

Klinische Linguistik der Primär Proгредиerten Aphasie

Inaugural Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der
Philosophie an der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorgelegt von

Christina Knels

April 2007

Referent: Prof. Dr. Elisabeth Leiss

Koreferent: Prof. Dr. Adrian Danek

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.2007

**Gewidmet in Dankbarkeit meinen Eltern Hans-Joachim und Hilde Knels und meiner
Schwester Sabine**

Danksagung

Ich möchte mich zunächst bei meinen Eltern und meiner Schwester Sabine bedanken, die mich durch dieses Buch begleitet und mich mit viel Verständnis und großer Geduld ideell und materiell unterstützt haben. Mein Dank gilt auch meiner Doktormutter Prof. Elisabeth Leiss für die Betreuung des linguistischen Teils meiner Doktorarbeit. Im Bereich Neuropsychologie und Neurologie danke ich Prof. Adrian Danek, zum einen für den Anstoss zur Thematik dieser Arbeit und zum anderen für die Hilfestellung bei der Vermittlung der Patienten. Des weiteren danke ich der Arbeitsgruppe Kognitive Neurologie um Prof. Danek für die Unterstützung meiner Untersuchungen. Ein großer Dank gilt auch der deutschen Alzheimer-Gesellschaft, durch deren Stipendium es mir möglich war, diese Dissertation zu verfassen.

Ebenfalls möchte ich mich bedanken bei Dr. Eric Anchimbe, Dr. Djyldyz Sydykova, Dr. Robert Mailhammer, Fatma Sürer und Sybille Schuhwerk. Außerdem gilt mein Dank dem Linguistischen Internationalen Promotionsprogramm (LIPP) und dessen Koordinatorin Dr. Melanie Moll.

Schlussendlich habe ich mich sehr herzlich zu bedanken bei den Personen, ohne deren Kooperation und Unterstützung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre: meine Patienten und deren Angehörige. Im Laufe der (mittlerweile) Jahre der therapeutischen Begleitung einiger Patienten hatte ich die Möglichkeit, sie und ihr Leben kennenzulernen und ich habe großen Respekt davor, wie sie ihren Alltag und die Probleme im Umgang miteinander und mit der Krankheit meistern.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	3
Inhaltsverzeichnis.....	4
Tabellen.....	7
Abbildungen	8
Abkürzungen	10
Einleitung.....	1
1 Primär Progrediente Aphasie: Klinische Faktoren	6
1.1 Das Krankheitsbild der Demenz.....	6
1.2 Die seltene Demenzform PPA: Diagnostische Kriterien.....	9
1.3 Epidemiologie und Demographie der PPA	11
1.4 Differentialdiagnosen zur PPA.....	12
1.4.1 Die Alzheimer-Demenz.....	12
1.4.2 Die frontotemporale Demenz (FTD)	14
1.4.3 Die klassischen Aphasien	15
1.5 Nosologie der PPA	17
1.6 Neuroanatomische Merkmale der PPA	18
1.6.1 Neuroanatomische Grundlagen	20
1.6.2 Die Störungslokalisation bei klassischer Aphasie.....	21
1.6.3 Lokalisation der Atrophie bei PPA.....	21
1.7 Kognitive Profile der PPA.....	25
1.7.1 Der Mini-Mental Status Test (MMST).....	26
1.7.2 Der Uhrentest nach Shulman.....	28
2. Primär Progrediente Aphasie: Sprachliche Faktoren	30
2.1 Die progrediente nicht-flüssige Aphasie (PNFA)	32
2.1.1 Die agrammatische Variante	33
2.1.2 Die phonematische Variante.....	34
2.1.3 Die logopenische progrediente Aphasie (LPA).....	34
2.2 Die flüssige Form der PPA.....	35
2.2.1 Die Erforschungsgeschichte der semantischen Demenz	36
2.2.2 Linguistische Symptomatik der semantischen Demenz	37
2.2.3 Assessment der semantischen Störung bei SD	39
2.2.4 Modulation der Semantischen Demenz.....	43
2.2.4.1 Die Beschaffenheit des semantischen Systems	43
2.2.4.2 Die Semantische Demenz im Logogenmodell	45
2.2.4.3 Mögliche Kritik am Modell.....	48
2.2.5 Der Konzeptzugriff bei SD.....	50
2.2.6 Ist die Semantische Demenz gleichzusetzen mit der flüssigen PPA?	51
2.2.7 Die „Gogi-Aphasie“ und ihr Verhältnis zur SD	53
2.3 Die Mischform „progressive mixed aphasia“.....	54
2.4 Anwendbarkeit der PPA-Untertypen auf die klassischen Aphasiesyndrome.....	56
2.4.1 Die grammatischen Leistungen bei PPA.....	58
2.4.2 Wortklasseneffekte bei PPA - Nomen vs. Verben	59
3. Sprachdiagnostische Möglichkeiten der PPA.....	62
3.1. Das linguistische Testprotokoll	63
3.1.1. Der Aachener Aphasie Test (AAT).....	63
3.1.2 Die Bogenhausener Semantik Untersuchung (BOSU).....	67
3.2 Linguistische Leistungsprofile bei PPA	69

3.2.1 Die nicht-flüssige progrediente Aphasie: Falldarstellungen	72
3.2.1.1 NFPA mit Störung der Grammatik : Frau W.P.	72
3.2.1.2 Die gemischte progrediente Aphasie: Herr R.N.....	75
3.2.2 Die flüssige progrediente Aphasie: Falldarstellungen.....	80
3.2.2.1 Semantische Demenz im fortgeschrittenen Stadium: Herr L.S.	81
3.2.2.2 Die Semantische Demenz im Frühstadium: Herr F.R.	83
3.2.2.3 Semantische Demenz ohne Objektagnosie: Herr H.T.	86
3.3 Linguistisch-testdiagnostische Merkmale der PPA-Untertypen.....	90
3.3.1 Diagnose der NFPA.....	90
3.3.2 Diagnose der SD.....	91
3.3.3 Diagnose der gemischten progredienten Aphasie (GPA).....	93
3.4 Differentialprofile bei Frontotemporaler Demenz (FTD)	94
3.4.1 FTD mit Logopenie: Eine „Pseudo-PNFA“	95
3.4.2 FTD mit flüssiger Sprachproduktion: Eine „Pseudo-SD“	97
3.4.3 Differentialdiagnostische Merkmale FTD vs. PPA.....	100
3.5 Der Begriff „Aphasie“ bei PPA: Ansätze einer Definition	101
4 Störung grammatischer Kompetenzen.....	104
4.1 Agrammatismus und Paragrammatismus in der Sprachforschung.....	106
4.2 Erklärungsansätze zum Agrammatismus und Paragrammatismus.....	110
4.2.1 Modellgeleitete Hypothesen zur Erklärung grammatischer Störungen.....	111
4.2.2 Prozessorientierte Hypothesen zur Erklärung agrammatischer bzw. paragrammatischer Merkmale und der konnektionistische Ansatz als alternatives Modell der Satzverarbeitung	116
4.3 Methode.....	120
4.4 Zeichen grammatischer Störungen bei der PPA-Gruppe	121
4.4.1 Komplexität der Satzstruktur und der Grammatik	121
4.4.2 Elision und Substitution von grammatischen Morphemen	123
4.4.2.1 Elision grammatischer Morpheme.....	123
4.4.2.2 Substitution grammatischer Morpheme	124
4.4.3. Morphologische <i>Blendings</i>	127
4.4.4 Satzverschränkungen	127
4.5 Diskussion der Ergebnisse.....	132
5 Abbau lexikalisch-semantischer Fähigkeiten	134
5.1 Wortfindungsstörungen	135
5.2 Formale Paraphasien.....	137
5.3 Semantische Paraphasien.....	138
5.4 Neologismen.....	141
5.5 Phonologische Fehler als Störung des Ausgangslexikons.....	142
5.6 Eigennamen bei semantischer Demenz	146
5.7 Zusammenfassung	151
6 Ist die semantische Demenz wirklich semantisch? Eine Fallvorstellung	153
6.1 Die Störung der Semantik bei H.T.	153
6.1.1 Hypothese über die Art der semantischen Beeinträchtigung bei H.T.: Die Type- Token Differenzierung	155
6.1.2 Testmethode und Ergebnisse.....	156
6.1.3 Identifikation der Sprachstörung H.Ts im Logogenmodell.....	158
6.2 Dokumentation des Lexikonabbaus bei H.T.	160
6.2.1 Die Merkmalssemantik als theoretischer Hintergrund.....	161
6.2.2 Die Prototypentheorie als theoretischer Hintergrund.....	162
6.2.2.1 die intrakategorielle Organisation	163

6.2.2.2 Die interkategoriale Organisation.....	165
6.2.3 Dokumentation des reduzierten Wortschatzes bei einem SD-Patienten	167
6.2.3.1 Nomina	169
6.2.3.2 Adjektive und Adverben.....	171
6.2.3.3 Zahlwörter	173
6.2.3.4 Verben	173
6.2.3.5 Fragewörter und Konjunktionen.....	175
6.2.3.6 Deixis.....	175
6.2.3.6.1 Personaldeixis.....	175
6.2.3.6.2 Lokaldeixis	176
6.2.3.6.3 Temporaldeixis	176
6.2.4 Ergebnisse.....	176
6.2.4.1 Die interkategoriale bzw. intrakategoriale Organisation der Lexeme.....	177
6.2.4.2 Markiertheitsabbau der Lexeme	177
6.2.4.3 Merkmalssemantische Operationen.....	177
6.3 Zusammenfassung	178
7. Ansätze zur Sprachtherapie bei PPA	179
7.1 Aspekte der Aphasietherapie	179
7.1.1 Behandlung der aphasischen Symptomatik.....	180
7.1.2 Die Behandlung der Kommunikationsproblematik.....	181
7.1.3 Die Milderung der psycho-sozialen Folgen.....	183
7.2 Therapiefrequenz und –länge	184
7.3 Vorgehensweisen zur Aphasietherapie und ihre Anwendbarkeit auf PPA	185
7.4 Die Selbst-Erhaltungs-Therapie und ihre Anwendbarkeit auf die PPA-Therapie...	188
7.5 Richtlinien für das PPA-Management.....	189
8. Diskussion	193
Literaturverzeichnis.....	199
Glossar.....	212
Appendix	214

Tabellen

Tabelle 1. Diagnostische Kriterien der primär progredienten Aphasie (PPA).....	10
Tabelle 2. Leitsymptomatik der Aphasiesyndrome.....	16
Tabelle 3. Diagnostische Kriterien für PNFA (Neary et al. 1998:1548).....	32
Tabelle 4. Diagnosekriterien für Semantische Demenz nach Neary et al. (1998).....	39
Tabelle 5. Lexikalisches Entscheiden (LEMO Tests 6 und 7) bei Patient H.T.....	50
Tabelle 6. Liste der untersuchten PPA- und FTD-Patienten.....	71
Tabelle 8. Syndromklassifikation bei Patient R.N. nach ALLOC.....	77
Tabelle 9. Auflistung der für die Analyse herangezogenen Patienten.....	120
Tabelle 10. Übersicht der untersuchten SD-Patienten.....	135
Tabelle 11. Objekterkennung Patient H.T.....	154
Tabelle 12. Objekterkennensleistungen Patient H.T.....	157
Tabelle 13. Auflistung des verbliebenen Wortschatzes des Patienten H.T.....	168

