speak and spell: Dissociations and word-class effects. In: Coltheart, Max; Sattori, Giuseppe & Job, Remo: The cognitive neuropsychology of language. London: LEA, 273-294
- Peters, Uwe Henrik (2007): Lexikon Psychiatrie, Psychotherapie, medizinische Psychologie, 6. Auflage. München: Urban & Fischer
- Poeck, Klaus (1990): Was verstehen wir unter aphasischen Syndromen? In: Schnelle, Helmut (Hrsg.): Sprache und Gehirn: Roman Jakobson zu Ehren, 2. Auflage. Frankfurt: Suhrkamp, 97-109
- Poeck, Klaus (2002): Leitungsstörungen. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, Klaus: Klinische Neuropsychologie, 5. Auflage. Stuttgart: Thieme, 240-247
- Radanovic, Marcia & Scaff, Milberto (2003): Speech and language disturbances due to subcortical lesions . *Brain and Language*, 84 (3), 337–352
- Rapp, Brenda (2005): The relationship between treatment outcomes and the underlying cognitive deficit: Evidence from the remediation of acquired dysgraphia. *Aphasiology*, 19 (10/11), 994-1008
- Reischies, Friedel M. (1993): Pathology of Language Behavior in Affective Psychoses. In: Blanken, Gerhard; Dittmann, Jürgen; Grimm, Hannelore; Marschall, John C. & Wallesch, Claus-W. (Hrsg.): Linguistic Disorders and Pathologies. An international Handbook. Berlin: De Gruyter, 513-522
- Saffran, Eleanor M.; Schwartz, Myrna F. & Marin, Oswald S. M. (1980): Evidence from Aphasia: Isolating the Components of a Production Model. In: Butterworth, Brian (Hrsg.): Language

Production. Speech and talk. London: Academic Press. 221-241

Sartori, Giuseppe; Masterson, Jacqueline & Job, Remo (1987): Direct-Route Reading and the Locus of Lexical Decision. In: Coltheart, Max; Sattori, Giuseppe & Job, Remo: The cognitive neuropsychology of language. London: LEA, 59-77

Schröder, Astrid; Lorenz, Antje; Burchert, Frank & Stadie, Nicole (2009): Komplexe Sätze. Störungen der Satzproduktion: Materialien für Diagnostik, Therapie und Evaluation . Hofheim: NAT

Shallice, Tim (1987): Impairments of Semantic Processing: Multiple Dissociations. In: Coltheart, Max; Sattori, Giuseppe & Job, Remo: The cognitive neuropsychology of language. London: LEA, 111-127

Shallice, Tim & Warrington Elizabeth K. (1980): Single and multiple component central dyslexic syndromes. In: Coltheart, Max; Patterson, Karalyn & Marschall, John C.: Deep Dyslexia. London: Routledge & Kegan, 119-145

Stadie, Nicole; De Bleser, Ria; Cholewa, Jürgen & Tabatabaie, Sia (1994): Das neurolinguistische Expertensystem LeMo: I. Theoretischer Rahmen und Konstruktionsmerkmale des Testteils Lexikon. Neurolinguistik, 8 (1), 1-25

Stadie, Nicole (2010): LeMo (Lexikon Modellorientiert). Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 51-76

Steinthal, Heymann (1881): Einleitung in die Psychologie und Sprachwissenschaft, 2. Auflage. Berlin: Dümmler

Stemmer, Brigitte & Whitaker, Harry A. (2008): Handbook of the Neuroscience of Language. Amsterdam: Elsevier

Tesak, Jürgen (1997): Einführung in die Aphasologie. Stuttgart: Thieme

Tesak, Jürgen (2001): Geschichte der Aphasie. Idstein: Schulz-Kirchner

Wallesch, Claus-W.; Bartels, Claudius & Johannsen-Horbuch, Helga (2010): Akute Aphasien. In: Grohnfeldt, Manfred: Zentrale Sprach- und Sprechstörungen. Berlin, 435-451

Wallesch, Claus-W. & Bartels, Claudius (2008): Acute Aphasias. In: Stemmer, Brigitte & Whitaker, Harry A.: Handbook of the Neuroscience of Language. Amsterdam: Elsevier, 269-278

Wallesch, Claus-W. & Kertesz, Andrew (1993): Clinical Symptoms and Syndromes of Aphasia. In: Blanken, Gerhard; Dittmann, Jürgen; Grimm, Hannelore; Marschall, John C. & Wallesch, Claus-W. (Hrsg.): Linguistic Disorders and Pathologies. An international Handbook. Berlin: De Gruyter, 98-119