Abbildungen

Abbildung 1. Nosologisches Konzept nach Neary et al (1998)	17
Abbildung 2. Einteilung des Gehirns in die 5 Hauptlappen (adaptiert aus Springer & Deutsch (1998:146) ..	20
Abbildung 3. MRT/PET-Fusion Patient R.N.	22
Abbildung 4. MRT/PET-Fusion Patient R.N.	23
Abbildung 5. MRT-Horizontalschnitt Patient H.T. (semantische Demenz).....	23
Abbildung 6. MRT-Frontalschnitt Patient H.T. (semantische Demenz)	23
Abbildung 7. Lokalisationsschwerpunkte der Atrophien der PPA (nach Gorno-Tempini 2004).....	25
Abbildung 8. Beispiele von Uhrentests bei verschiedenen Demenzformen verglichen mit der PPA-Gruppe	29
Abbildung 9. Pyramids and Palm Trees Test (Howard & Patterson 1992).....	40
Abbildung 10. BORB (Riddoch et al.1993). Beispiele für chimärische Objekte	41
Abbildung 11. BOSU - <i>Sortieren von Objekten nach semantischen Nebenmerkmalen</i>	42
Abbildung 12. BOSU - <i>Sortieren von Objekten nach Farben</i>	42
Abbildung 13. Burgauer Bedside Screening <i>Spüren</i> (Aufgabe 2).....	43
Abbildung 14. Burgauer Bedside Screening <i>Hören</i> (Aufgabe 4).....	43
Abbildung 15. Verbales und non-verbales Stimuluserkennungsmodell nach Riddoch et al. (1988).....	45
Abbildung 16. Serielles multimodales Logogenmodell (Version nach Blanken 1991) erweitert um die visuelle Objekt- und Bildanalyse (Neubert 1995)	47
Abbildung 17. Logogenmodell mit integrierten semantischen Erkennungsmodulen (Riddoch et al. 1988) ..	48
Abbildung 18. Mögliche Leserouten des Logogenmodells (Kotten 1997).....	49
Abbildung 19. Modalitätsunterschiede im Zugriff auf das Konzept (aus Knibb und Hodges 2005).....	51
Abbildung 20. PPA-Systematik zur Kategorisierung der Patientengruppe.	55
Abbildung 21. Token Test Setting.....	64
Abbildung 22. AAT Benennen von Nomina	64
Abbildung 23. AAT Benennen von Nomina Komposita.....	64
Abbildung 24. AAT Benennen von Situationen und Handlungen	64
Abbildung 25. AAT-Untertest SV: Zielwort „Schüssel“.....	65
Abbildung 26. AAT-Untertest SV: Zielsatz „Er hat viel Stress hinter sich“	65
Abbildung 27. Bogenhausener Semantik Untersuchung	69
Abbildung 28. AAT-Leistungsprofil Frau W.P.....	73
Abbildung 29. BOSU-Profil Frau W.P.....	75
Abbildung 30. AAT-Leistungsprofil R.N.....	76
Abbildung 31. AAT-Untertestaufgabe Schreiben nach Diktat, Patient R.N. (Mai 2004).....	78
Abbildung 32. AAT-Untertestaufgabe Schreiben nach Diktat Herr R.N. (04/2006).....	79
Abbildung 33. BOSU-Profil Herr R.N.	80
Abbildung 34. AAT- Leistungsprofil Herr L.S.	82
Abbildung 35. BOSU-Profil Herr L.S.	83
Abbildung 36. AAT-Leistungsprofil Herr F.R.	84
Abbildung 37. Diktat Patient F.R.	85
Abbildung 38. BOSU-Profil Herr F.R.....	86
Abbildung 39. AAT-Profil Herr H.T.....	88
Abbildung 40. BOSU-Profil Herr H.T.	89
Abbildung 41. Vergleich von 2 „klassischen“ SD-Profilen (Patient F.R. und L.S.)	91
Abbildung 42. Leistungsprofile der klassischen SD-Patienten (F.R./L.S.) im AAT-Untertest Benennen.	92
Abbildung 43. Leistungen Token Test im Verlauf bei Herrn R.N. (GPA).....	93
Abbildung 44. AAT-Ergebnisse Patient R.I im Verlauf der Erkrankung.....	96
Abbildung 45. BOSU-Profil Herr R.I.....	97
Abbildung 46. AAT-Profil Herr R.W.....	99
Abbildung 47. BOSU-Profil Herr R.W.	99
Abbildung 48. Sprachverarbeitungsmodell nach Levelt (aus: Levelt 1989:9)	112
Abbildung 49. Garretts Modell der Satzverarbeitung aus Garrett 1990:164 nach Garrett 1989	114
Abbildung 50. Ausschnitt aus dem <i>Independant Network Model</i> nach Caramazza	118
Abbildung 51. „Echte“ semantische Paraphasien als Störung des semantischen Systems	139
Abbildung 52. „Unechte“ semantische Paraphasien als Konsequenz einer Abrufstörung des Phonologischen Ausgangslexikons.....	139
Abbildung 53. Ablauf der Zielwortproduktion innerhalb des phonologischen Ausgangslexikons	145
Abbildung 54. VOSP-Aufgaben.....	156
Abbildung 55. Direkte Semantische Demenz im Logogenmodell: isolierte Störung der Semantik.....	159

Abbildung 56. Tatsächliche Störungslokalisationen bei Patient H.T.: Periphere semantische Demenz im Logogenmodell (vereinfachter Ausschnitt)	160
Abbildung 57. Darstellung einer Ente (links) und eines Kamels (rechts) gezeichnet von einem SD-Patienten (Beispiele entnommen aus Lambon Ralph & Howard 2000: 460).....	164
Abbildung 58. Auszüge der interkategoriellen Organisation des Konzeptes <i>Hund</i> als Prototyp der Kategorie <i>Tier</i> (entnommen aus Neubert et al 1995)	165
Abbildung 59. Bedeutungsmatrizen der Lexeme Sohn und Oma im Sprachgebrauch H.T.s	171
Abbildung 60. Aspekte der Aphasie (Tesak 2001:14).....	180
Abbildung 61. Mögliche Verteilung der Therapieschwerpunkte bei akuter Aphasie.....	189
Abbildung 62. Mögliche Schwerpunktverteilung der PPA-Therapie im Frühstadium.....	190
Abbildung 63. Mögliche Schwerpunktverteilung der Therapie bei fortgeschrittener PPA	191

Abkürzungen

AAT	Aachener Aphasie Test
AD	Alzheimer-Demenz
ALLOC	(AAT- Auswertungsprogramm, Software)
BORB	Birmingham Object Recognition Battery
BOSU	Bogenhausener Semantik Untersuchung
CERAD	Cosortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease
FTD	fronto-temporale Demenz
FTLD	fronto-temporale Lobärdegeneration
GPA	gemischte progrediente Aphasie
LeMo	Lexikon modellorientiert
LPA	logopenische progrediente Aphasie
MCI	mild cognitive impairment
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MRT	Magnetresonanz-Tomographie
PACE	Promoting Aphasics' Communicative Effectiveness
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PNFA	progrediente nicht-flüssige Aphasie
PPA	primär progrediente Aphasie
SD	semantische Demenz
SET	Selbst-Erhaltungs-Therapie

Transkripte:

U = Untersucher

E = Ehefrau

unv. = unverständlich

Z = Zugenflattern

Durch (***) markierte Stellen innerhalb der Verbalprotokolle und Spontansprache-Beispiele enthielten ursprünglich Informationen zur Identität der Patienten. Diese wurden aus Datenschutzgründen aus den Verbalprotokollen entfernt.

Bei den Literaturangaben wird die medizinische Zitierungskonvention übernommen, d.h. die Vornamen werden nicht ausgeschreiben, sondern durch Initiale abgekürzt. Artikel mit mehr als vier Autoren können durch *et al.* abgekürzt sein.

Der Wald in dem Dinge keinen Namen haben

So schlenderte sie dahin und erreichte den Wald. Er sah sehr kühl und schattig aus. „Na auf jeden Fall ist es sehr angenehm“, sprach sie als sie unter die Bäume trat, „nachdem es so heiß was, einzutreten in diesen – in diesen – in was?“ fuhr sie fort, ziemlich überrascht, sich nicht mehr an das Wort erinnern zu können. „Ich meine, zu gelangen unter die – unter die – unter *diese* eben.“ Und legte ihre Hand auf einen Ast des Baumes. „Wie nennt er sich denn nur, möcht’ ich wissen. Ich glaube, er hat keinen Namen – ah ja, er hat ganz sicher keinen!“ Sie stand eine Minute lang in Gedanken versunken, dann fing sie plötzlich wieder an: „Dann ist es tatsächlich so gekommen! Und wer bin ich nun? Ich will mich erinnern, wenn ich kann! Ich bin fest entschlossen dazu!“ Aber ihre Entschlossenheit half nicht viel, und alles, was sie sagen konnte, nachdem sie viel herum gerätselt hatte, war: „L, ich weiß genau, es war etwas mit L!“

Durch den Spiegel und was Alice dort fand
Lewis Carroll (1871:56)

„Dinge haben keinen Namen“ - Unterhaltung zwischen Patient S. und seiner Ehefrau

Ehefrau: „Dinge haben [für dich] keinen Namen, ich auch nicht.“

Herr S.: „**Wieso?**“

Ehefrau: „Na, des is halt so“

Herr S.: „**Was heißt nee ja also hör mal zu gell du bist ja...**“

Ehefrau: „Sag doch mal meinen Namen“

Herr S.: „**Bitte?**“

Ehefrau: „Ich hab doch einen Namen. Wie heiß’ ich denn?“

Herr S.: „**Du hast einen.? Natürlich!**“

Ehefrau: „Und? Wie heiß ich?“

Herr S.: „**...Heilig’s Blechle!**“

Ehefrau: „Ja.“ (lacht)

Herr S.: „**Mein Gott noch mal, ich weiß das doch...Jetzt weiß ich’s glei’ aber net**
(lacht) **“mit. mit L war’s doch was!”**

Ehefrau: „Nein mit L war des nicht.“

Interview-Transkript der vorliegenden Studie

„Die einzige Gelegenheit, die wir haben, die menschliche Sprache in statu nascendi zu beobachten, bietet das Kind.“
(Bühler 1934: 410)¹

„Die einzige Gelegenheit, die wir haben, die menschliche Sprache im Abbau zu beobachten, bieten die pathologischen Sprachstörungen zentraler Natur“
(Jakobson 1944/1982:7)

Einleitung

Seit jeher bedienen sich Linguisten verschiedenster Methoden, um das Phänomen der menschlichen Sprache zu ergründen. Durch linguistische Forschungsbereiche wie der kindliche Spracherwerb und die Aphasologie wird der Frage nachgegangen, wie die Sprache als mentales Gerüst aufgebaut und hierarchisch konstruiert ist. Die Aphasologie – die Lehre der erworbenen Sprachstörungen – stellt hierfür als Schnittstelle verschiedener Disziplinen eine besondere Datenquelle dar. Neben der Linguistik haben auch der Bereich der Medizin, insbesondere der Neurologie, und die Bereiche der Psychologie, der Sprachtherapie und der Sonderpädagogik thematisch Anteil an der Aphasologie. Die Klinische Linguistik ist eine Disziplin der angewandten Linguistik, die die Aphasologie als Teilbereich miteinschließt. Die Klinische Linguistik wendet linguistische Theorien, Methoden, sowie Forschungsergebnisse für die Erklärung, Diagnostik und Therapie von Sprachstörungen an. Verwandte Forschungsbereiche, wie die Neurolinguistik und die Psycholinguistik weisen Berührungspunkte mit der Klinischen Linguistik auf, sind aber dennoch von ihr abzugrenzen: Die Neurolinguistik beschäftigt sich unter Bezugnahme auf anatomische und physiologische Aspekte mit der Frage, wie Sprache im Gehirn repräsentiert ist, wobei dies sowohl durch Analyse von Sprachstörungen als auch experimentell bei Gesunden geschehen kann, und trägt somit zur Theoriebildung unter anderem in der Linguistik und in der kognitiven Psychologie bei. Die Psycholinguistik stellt ein Forschungsgebiet dar, das sich vor allem mit den (mental) Prozessen der Sprachproduktion, -rezeption und des Spracherwerbs befasst. Die Klinische Linguistik bedient sich der Erkenntnisse und Methoden beider verwandter Gebiete inklusive der Erkenntnisse bzw. Methoden der Linguistik, wendet sie jedoch direkt, praktisch und im wahrsten Sinne des Wortes „in der Klinik“ an. Somit weist die Klinische Linguistik auch

¹ zitiert nach Jakobson 1944/1982:7

eine thematische Verbindung zur Logopädie auf. Mit der Sichtweise der Klinischen Linguistik wird in der vorliegenden Arbeit eine seltene Form der fortschreitenden Sprachstörung, der sogenannten *primär progredienten Aphasie* (im Folgenden auch als PPA abgekürzt) beschrieben. Die PPA gehört zu den Demenzformen und zeichnet sich vor allem durch eine schleichend beginnende und langsam fortschreitende Aphasie aus. Bisher gilt die PPA als medizinisch nicht heilbar. Mit einer Gruppe von PPA-Patienten wurden Aphasietests sowie semistandardisierte Interviews durchgeführt, um so die PPA aus dem Blickwinkel des Klinischen Linguisten zu beleuchten und den Sprachabbau sowohl testdiagnostisch als auch linguistisch-theoretisch zu veranschaulichen.

Den Anlass für die Bearbeitung dieser Thematik gab die Tatsache, dass zum Einen diese seltene Erkrankung im deutschen Sprachraum (sowohl topographisch als auch bezüglich der Forschungsliteratur) bisher wenig beachtet wurde, zum Anderen scheint das einschlägige Forschungsinteresse eher in der Medizin zu bestehen und nicht in der Sprachwissenschaft. So ist die bisherige Literatur nahezu ausschließlich von Medizinern für Mediziner geschrieben, während die seltenen linguistisch orientierten Arbeiten meist im Bereich der Neuropsychologie zu finden sind. Dieser Missstand steht in starkem Gegensatz zur klassischen Aphasie (Aphasie nach Schlaganfall oder anderen plötzlich auftretenden neurologischen Ereignissen), welche vom linguistisch-theoretischen Standpunkt aus sehr gut erforscht ist. Die „Schlaganfall“-Aphasien sind beispielsweise bezüglich Auftreten, Symptomatik bzw. Typologie und Behandlungsmöglichkeiten sehr gut untersucht. Die Einteilung der Aphasien in die Standardsyndrome der amnestische Aphasie, Broca-Aphasie, Wernicke-Aphasie und globale Aphasie und die diversen Sonderformen (transkortikale Aphasie, Leitungsaphasie) gilt beispielsweise als relativ gesichert. Für die Erkrankung der primär progredienten Aphasie (PPA) trifft dies jedoch nicht zu: Auftreten und Typologie sind umstritten, einen generellen Behandlungsansatz gibt es bisher nicht. Im Hinblick auf die noch relativ unbekanntere Demenzform der Primär progredienten Aphasie sind von Seiten des Klinischen Linguisten demnach mehrere Fragen interessant, wobei je nach Forschungsinteresse, die Fragen in „klinische“ und „linguistische“ Anliegen aufgeteilt werden könnten: Die „Kliniker“ würden Fragen stellen, wie: „Welche aphasischen Symptome treten bei PPA genau auf und wie sind sie – wenn überhaupt – von den klassischen Aphasiesyndromen abzugrenzen?“ und „Wie kann die PPA sprachlich diagnostiziert werden?“. Auch stellt sich hier die Frage, inwieweit eine Sprachtherapie überhaupt indiziert ist und, wenn ja, inwieweit sie von der klassischen

Aphasietherapie methodisch abzugrenzen ist. Die Kernfragen der „Linguisten“, also des linguistisch-theoretischen Anteils der Klinischen Linguistik, könnten lauten, inwieweit sich durch den sprachlichen Abbauprozess bei PPA Erkenntnisse über den mentalen Aufbau der Sprache gewinnen lassen. Anders ausgedrückt: Gibt es eventuelle Hierarchien im Sprachabbau bei PPA oder existieren linguistische Strategien, die die Patienten anwenden, um die immer eingeschränktere Kommunikation zu sichern und inwieweit lassen sich daraus ebenfalls Erkenntnisse über die mentale Repräsentation von Sprache erkennen? Ebenfalls von zentraler Bedeutung für die Klinische Linguistik ist die Frage, inwieweit aphasische Phänomene in Sprachproduktionsmodellen dargestellt werden können. Durch die Modellierung aphasischer Phänomene gewinnen die „Linguisten“ Erkenntnisse zur Beschreibung mentaler Prozessen im Ablauf des Sprachproduktionsvorganges, die „Kliniker“ können daraus Diagnosen und Strategien für die Therapieplanung ziehen.

In der vorliegenden Arbeit werden Antworten auf die oben formulierten Fragen gegeben und, ganz im Sinne der Definition der Klinischen Linguistik, wird unter Zuhilfenahme linguistischer Theorien und Methoden, wie der Prototypentheorie, der Merkmalssemantik sowie der Markiertheitstheorie der sprachliche Abbau der PPA beschrieben. Es werden außerdem verschiedene Sprachproduktionsmodelle, wie das Logogenmodell und das konnektionistische Modell, herangezogen um einzelne Phänomene im Modell zu identifizieren und psycholinguistisch im Sprachproduktionsprozess einzuordnen. In der vorliegenden Arbeit soll unter anderem gezeigt werden, dass PPA in sehr vielen Punkten nicht im Bereich der klassischen Aphasiologie angesiedelt werden kann und symptomatisch zwischen der klassischen Aphasie und der Demenz eine Sonderstellung einnimmt. Dies zeigt bisher ungenutzte Möglichkeiten auf, „untypische“, d.h. qualitativ von den Standardsyndromen abweichende, aphasische Daten auch im Hinblick auf die Haltbarkeit von linguistischen Theorien analysieren zu können. Die vorliegende Studie soll aber auch ein praxisnahes Werk darstellen, das nicht nur mit linguistisch orientierten Methoden, Theorien und Modellen die Erkrankung der PPA beschreibt, sondern auch eine Orientierung für Diagnose und Behandlung der PPA für sprachtherapeutisch arbeitende Linguisten geben soll. Da bisher nichts Vergleichbares im Bereich der Linguistik, insbesondere der Klinischen Linguistik bzw. der sprachtherapeutischen Berufe, existiert, stellt diese Studie in diesem Sinne auch ein innovatives Werk dar. Im Geiste der Interdisziplinarität der Klinischen Linguistik wie auch der Aphasiologie vereint die vorliegende Arbeit sowohl klinisch-therapeutische als auch linguistisch-theoretische

Themen, deren gemeinsamer Forschungsgegenstand die Erkrankung der PPA darstellt. Im klinischen Teil der Arbeit werden in Kapitel 1 zunächst die allgemein-klinischen Merkmale der PPA vorgestellt, um die Erkrankung medizinisch einordnen zu können. Hierbei werden die generellen Diagnostikkriterien vorgestellt und Epidemiologie, Demographie und mögliche Differentialdiagnosen der PPA, wie z.B. die Demenz vom Alzheimer Typ, die frontotemporale Demenz (FTD) und die klassischen Aphasien nach Schlaganfall behandelt und Parallelen, sowie Unterschiede zur PPA diskutiert. Außerdem werden sowohl einzelne anatomische sowie neuropsychologische Merkmale der PPA vorgestellt. In Kapitel 2 werden die linguistischen Charakteristika der PPA herausgearbeitet und ein genereller Forschungsüberblick über die Erkenntnisse im Bereich der aphasiologischen Charakteristika gegeben. Außerdem die Subtypeneinteilung der PPA, in die *progrediente nicht-flüssige Aphasie (PNFA)* und die *semantische Demenz (SD)* diskutiert und die jeweilige Symptomatik erörtert, sowie testpsychologische Charakteristika vorgestellt. Die zumeist innerhalb des medizinischen Bereichs beschriebene sprachliche Symptomatik der semantischen Demenz wird mit dem Logogenmodell, einem gängigen psycholinguistischen Sprachverarbeitungsmodell (basierend auf Morton 1970) in Verbindung gebracht und mittels dieses modularen Modells linguistisch-theoretisch beschrieben. Zudem wird die ebenfalls seltene „Gogi-Aphasie“ vorgestellt, welche symptomatisch große Ähnlichkeit mit der semantischen Demenz aufweist und Parallelen, sowie Unterschiede beider seltener Aphasiephänomene diskutiert. Im klinisch-empirischen Teil (Kapitel 3) werden die typischen testdiagnostischen Charakteristika anhand einer Gruppe von PPA-Patienten gezielt herausgearbeitet. Die untersuchte Patientengruppe wurde mittels des Aachener Aphasietests (Huber et al 1983) und der Bogenhausener Semantik Untersuchung (Glindemann et al. 2002) getestet und typische Störungsmerkmale identifiziert. In der vorliegenden Arbeit werden die einzelnen Patienten zuerst als Fallvorstellungen dargestellt und die störungsspezifischen Merkmale in den Aphasie-Tests für PNFA und SD beschrieben. Außerdem werden ebenfalls sprachliche Merkmale zweier Patienten mit frontotemporaler Demenz (FTD) diskutiert um eine Differentialdiagnostik (FTD/PPA) im Bereich der Aphasie zu erleichtern. Da die untersuchte Patientengruppe aufgrund der Seltenheit der Erkrankung nicht sehr groß ist (N = 5), wurde von einer statistischen Beschreibung der Daten abgesehen. Im folgenden linguistisch Teil der Arbeit (Kapitel 4-6) werden verschiedene theoretische Ansätze und Sprachproduktionsmodelle herangezogen, um das Phänomen des langsamen sprachlichen Abbaus zu beschreiben und eventuelle