Wallesch, Claus-W. (1993): Medizinische Grundlagen bei erworbenen zentralen Kommunikationsstörungen. In: Grohnfeldt, Manfred: Zentrale Sprach- und Sprechstörungen. Berlin: Spiess, 13-29

Wehmeyer, Meike & Grötzbach, Holger (2006): Aphasie: Wege aus dem Sprachdschungel. Berlin: Springer, 3. Auflage

Wernicke, Carl (1874): Der aphasische Symptomenkomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau: Cohn & Weigert

Whelan, Brooke-Mai & Murdoch, Bruce E. (2005): Unravelling subcortical linguistic substrates: Comparison of thalamic versus cerebellar cognitive-linguistic regulation mechanisms . *Aphasiology*, 19 (12), 1097-1106

Wilshire, Carolyn E. (2008): Cognitive neuropsychological approaches to word production in aphasia: Beyond boxes and arrows. *Aphasiology*, 22 (10), 1019-1053

Wilson, Barbara A. (1997): Cognitive Rehabilitation: How it is and how it might be. Journal of the International Neuropsychological Society, 3 (5), 487–496.

World Health Organization (2013): Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-who/kodesuche/onlinefassungen/htmlamtl2013/index.htm> (zuletzt abgerufen am 21.1.2013)

Ziegler, Wolfram (2010): Dysarthrie. In: Blanken, Gerhard & Ziegler, Wolfram: Klinische Linguistik und Phonetik. Mainz: HochschulVerlag, 257-281

10. Anhang

Zusammenfassung

Im deutschsprachigen Raum sind zwei Aphasiediagnostiken weitverbreitet, *der Aachener Aphasietest* (AAT) und *LeMo – Lexikon modellorientiert*. Die beiden Diagnoseinstrumentarien unterscheiden sich elementar in Aufbau, Methode und Durchführung. Dies liegt in erster Linie daran, dass sie auf grundlegend verschiedenen Paradigmen aufbauen. Der AAT beruht auf einem anatomisch-medizinisch orientierten Paradigma, das AphasikerInnen in Syndromkategorien erfasst. LeMo hingegen basiert auf einem kognitiv-neuropsychologischen Paradigma, das Sprache als dynamischen, kognitiven Verarbeitungsprozess und als Abfolge isolierter, autonom arbeitender Module mit spezifischen Aufgabenbereichen betrachtet.

Da der AAT über Jahre hinweg das einzige Diagnoseinstrument mit umfassendem Anspruch war, stellte dieser in der Vergangenheit die unangefochtene Standarddiagnostik in der Aphasieologie dar. Die Hypothesen und Prämissen hinter dem Ansatz waren das wegweisende Paradigma in der Aphasieologie. Diese Hegemonie im aphasiologischen Wissenschaftsdiskurs transformierte sich in den letzten Jahren und Jahrzehnten. Aufgrund von tiefgreifenden Kritikpunkten und dem Aufkommen des kognitiv-neuropsychologischen Ansatzes geriet der ältere medizinisch-anatomische Syndromansatz in die Defensive, während sich modellorientierte Ansätze wachsender Beliebtheit erfreuten.

Im Spannungsfeld dieser zwei unvereinbaren Ansätze wurde die Behauptung eines Paradigmenwechsels vom medizinischen Syndromansatz hin zum kognitiv-neuropsychologischen Modellansatz formuliert. Die vorliegende Arbeit untersucht diese Hypothese eines Paradigmenwechsels in der Aphasiediagnostik hinsichtlich der Fragestellung, ob und – wenn ja – in welcher Form sich ein Paradigmenwechsel in der Aphasiediagnostik feststellen lässt. Zu diesem Zweck wurden die entsprechenden Entwicklungen historisch und wissenschaftstheoretisch analysiert und interpretiert. Die Beschäftigung mit den Paradigmen der Aphasiediagnostik stellt bislang eine wissenschaftlich noch unbearbeitete Leerstelle dar. Diese bestehende Lücke zu füllen, ist das Anliegen dieser Arbeit.

Lebenslauf

- 5/2005: Abitur am Hans-Carossa-Gymnasium in Landshut
- 8/2005 – 4/2006: Zivildienst im Krankenhaus Landshut-Achdorf
- 6/2006: Praktikum in einer sprachheilpädagogischen Praxis in Eching
- seit 10/2006: Studium der allgemeinen/angewandten Sprachwissenschaft an der Universität Wien, Schwerpunkte Psycho-, Patho- und Neurolinguistik
- seit 10/2007: Studium der Bildungswissenschaft an der Universität Wien
- 10/2010 – 2/2011: ERASMUS-Aufenthalt am Institut für Patholinguistik an der Universität Potsdam