Gesetzmäßigkeiten im Verlauf des Sprachverfalls zu entdecken und daraus Informationen zur linguistischen Theoriebildung abzuleiten. Der linguistische Teil vereint sowohl theoretische als auch empirische Aspekte, d.h. in jedem Kapitel werden sowohl theoretische Grundlagen vorgestellt als auch direkt empirisch dokumentiert. In Kapitel 4 wird der Abbau grammatikalischer Kompetenzen thematisiert und im Hinblick auf die Markiertheitstheorie (basierend auf Jakobson 1932/1971, 1944/1982) und die Übertragung auf die Natürlichkeitstheorie (Dressler, Mayerthaler, Panagl & Wurzel 1987) diskutiert. Außerdem wird der Frage nachgegangen, inwieweit sich die Grammatikstörungen bei den untersuchten PPA-Patienten in agrammatische und paragrammatische Symptome unterscheiden lassen und wie der zugrundeliegende pathologische Prozess am besten in einem satz- bzw. grammatikverarbeitenden Sprachproduktionsmodell dargestellt werden kann. Für diese Fragestellung werden Sprachproduktionsmodelle, wie das Modell nach Levelt (1989) und das Modell nach Garrett (1989) herangezogen, aber auch konnektionistische Ansätze der Sprachverarbeitung vorgestellt. Kapitel 5 beschäftigt sich mit dem Abbau lexikalisch-semantischer Fähigkeiten. Hierbei werden die im semistandardisierten Interview dokumentierten Paraphasien bzw. Fehlerphänomene qualitativ analysiert und im Logogenmodell eingeordnet, wobei die Auswertung sich hier nur auf die Gruppe der Patienten mit semantischer Demenz beschränkt. In Kapitel 6 wird der bei semantischer Demenz beschriebene Abbau Wortschatzes anhand einer Fallvorstellung dokumentiert. Im ersten Teil des Kapitels wird der ungewöhnliche Fall einer Semantischen Demenz vorgestellt und anhand verschiedener testdiagnostischer Methoden die Art und Weise des semantischen Abbaus identifiziert und im Logogenmodell eingebunden, im zweiten Teil wird der verbliebene Wortschatz des Patienten dokumentiert und Gesetzmäßigkeiten sowie Strategien im Zusammenhang mit dem schrittweisen Zusammenbruch des Lexikons diskutiert. Hierzu werden sowohl markiertheitstheoretische, als auch merkmalssemantische bzw. prototypensemantische Ansätze zur Beschreibung der Pathologie herangezogen. In Kapitel 7 sollen schließlich verschiedene Ansätze zur Aphasietherapie bezüglich ihrer Tauglichkeit zur PPA-Therapie diskutiert werden, wobei auch Ansätze der Demenz-Rehabilitation vorgestellt und deren Grundgedanke sprachtherapeutisch interpretiert werden. Auf Basis dieser Interpretationen werden Richtlinien formuliert, die einen ersten Schritt in Richtung einer PPA-Therapie darstellen sollen.

1. Primär Progrediente Aphasie: Klinische Faktoren

Das Störungsbild der PPA ist eine seltene Form der Demenz und einzuordnen in die Gruppe der neurodegenerativen Erkrankungen. Die Diagnose *Demenz* bezeichnet eine langsam progrediente Erkrankung des Gehirns, die zu einem über das Altersübliche hinausgehenden Verlust an geistigen Fähigkeiten geführt hat und das Alltagsleben beeinträchtigt. Neurodegenerative Erkrankungen zeichnen sich dadurch aus, dass Neuronen bzw. Nervenzellen im Gehirn nach und nach zerstört werden und das Gehirn mit der Zeit regelrecht „schrumpft“, Hirnmasse also verloren geht bzw. abgebaut wird. Bei sogenannten primär degenerativen Formen, z.B. der Alzheimer-Demenz liegt kein bekannter Auslöser vor, bei sekundär degenerativen Formen, ist meist eine Vorerkrankung bekannt, die eine Demenz auslösen kann, z.B. kann durch eine Schilddrüseninsuffizienz eine Demenz entstehen. Manche sekundär degenerativen Formen sind durch Behandlung der Ursache therapierbar, primär degenerative Formen, zu denen auch die PPA gehört, sind dagegen nicht heilbar. Die PPA ist in jedem Fall vorerst von der klassischen Aphasie abzugrenzen, da eine klassische Aphasie nicht durch einen neuronalen Abbau verursacht wurde, also keine Demenzform darstellt, sondern vielmehr durch ein bestimmtes neurologisches Ereignis, z.B. einem Schlaganfall, erworben wurde. In diesem Fall tritt nach Ereignis in der Regel eine Verbesserung des Zustandes ein, die die Therapierbarkeit der Aphasie unterstützt. Im schlimmsten Fall kann solch eine klassische Aphasie sich chronisch entwickeln, d.h. die sprachliche Symptomatik bleibt unverändert. Bei PPA hingegen verschlechtert sich die Sprachstörung kontinuierlich. Ob und inwieweit die Syndromeinteilung der klassischen Aphasie auch auf PPA angewendet werden kann, soll neben der Vorstellung der Erkrankung im folgenden Kapitel diskutiert werden.

1.1 Das Krankheitsbild der Demenz

Die Bezeichnung Demenz ist abgeleitet von lat. *dementia* und bedeutet so viel wie 'Unvernunft'. Hierbei handelt es sich nicht um eine neuartige Erkrankung, da schon im Römischen Reich von den Symptomen der Demenz berichtet wurde. Der römische Dichter und Satiriker Junius Juvenalis (60-140 n. Chr.) hat in seiner Schrift *Saturae* eindrucksvoll die Anzeichen einer Demenz beschrieben:

„Sed omni membrorum damno maior dementia, qui nec nomina servorum nec vultum agnoscit amici cum quo praeterita cenavit nocte, nec illos quos genuit, quos eduxit.“

„Aber noch schlimmer als alle körperlichen Gebrechen ist die Demenz bei der man nicht mehr die Namen der Sklaven und nicht mehr das Gesicht des Freundes mit dem man vergangene Nacht gespeist hat kennt, und nicht mehr die, die man gezeugt und erzogen hat“

(Junius Juvenalis, 60-140 n. Chr. In: Maurer et al. 1993:5)

Demnach hat es den kognitiven Abbau im Alter immer schon gegeben, allerdings sind in früheren Zeiten nur wenige Menschen so alt geworden, dass sie diesen Abbau erlebt hätten. Dies soll jedoch keinesfalls heißen, dass jeder Mensch ab einem gewissen Alter unter einer Demenz leidet. Die Demenz ist zwar eine Erkrankung des höheren Lebensalters, sie spiegelt jedoch nicht den natürlichen Alterungsprozess wieder. In der Bundesrepublik Deutschland leben derzeit ca. 1 Millionen Demenzkranke (Bickel 2000:1). Davon sind rund 700.000 Erkrankungen des Alzheimer-Typs. Schätzungsweise leiden 6-8% der Bevölkerung über 65 Jahren an Demenzen mittleren und schweren Grades, hinzu kommen wahrscheinlich weitere 6-8% an leichten bzw. unklaren Demenzfällen (Bickel 1999). Die Rate der Neuerkrankungen steigt mit der höheren Lebenserwartung weiter. Bei der Demenz handelt es sich nicht um eine einzelne, ätiologisch definierte Erkrankungseinheit, sondern um ein klinisches Syndrom, das bei zahlreichen unterschiedlichen Erkrankungen auftreten kann. Eine Demenz wird nach den Kriterien nach ICD-10, einem etablierten Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (WHO 1992)² wie folgt definiert:

- Die Symptome beginnen schleichend und schreiten langsam voran.
- Die Gedächtnisleistungen verschlechtern sich, vor allem beim Erlernen neuer Informationen. Die Beeinträchtigung betrifft sowohl verbale als auch nonverbale Informationen.
- Weitere kognitive Fähigkeiten, z.B. die Urteilsfähigkeit und/oder das Denkvermögen, nehmen ab.
- Der Grad des Gedächtnisverlustes und/oder die Abnahme weiterer kognitiver Fähigkeiten resultieren in der Beeinträchtigung der Bewältigung des Alltags.
- Die Wahrnehmung der Umgebung muss ausreichend lange erhalten sein (d.h. eine Bewusstseinsstrübung bleibt lange aus).
- Es kann sich eine Verminderung der Affektkontrolle, des Antriebs oder des Sozialverhaltens manifestieren.
- Die kognitive Symptomatik sollte für eine klinisch sichere Diagnose der Demenz mindestens 6 Monate vorhanden sein.

² 5. Auflage von Dilling et al. (Hg) (2005)

Ein alternatives Klassifikationssystem, DSM-IV (APA 1993, deutsch: Saß et al. 2003), geht auf das Kriterium des Vorhandenseins weiterer kognitiver Beeinträchtigung noch genauer ein: Hierbei soll mindestens eine der folgenden kognitiven Störungen vorliegen: eine Aphasie, Apraxie, Agnosie oder eine Störung der Exekutivfunktionen. Mit Aphasie wird eine erworbene, zentrale Störung der Sprache bezeichnet, die Auswirkungen in allen sprachlichen Modalitäten – Produktion, Rezeption, Lesen und Schreiben – zeigt. Linguistisch sind Aphasien als Beeinträchtigungen in den verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik) zu beschreiben (Huber, Poock & Weniger 1997). Eine Apraxie liegt vor, wenn Patienten eine Störung oder eine Unfähigkeit zeigen, zweckgerichtete Bewegungen auszuführen, ohne dass eine Lähmung der Extremitäten vorliegt. Eine Agnosie bezeichnet wiederum eine teilweise oder vollkommene Unfähigkeit, sensorische Reize wahrzunehmen, z.B. eine Störung des Erkennens von Objekten (Objektagnosie) oder Gesichtern (Prosopagnosie). Die rein visuellen Fähigkeiten bleiben hierbei unbeeinträchtigt. Die Exekutivfunktionen umfassen die kognitiven Prozesse des Planens und Handelns. Hierzu gehören die Informationsanalyse, der Planungsprozess bzw. das logische Denken, das Abrufen von Routinehandlungen und das Ausführen und die Kontrolle von Handlungen. Störungen dieser Prozesse werden auch als dysexekutives Syndrom bezeichnet. Im Wesentlichen werden hierunter Störungen des Planens, des Problemlösens, des Initiierens und des „Hemmens“ von Handlungen sowie der Handlungskontrolle verstanden (Karnath & Sturm 1997).

Das Demenzsyndrom lässt sich je nach Symptomatik und Ätiologie³ in mehrere Untertypen gliedern, wobei die Demenz vom Alzheimer-Typ die bekannteste und auch die am meisten verbreitete Demenzform darstellt. Aus diesem Grunde werden terminologisch die Alzheimererkrankung und die Demenz fälschlicherweise oft synonym gebraucht (Bickel 2005). Im Folgenden wird auf die weniger bekannte Demenzform der primär progredienten Aphasie (PPA) Bezug genommen.

³ (griech. *αίτια* 'Ursache') die einer Krankheit zugrunde liegende Ursache .

1.2 Die seltene Demenzform PPA: Diagnostische Kriterien

In seinen Fallbeschreibungen um die Jahrhundertwende sprach Arnold Pick erstmals im Vordergrund stehende Sprachstörungen als Symptom einer Hirnatrophie an (Pick 1892, 1905). Näher untersucht und systematisch differenziert wurde diese jedoch erst 1982, als Mesulam eine Gruppe von 6 Patienten beschrieb, die eine langsam fortschreitende Sprachstörung zeigten, jedoch keine Einbußen weiterer kognitiver Fähigkeiten aufwiesen, wie z.B. Gedächtnis, Orientierung, Aufmerksamkeit, Verhalten, Urteilsvermögen, Planung und Ausführung der täglichen Aktivitäten.⁴ In den folgenden Jahren wurden weitere Fälle mit ähnlichem Bild publiziert (Heath et al. 1983, Chawluk et al. 1986, Kirshner et al. 1987, Poeck et al. 1988). Für alle diese klinischen Fälle ließen sich Charakteristika herausarbeiten, die diese Symptomatik als eigenständiges Krankheitsbild hervortreten lassen, welches von Mesulam 1987 in einer Folgearbeit als primär progrediente Aphasie⁵ (PPA) bezeichnet wurde. Seitdem findet die Beschreibung der Demenzform PPA zunehmend Einzug in die wissenschaftliche Literatur. Allerdings wurde PPA fast ausschließlich von Medizinern bzw. Neurowissenschaftlern beschrieben. Linguistische Analysen des Krankheitsbildes sind bisher in der einschlägigen Literatur kaum zu finden.

Das herausstechendste Merkmal dieses Krankheitsbildes ist neben der progredienten Sprachstörung das Fehlen kognitiver Beeinträchtigungen. Mesulam schrieb 1987 in einer weiteren Beschreibung seiner ursprünglichen 6 Patienten, dass im letzten Stadium der Erkrankung weitere kognitive Beeinträchtigungen auftreten können, jedoch nicht vor 8 bis 12 Jahren nach Krankheitsausbruch, auch *Onset* genannt. Dieses Kriterium wurde jedoch nicht allgemein akzeptiert. Weintraub, Rubin & Mesulam (1990) und Kertesz (1994) schlugen vor, dass ein Zeitraum von 2 Jahren in der lediglich die Sprache isoliert beeinträchtigt ist, ausreichend für eine Diagnose sei. Im Jahr 2001 wurden von Mesulam Kriterien erarbeitet, welche die klinische Diagnose von PPA und die Abgrenzung zu anderen Demenzformen bzw. symptomatisch ähnliche Erkrankungen erleichtern sollte (siehe Tabelle 1).

⁴ Die PPA wurde später zur Gruppe der Demenzen hinzugerechnet, da, obgleich Gedächtnisstörungen im Verlauf der Erkrankung sich zunächst nicht zeigten, dennoch letztendlich eine Beeinträchtigung des Alltags durch die progrediente Sprachstörung vorlag.

⁵ Zur Nomenklatur: In der deutschen Übersetzung wird in dieser Arbeit der Terminus primär progrediente Aphasie verwendet. Die direkte Übersetzung aus dem Englischen, „primär progressive Aphasie“, wie beispielsweise von Block und Kastrau (2004) verwendet, ist meiner Meinung nach weniger passend, da das deutsche Adjektiv „progressiv“ auch eine positive Konnotation im Sinne von „fortschrittlich“ besitzt.

Tabelle 1. Diagnostische Kriterien der primär progredienten Aphasie (PPA)

Schleichender Beginn und fortschreitende Beeinträchtigung der Sprache in Form von Wortfindungsstörungen, Problemen der Objektbenennung, der Syntax oder des Wortverständnisses. Diese Veränderungen fallen im Gespräch oder in der neuropsychologischen Testung auf.

Die wesentlichen Beeinträchtigungen im täglichen Leben können in den ersten zwei Jahren der Erkrankung auf die Sprachprobleme zurückgeführt werden.

Anamnestisch ist die prämorbid Sprachfunktion intakt gewesen.

Ausgeprägte Apathie, Enthemmung, Kurzzeitgedächtnisstörungen, visuell-räumliche Beeinträchtigungen, Störungen des visuellen Erkennens und sensomotorische Einbußen sind in den ersten 2 Jahren der Erkrankungen nicht vorhanden.

Akalkulie, ideomotorische Apraxie und Probleme beim Nachzeichnen können in den ersten 2 Jahren der Erkrankung vorhanden sein. Diese Defizite sind allerdings nicht so ausgeprägt, dass sie das tägliche Leben beeinträchtigen.

Nach den ersten 2 Jahren der Erkrankung können andere kognitive Funktionen betroffen sein, aber die Störung der Sprache bleibt am stärksten ausgeprägt und weist die schnellste Verschlechterung auf.

Andere spezifische Ursachen der Aphasie wie Schlaganfall oder Tumor sind durch zerebrale Bildgebung ausgeschlossen.

Nach Mesulam (2001:1536)

Die Progredienz der Erkrankung ist je nach Einzelfall unterschiedlich. Es existieren Kasuistiken, in denen Patienten nach etwa 2 Jahren relativ schnell kognitive Defizite aufzeigen und den Alltag nicht mehr bewältigen konnten. Außerdem können weitere Demenzerkrankungen auftreten, wie z.B. Frontotemporale Demenz (FTD) oder Alzheimer-Demenz (AD). Bei wiederum anderen Patienten können neben der progredienten Aphasie weitere kognitiven Beeinträchtigungen lange ausbleiben und die Alltagsanforderungen können jahrzehntelang ohne größere Probleme gemeistert werden (Le Rhun et al. 2005). Die Progredienz der Sprachproblematik zeigt sich ebenfalls unterschiedlich: Patienten können über einen Zeitraum von 3 Jahren bis zum Stadium des Mutismus gelangen, andere Patienten verschlechtern sich nur sehr langsam (Kertesz et al. 2003).

1.3 Epidemiologie und Demographie der PPA

Aufgrund der insgesamt geringen Fallzahl der durchgeführten Studien bei PPA liegen nur bedingt sichere Informationen über Inzidenz und Prävalenz vor. Seit Mesulams Beschreibung der PPA-Symptomatik wurden zwar wiederholt Kasuistiken veröffentlicht, jedoch wurden aufgrund der Seltenheit der Erkrankung immer nur geringe Patientenzahlen bis hin zu Einzelfällen untersucht (u.a. Watt et al. 1997, Tyler, Moss, Patterson & Hodges 1997, Schwarz, De Bleser, Poeck & Weis 1998). Oft waren aufgrund verschiedener Untersuchungs- und Testmethoden die Studien nicht vergleichbar. Erwähnenswert sind an dieser Stelle einige Metastudien, die die ausgewerteten Daten verschiedener zusammengefasster PPA-Studien präsentieren. Eine Metastudie über 112 PPA-Fälle zeigt einen Männerüberschuss von etwa 2:1 (66% Männer und 34% Frauen) (Westbury & Bub 1997). Das Durchschnittsalter bei Krankheits-Onset betrug hier 59.1 Jahre⁶. Snowden (1996) stellt in ihrer Darstellung der progredienten nicht-flüssigen Aphasie keine geschlechtsspezifische Tendenz dar. Das übliche Alter bei Onset wird hier zwischen 50 und 65 Jahren angegeben mit einer untersuchten Altersspanne von 45 bis 70 Jahren. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 8 Jahre, wobei auch hier die Streuung mit 4-12 Jahren sehr weit ist. Zur Prävalenz wird angegeben, dass PPA im Verhältnis zur präsenilen Demenz⁷ in einem Verhältnis zu etwa 1:40 vorkommt⁸. In einer weiteren Metastudie über 22 Studien und insgesamt 55 PPA-Fällen wurde ein Durchschnittsalter bei Onset von rund 56 Jahren ermittelt (Zakzanis 1999) mit einem Männeranteil von etwa 75%. PPA kann familiär auftreten, zeigt sich jedoch überwiegend sporadisch⁹.

Im Hinblick auf das Alter bei Krankheitsausbruch zeigt sich ein zumeist präseniler Onset, d.h. die Krankheit kommt in der Regel vor dem 65. Lebensjahr zum Ausbruch. Dies stellt unter anderem ein Differentialkriterium zur Alzheimer-Demenz dar, die in der Regel ab dem 65. Lebensjahr auftritt. Aktuelleren Beobachtungen zufolge, wird der PPA-Onset vorwiegend dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt zugeordnet, der Ausbruch kann jedoch auch in einem höheren Lebensalter erfolgen (Ibach 2005). Auf der Basis dieses Onset-Alters wird die Differentialdiagnose zur Alzheimer-Demenz natürlich problematisch.

⁶ Die Standardabweichung beträgt hierbei allerdings 9,6 Jahre

⁷ Selbst die präsenile Form der Alzheimer-Demenz kommt äußerst selten vor. Hierbei handelt es sich meist um eine familiär auftretende Art der Alzheimer-Demenz, die in der Regel vor dem 65. Lebensjahr auftritt, in atypischen Fällen sogar ab der 3. Dekade (Schmittke & Hüll 2005).

⁸ Das Verhältnis von FTD zu präseniler Demenz wird bei etwa 1:5 geschätzt. Von dieser Schätzung gehen Snowden et al aus.

⁹ Dies entspricht ebenfalls der Alzheimer-Demenz

Erwähnenswert ist ebenfalls, dass unter 122 diagnostizierten und untersuchten Fällen von PPA nur rund 60% das 2-Jahres-Kriterium (die Sprachstörung sollte 2 Jahre relativ isoliert bestehen, damit die Diagnose der PPA gerechtfertigt ist) erfüllen (Zakzanis 1999). Dies könnte zum einen heißen, dass PPA in diesen zusammengefassten Studien auf inkorrekte Weise diagnostiziert wurde, jedoch scheint es wahrscheinlicher, dass dieses Kriterium weniger als eine Regel, sondern allenfalls als eine Richtlinie angesehen werden sollte. Über jeden Fall wird demnach auch individuell entschieden, d.h. ist die Symptomatik klar und Differentialdiagnosen ausgeschlossen, könnte auch knapp innerhalb der 2-Jahres-Regelung eine Diagnose gestellt werden.

1.4 Differentialdiagnosen zur PPA

Sowohl in der Medizin als auch im klinischen Anwendungsbereich der Neurolinguistik wird im Bereich der Diagnose differentialdiagnostisch gearbeitet, d.h. es werden zu Anfang mehrere mögliche Diagnosen in Betracht gezogen, die – bis auf eine - bei eingehender Untersuchung nach und nach ausgeschlossen werden. Hierzu sind in der medizinischen Literatur von jeder Erkrankung ebenfalls die Differentialdiagnosen, also symptomatisch ähnliche Krankheiten, und ihre jeweiligen Unterscheidungskriterien beschrieben, welche die Diagnose erleichtern soll. Im Fall der Demenzen, insbesondere der PPA bzw. der sprachlichen Symptomatik ist eine ausführliche Beschreibung der Differentialdiagnostik unumgänglich, da die PPA aufgrund ihrer Seltenheit nicht immer akkurat diagnostiziert wird (Snowden 1999, Annamma & Mathuranath 2005, Le Rhun et al. 2006). Im Folgenden sollen nun die möglichen Differentialdiagnosen zur PPA diskutiert werden.

1.4.1 Die Alzheimer-Demenz

Differentialdiagnosen bestehen zum einen zur Alzheimer-Demenz, da auch dort Sprachstörungen in Erscheinung treten können. Normalerweise äußern sich diese jedoch vorwiegend in Wortfindungsstörungen, die gleichzeitig mit oder erst im Verlauf nach weiteren kognitiven Beeinträchtigungen auftreten, wie z.B. Gedächtnisstörungen, Orientierungsstörungen und Störungen der visuokonstruktiven Fähigkeiten (Förstl et al.

2005). Alzheimer-Patienten haben hinsichtlich ihrer konstruktiven Fähigkeiten (konstruktive Praxis) schon in einem frühen Stadium vor allem Schwierigkeiten, komplexere oder dreidimensionale Figuren abzuzeichnen (Ivemeyer & Zerfaß 2001). Die Alzheimer-Diagnostik umfasst grob den Symptomtrias 1) episodisches Gedächtnis, 2) Sprache und 3) konstruktive Fähigkeiten (ebd.), wohingegen PPA typischerweise erst mit einer über längere Zeit isolierten Sprachstörung in Erscheinung tritt bevor weitere kognitive Beeinträchtigungen auftreten können.

Betrachtet man die Beeinträchtigungen der Sprache bzw. der einzelnen sprachlichen Ebenen bei Patienten mit Alzheimer Demenz, so ist oftmals eine gleiche Reihenfolge des Störungsschweregrads zu beobachten (Romero 1997). Am schwersten betroffen ist die Pragmatik. Hierbei sind das Gesprächsverhalten bzw. kommunikative Kompetenzen gestört. Patienten zeigen Störungen bei Umfang und Strukturierung der Information, die vermittelt werden soll, beispielsweise können Erkrankte die Relation von wichtigen und unwichtigen Informationen nicht mehr herstellen. Die Äußerungen werden zunehmend unklarer und es ist für den Gesprächspartner nicht mehr ersichtlich, was das Thema des Gesprächs ist. Im Verlauf der Erkrankung vermindert sich die Informationsmenge innerhalb einer Äußerung. Nach den pragmatischen Fähigkeiten ist das Lexikon bzw. die Semantik betroffen, hierbei kommt es oft zu Wortfindungs- und Wortwahlstörungen. Alzheimer-Erkrankte haben vor allem Schwierigkeiten Bilder zu benennen oder zuzuordnen, wenn die Antwortmöglichkeiten alle aus derselben Kategorie stammen wie das Zielwort. Geklärt ist allerdings noch nicht, ob die Ursache für diese Defizite im semantischen System selbst liegen oder im Zugang zum semantischen System. Die Tatsache, dass ein semantischer Priming-Effekt bei Alzheimer-Patienten nachweisbar ist, spricht für ein intaktes semantisches System¹⁰. Störungen der Grammatik bzw. der Syntax sind eher selten bei Alzheimer-Demenz, Artikulationsstörungen sind ebenfalls eher untypisch. Allgemein scheint eher eine funktionelle Homogenität des klinisch-sprachlichen Phänotyps bei Alzheimer-Demenz zu herrschen (Romero 1997). Diese Tatsache stellt einen Unterschied zur PPA dar, deren Sprachstörungen sich klinisch sehr heterogen präsentieren (siehe Kapitel 2).

¹⁰ Der Priming-Effekt besteht darin, dass das Benennen bei Alzheimer-Erkrankte bei durch einen dem Zielwort semantisch ähnlichen Reiz erleichtert wird. Teilweise ist dieser Priming-Effekt deutlicher ausgeprägt als bei gesunden Probanden („Hyperpriming“ Romero 1997:955).

Psychometrisch kann nach Marczinski & Kertesz (2005) zwischen der Alzheimer-Demenz und der PPA durch Testung der verbalen Flüssigkeit, z.B. durch den Regensburger Wortflüssigkeitstest, unterschieden werden: In einem vorgeschriebenen Zeitraum – meistens 1 Minute – sollen so viele Wörter wie möglich nach einem vorgegebenen Kriterium produziert werden. Bei dem semantischen Wortflüssigkeitstest wird typischerweise der Oberbegriff *Tiere* vorgegeben, der Test zur phonologischen Wortflüssigkeit verlangt, so viele Wörter wie möglich zu produzieren, die mit einem bestimmten Buchstaben beginnen, z.B. S-Wörter. Statistische Auswertungen zeigten, dass Alzheimer-Patienten durchschnittlich signifikant mehr Wörter produzierten als PPA-Patienten, wobei sich die PPA-Subtypen untereinander nicht signifikant unterschieden.

1.4.2 Die frontotemporale Demenz (FTD)

Eine weitere Überschneidung ergibt sich zwischen PPA und der frontotemporalen Demenz (FTD). Eine ausgeprägte Aphasie besteht bei FTD meist nicht, jedoch können sprachliche Auffälligkeiten auftreten, die sich vor allem in einer sog. *Logopenie*, einer „Sprachverarmung“ äußern, die bis hin zum Mutismus, d.h. bis zur vollständigen Verstummung hin reichen kann. Das Nachlassen der spontanen Sprachproduktion wurde von Schneider (1927) auch als „Sprachverödung“ bezeichnet. FTD-Patienten können auch eine Anomie oder auch eine leichte Dysarthrie entwickeln (Förstl 2002). Allerdings zeigen Patienten mit FTD zusätzlich Auffälligkeiten im Sinne von Wesens- und Verhaltensänderungen, z.B. werden soziale Konventionen verletzt, eine starke Enthemmung oder Apathie fällt auf und es herrscht seitens des Patienten meist eine fehlende Krankheitseinsicht. Ebenfalls besteht eine Störung der exekutiven Funktionen, d.h. Patienten mit FTD fallen durch ein reduziertes Urteilsvermögen und ein wenig vorausschauendes Handeln auf. Sprachlich zeigen FTD-Patienten sogenannte *Stereotypien*, d.h. Worte oder Sätze werden ständig wiederholt. Motorische Stereotypien, wie z.B. dem ständigen Wechseln der Kleidung und Utilisationsverhalten¹¹ sind ebenfalls Symptome der FTD (Ibach 2005). Die Ähnlichkeit zur PPA liegt hierbei auch darin begründet, dass die PPA in manchen Klassifikationen als Variation zu den frontotemporalen Demenzen hinzugerechnet wird.

¹¹ Bestimmte Schlüsselreize können bei FTD ein bestimmtes rigides Verhaltensmuster auslösen. Allein der Anblick eines Gegenstandes kann bereits den Impuls zu dessen regulärer Benutzung auslösen. Dies wird *Utilisationsverhalten* genannt.

Eine große Ähnlichkeit zeigen manche FTD-Patienten zu der von Lurija (1992) beschriebenen sogenannten „dynamischen Aphasie“, welche typischerweise durch eine Läsion im Frontallappen hervorgerufen wird¹². Warren et al (2003) haben aufgrund einer Fallbeschreibung eines FTD-Patienten den Begriff „primary progressive dynamic aphasia“ eingeführt. Patienten mit einer dynamischen Aphasie haben – anders als PPA-Patienten – keine Probleme mit dem Benennen von Gegenständen, allerdings bestehen Defizite der sprachlichen Initiative und ein fehlendes Satzschema. Außerdem ist im Zusammenhang mit der dynamischen Aphasie eine Störung der Prädikativität beschrieben (weniger Verben als Substantive) (Lurija 1992). Im Folgenden beschreibt Lurija, wie sich die dynamische Aphasie bei Patienten mit Frontalhirnschädigungen äußert:

In der Regel haben sie beim Nachsprechen oder beim Benennen von Gegenständen keine Schwierigkeiten. Sie können auch relativ einfache Sätze wiederholen. Sobald jedoch von ihnen erwartet wird, einen Gedanken auszudrücken oder nur einen elementaren sprachlichen Ausdruck zu produzieren, versagen sie vollständig. In der Regel unternehmen sie mit Floskeln wie „Nun...dies...aber...wie?...“ verzweifelte Versuche, sich auszudrücken. Allerdings sind sie zur Produktion selbst einfachster Sätze unfähig.

Die Erfahrung lehrt, dass dieser Defekt nicht auf das Fehlen eines Plans oder auf irgendeine Störung des Wortschatzes zurückzuführen ist. Die Patienten können Gegenstände problemlos benennen, haben aber mit typischen Schwierigkeiten zu ringen, wenn sie gebeten werden, ein thematisches Bild zu beschreiben, d.h. wenn die Ausdrucksabsicht nicht mehr gegeben ist. (Lurija 1992:324)

Welche weiteren sprachlichen Symptome FTD-Erkrankte zeigen, wird in Kapitel 3 in Form zweier Fallvorstellungen beschrieben. Ein in Kapitel 3 vorgestellter FTD-Patient (R.I.) zeigt exakt die von Lurija beschriebenen Symptome der dynamischen Aphasie.

1.4.3 Die klassischen Aphasien

Nicht nur symptomatisch ähnliche Demenzformen können PPA-ähnliche Merkmale zeigen. Hinsichtlich der sprachlichen Merkmale können natürlich die klassischen Aphasien ebenfalls Parallelen aufweisen. Die typische Aphasie wird jedoch durch ein definiertes neurologisches Ereignis, wie z.B. ein Schlaganfall oder ein Schädel-Hirn-Trauma

¹² Die Störungslokalisation bei der dynamischen Aphasie ist konsistent mit der Lokalisation der Atrophie bei FTD.

erworben. Allgemein-kognitive Beeinträchtigungen wie bei der Demenz treten hier üblicherweise nicht auf, allerdings treten bei einem Schlaganfall typische körperliche Anzeichen auf, z.B. eine Halbseitenlähmung. Die Prognose aus sprachtherapeutischer Seite ist bei einer klassischen Aphasie deutlich besser als bei PPA, da sich die neurologische Symptomatik oft spontan zu einem gewissen Grad zurückbildet und therapeutische Intervention eine zusätzliche Verbesserung erzielt. Im Folgenden sind die bei Aphasie üblichen Aphasiesyndrome aufgelistet und deren Leitsymptome beschrieben.

Tabelle 2. Leitsymptomatik der Aphasiesyndrome

Standardsyndrome	
Amnestische Aphasie	Leichteste Form der Aphasie, Wortfindungsstörungen bei flüssiger Spontansprache
Broca-Aphasie	Verlangsamte Sprechflüssigkeit, große Sprachanstrengung, gestörte Prosodie, phonematische Paraphasien, Agrammatismus
Wernicke-Aphasie	Flüssige, häufig überschießende Sprachproduktion, viele phonematische und/oder semantische Paraphasien, Neologismen, Paragrammatismus, Sprachverständnis erheblich gestört.
Globale Aphasie	Schwerste Form der Aphasie, Sprachproduktion und -expression schwer gestört.
Sonderformen	
Transkortikal-motorische Aphasie	Kaum Spontansprache, gutes Nachsprechen, erhaltene Prosodie und Syntax, gutes Sprachverständnis
Transkortikal-sensorische Aphasie	Flüssige Sprachproduktion mit Echolalie und semantische Paraphasien, Sprachverständnis gestört, gutes Nachsprechen
Gemischt-transkortikale Aphasie	Gutes Nachsprechen bei geringer, nicht-flüssiger Sprachproduktion und schlechtem Sprachverständnis
Leitungsaphasie	Flüssige Sprachproduktion mit phonematischen Paraphasien, Nachsprechen schwer gestört.

Diese Klassifikation der Aphasien lässt sich nur rudimentär auf die sprachlichen Phänotypen der PPA übertragen, daher ist bei PPA eine gesonderte Klassifikation angebracht. Auf diese Problematik wird in Kap. 2.4 näher eingegangen.

1.5 Nosologie der PPA

Die Einordnung von PPA in der Krankheitslehre (Nosologie) ist bisher noch umstritten. PPA stellt sich sowohl von klinischer als auch von pathologischer Seite heterogen dar, es lassen sich Überschneidungen zum Morbus Alzheimer, zu den frontotemporalen Demenzen und zu anderen neurodegenerativen Erkrankungen feststellen (Block & Kastrau 2004), welche bereits in Kapitel 1.4 diskutiert wurden. Mesulam (1987) postulierte PPA als eine unabhängige Krankheits-Entität. Neary et al. stellten 1998 allerdings eine klinische Überlappung von PPA, der semantischen Demenz (SD) und der frontotemporalen Demenz dar¹³, wobei diese als die drei spezifischen klinischen Syndrome der **frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD)** eingeordnet wurden (Abb. 1.1). Der Trias *FTD*, *PPA* und *SD* zeigt jedoch auch wiederum Überlappungen zu anderen neurodegenerativen Erkrankungen, wie kortikobasale Degeneration (CBD) und progressive supranukleäre Blickparese (PSP), so dass Kertesz et al. (1994, 2000) den übergeordneten Begriff **Pick-Komplex** für die sich überlappenden Erkrankungen vorschlug.

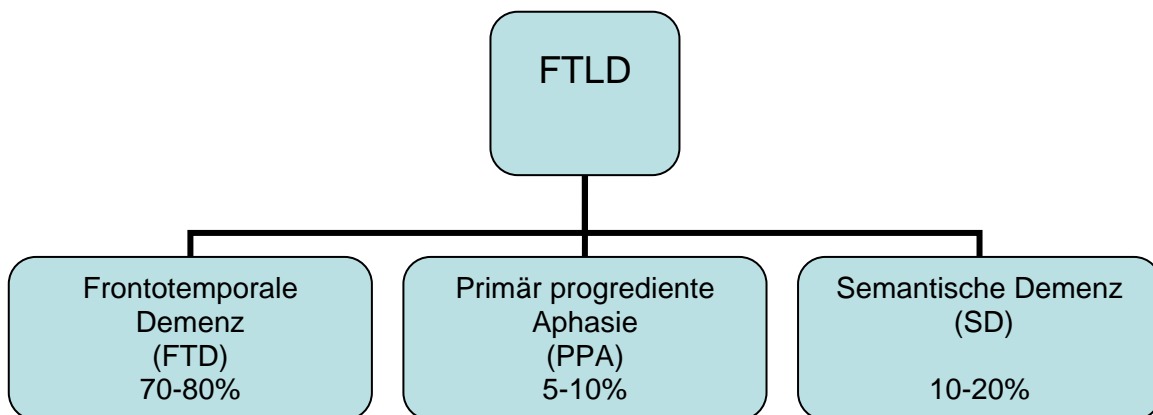


Abbildung 1. Nosologisches Konzept nach Neary et al (1998). Die prozentuale Häufigkeitsverteilung aller FTLD-Krankheitsfälle erfolgte nach Ibach (2005).

¹³ Die aufgeführten Krankheiten ähneln sich klinisch so sehr, dass sie in einer Gruppe zusammengefasst wurden.

Die frontotemporale Demenz äußert sich in erster Linie in verändertem Sozialverhalten, emotionaler Verflachung und fehlender Einsicht (Förstl et al 2005). Soziale Verhaltensregeln werden nicht mehr eingehalten („Soziopathie“, ebd.:38). Patienten mit FTD können je nach Läsionsschwerpunkt entweder apathisch oder enthemmt wirken. Außerdem sind die Exekutivfunktionen stark beeinträchtigt. Oft sind auch hier Apathie und Mutismus zu finden. Patienten, die PPA oder SD als Erstsymptomatik haben, können später durchaus Symptome einer FTD zeigen oder auch umgekehrt (Kertesz 2005). Es sind auch Fälle bekannt in denen PPA-Patienten im Verlauf eine Demenz des Alzheimer-Typs entwickelten, so dass PPA in frühen Aufsätzen als eine Variante der Alzheimer-Demenz beschrieben wird (Cummings et al. 1985, Poeck und Luzzatti 1988, Green et al. 1990, Kempler et al. 1990, Benson & Zaias 1991, Pogacar und Karbe et al. 1993). Die semantische Demenz (SD) ist eine neurodegenerative Erkrankung welche primär Defizite im Sprachverständnis und in der Objekterkennung aufweist. In neueren Arbeiten wird die SD als flüssiger Untertyp in die PPA integriert gesehen und im Folgenden auch als PPA-Untertyp vorgestellt und diskutiert.

1.6 Neuroanatomische Merkmale der PPA

Bis heute ist es nur ansatzweise gelungen, Struktur, Mechanismus und Funktion des Sprachsystems anatomisch zu lokalisieren, sowie aus neuropsychologischer bzw. neurolinguistischer Sicht zu erklären. Erste Erkenntnisse über die Lokalisation der Sprache im Gehirn stammten von Jean Baptiste Bouillard (1825), der die Fähigkeit zur Sprache im Frontallappen lokalisierte. Paul Broca und Carl Wernicke identifizierten in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts spezielle Areale (Broca- und Wernicke-Areal), die bei einer Läsion verschiedene aphasische Störungen nach sich zogen (Broca- bzw. Wernicke-Aphasie). In jüngerer Zeit vereinfachte die bildgebende Diagnostik die Lokalisation neurologischer Funktionsausfälle (wie z.B. Aphasien) mit neuroanatomischen Korrelaten. Aufgrund von Untersuchungen mittels der bildgebenden Verfahren konnte gezeigt werden, dass die Verarbeitung und Produktion sprachlichen Materials nicht nur auf zwei „kortikale Sprachzentren“ beschränkt ist (Radau 2002:196). Die Störungslokalisationen bei PPA lassen sich beispielsweise nicht genau auf die typischen umschriebenen Aphasie-Areale wie z.B. Broca- und Wernicke-Areal abbilden. Eine klassische Aphasie ist die Folge einer plötzlich auftretenden, umschriebenen Läsion der linken Hemisphäre. Grund der progre-

dienten Sprachstörung bei PPA ist eine fokale Atrophie, die sich zumindest im frühen Verlauf auf die Regionen beschränkt, die die Funktion der Sprachverarbeitung innehaben. Je nach PPA-Untertyp variiert der Lokalisationsschwerpunkt der Atrophie.

Die bildgebende Diagnostik des Gehirns dient zur Darstellung seines Aufbaus und seiner Struktur und stellt somit ein wichtiges Verfahren zur Diagnose von PPA dar. Bildgebende Verfahren, mit denen man beispielsweise die Atrophien bei PPA lokalisieren kann, sind z.B. die Magnetresonanztomographie (MRT) und die Positronen-Emissionstomographie (PET). Noch vor wenigen Jahrzehnten gab es diese Methoden nicht und damit auch kaum eine Möglichkeit, ursächliche Veränderungen im Gehirn zu Lebzeiten oder ohne eine Operation mit Eröffnung des Schädels festzustellen.

Die Magnetresonanztomographie (MRT bzw. MRI „Magnetic Resonance Imaging“) bildet das Gehirn mit sehr hoher Genauigkeit und Detailauflösung ab. Im Prinzip bedient sich die Untersuchung eines sehr starken, aber dennoch harmlosen Magneten und elektromagnetischer Wellen. Gemessen wird, wie die Wasserstoffkerne der organischen Materie in dem vom Magneten erzeugten Feld angeregt und in Schwingung versetzt werden. Die Messergebnisse werden dann durch Computer in Bildpunkte umgesetzt. Dies geschieht schicht- oder scheibchenweise. Die Darstellungs- oder Schnittebene kann dabei auch nach Abschluss der Untersuchung frei gewählt werden. Mit dem MRI lassen sich bei Epilepsien neben Tumoren sowie Zeichen abgelaufener Schlaganfälle oder anderer Schädigungen des Gehirns und andere kleinere Veränderungen, wie z.B. Atrophien sehr zuverlässig nachweisen.

Mit der Positronen-Emissionstomographie bzw. dem Positronen-Emissionstomogramm (PET) stehen inzwischen bildgebende Untersuchungsverfahren zur Verfügung, die den Stoffwechsel des Gehirns und damit auch die Funktion untersuchen. Das PET ist eine aufwändige Untersuchungsmethode des Gehirns, bei der eine vorübergehende Anreicherung kurzlebiger Radioisotopen (radioaktiv markierter Substanzen) zur Messung von Durchblutung, Sauerstoffverbrauch und Zuckerumsatz im Gehirn benutzt wird. Im PET lassen sich zum Beispiel funktionelle Störungen (z.B. eine verminderte Gehirnaktivität) des Hirngewebes nachweisen, bevor sich im MRT Gewebsschäden zeigen.

1.6.1 Neuroanatomische Grundlagen

Die Gehirnoberfläche (cortex) zeigt Windungen (lat. gyri), die voneinander durch Furchen (lat. sulci) getrennt sind. Zwei Furchen sind hierbei von besonderer Bedeutung: die seitliche Hirnfurche, auch *Sylvische Furche* genannt, und die *Zentralfurche*. Mit Hilfe dieser natürlichen Grenzlinien lässt sich das Gehirn in vier Hirnlappen aufteilen: den *Frontallappen* (Stirnloben), den *Temporallappen* (Schläfenloben), den *Parietallappen* (Scheitellappen) und den *Okzipitallappen* (Hinterhauptslappen) (Faller 1995:375).

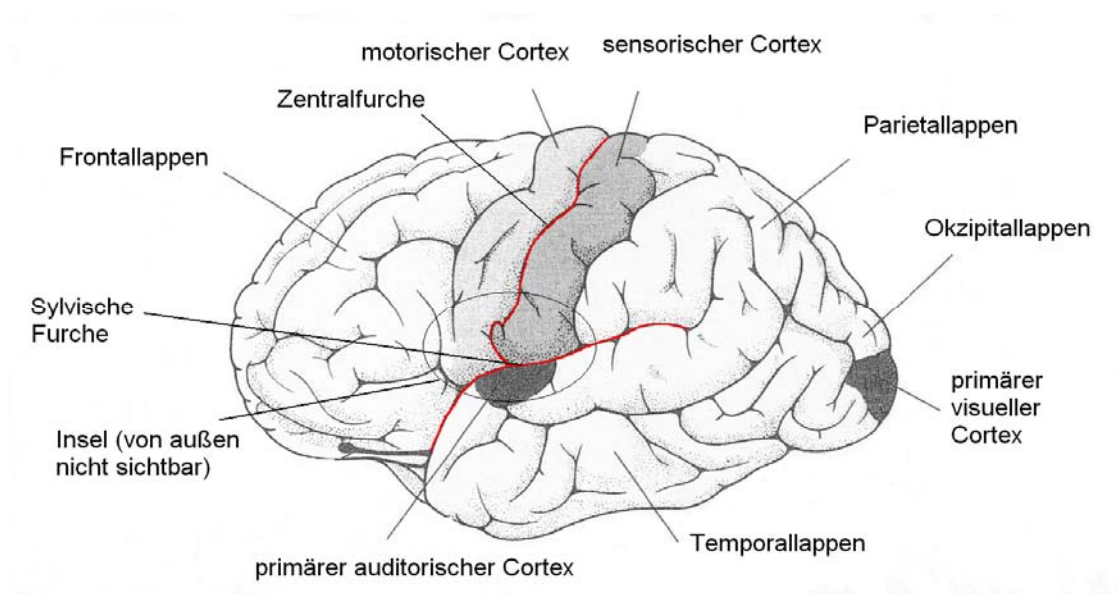


Abbildung 2. Einteilung des Gehirns in die 5 Hauptlappen (adaptiert aus Springer & Deutsch (1998:146).

Die Topographie der einzelnen Lappen ist wiederum durch die gyri charakterisiert (s. Abb. 2). Das Gehirn bzw. das Großhirn ist in zwei Hemisphären eingeteilt, wobei in der Regel die linke Hemisphäre sprachdominant¹⁴ ist.

¹⁴ Die Hirnhemisphären besitzen eine funktionelle Asymmetrie, d.h. sie zeigen unterschiedliche Spezialisierungen. In der überwiegenden Zahl der Fälle (98%) ist die linke Hemisphäre an der Sprachverarbeitung beteiligt. Die linke Hemisphäre ist also in der Regel sprachdominant. Dieses Phänomen korreliert hoch mit der Händigkeit. Rechtshänder haben eine linksdominante Hemisphäre (Sprachverarbeitung links), wobei bei Linkshändern eine gewisse Wahrscheinlichkeit einer rechtsdominanten Hemisphäre besteht. Über die Pyramidenbahnen werden jeweils die linken Nervenimpulse an die rechte Großhirnhemisphäre weitergegeben und umgekehrt (Hartje & Poeck 1997).

1.6.2 Die Störungslokalisation bei klassischer Aphasie

Die Sprachregion befindet sich in der weit überwiegenden Zahl der Fälle in der linken Hemisphäre des Gehirns. Dort sind die Sprachareale traditionellerweise eingeteilt in das Broca- und das Wernicke-Areal nach den Medizinern Paul Broca (1824-1880) und Carl Wernicke (1849-1905), welche die expressiven (Broca-Aphasie) bzw. die rezeptiven (Wernicke-Aphasie) aphasischen Störungsbilder erstmals systematisch beschrieben. Das Broca-Areal bzw. die motorische Sprachregion liegt links frontal am Fuß der dritten Stirnhirnwindung (gyrus frontalis inferior) und den umgebenden Strukturen, die Wernicke-Region links temporo-parietal im hinteren Drittel der ersten Temporallappenwindung (gyrus temporalis superior) oft unter Mitbeteiligung angrenzender Strukturen (parietal oder temporo-okzipital). Die genaue Lage oder die Größe dieser beiden Sprachareale sind bisher nicht genau festgelegt. In Bezug auf die vaskulären Aphasien gilt die klassische Lehrmeinung, dass den unterschiedlichen Aphasiesyndromen eine differentielle Lokalisation in der sprachdominanten Hemisphäre zugeordnet werden kann (Hartje & Poeck 1997).

1.6.3 Lokalisation der Atrophie bei PPA

Die isolierte Störung der Sprache bei relativ intakten kognitiven Fähigkeiten als Hauptmerkmal der PPA lässt bereits darauf schließen, dass die Atrophie umschrieben sein muss. Der generelle Unterschied zwischen der vaskulär bedingten Aphasie und der PPA ist, dass bei PPA keine Läsion im Sinne eines Versorgungsausfalls stattfindet, sondern eine Atrophie der Hirnsubstanz, welche nach und nach abgebaut wird. Im Folgenden werden die typischen Lokalisationen der Atrophien bei PPA, unterteilt die nichtflüssige Form der PPA (PNFA) und semantische Demenz (SD), exemplarisch vorgestellt. Bei PNFA-Patienten zeigt sich die Atrophie bzw. die Aktivitätsminderung fast immer in der linken Hemisphäre im Bereich der Sprachregionen des Broca- und Wernicke-Areals (Abb. 3).

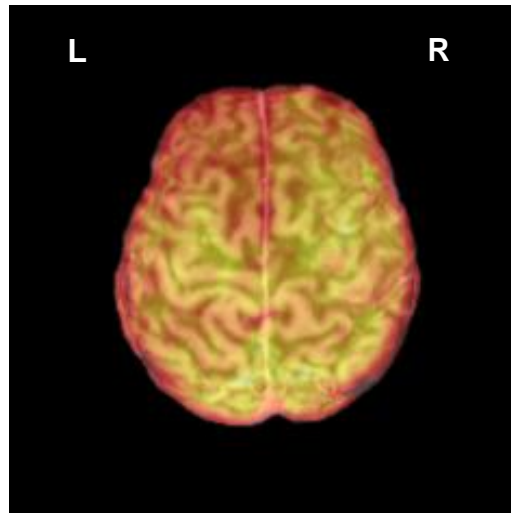


Abbildung 3. MRT/PET-Fusion Patient R.N.: rote Bereiche zeigen verminderte Gehirnaktivität bzw. herabgesetzten Glukosemetabolismus

Mesulam et al (2005) vermuten, dass der Ort der Atrophie bei PPA nicht nur zufällig, sondern direkt mit den neurologischen Korrelaten der Sprachverarbeitung zusammenhängt. Diesen Schluss ziehen sie aufgrund eines Einzelfalles eines (linkshändigen) PPA-Patienten, dessen Sprachverarbeitung atypischerweise rechtshemisphärisch organisiert war und die zugrunde liegende umschriebene Atrophie sich ebenfalls auf die rechte Hemisphäre beschränkte.

Bei Patienten mit PNFA beschränkt sich die Atrophie bzw. die verminderte Hirnaktivität auf die perisylvische Region der linken Hemisphäre (Abb. 4a) und Bereiche des linken inferioren Frontallappens inklusive des Broca-Areals (Abb. 4b) (Mesulam 2003).

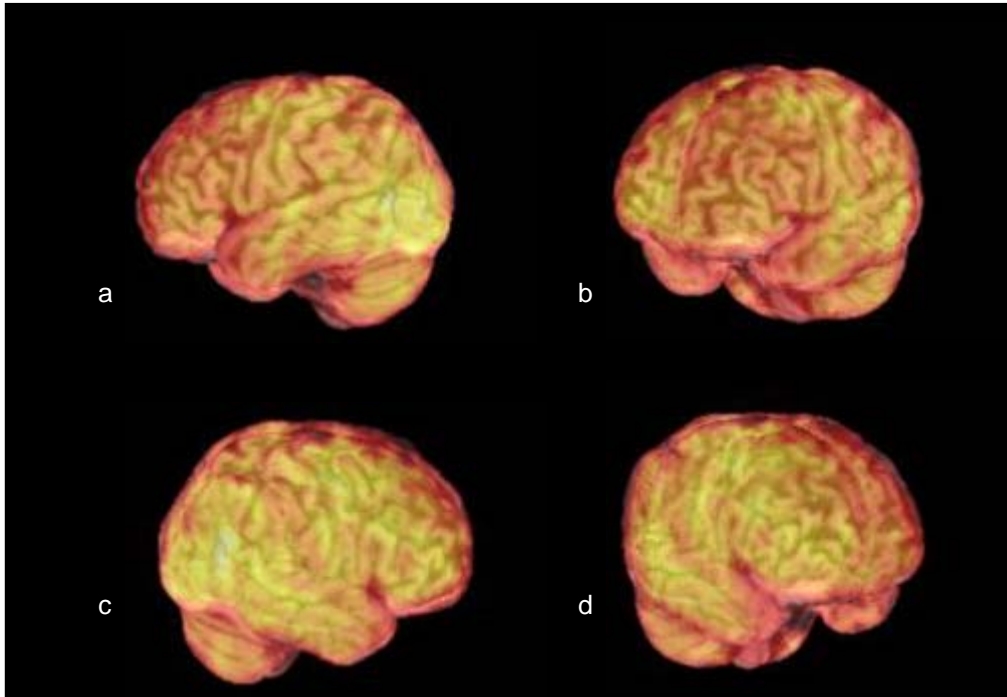


Abbildung 4. MRT/PET-Fusion Patient R.N. : a) links hinten, b) links vorne, c) rechts hinten, d) rechts vorne

SD ist neuroanatomisch typischerweise durch eine Atrophie des linken Temporallappens charakterisiert, vor allem die medialen und inferioren Anteile des Temporallappens und des Temporalpols (Mesulam 2003), allerdings wird auch davon ausgegangen, dass sich im weiteren Verlauf der Erkrankung die Atrophie auf der kontralateralen Seite (insbesondere rechter Temporalpol) ausbreitet (Graff-Radford et al. 1990). Im Folgenden ist beispielhaft die Atrophie eines in der vorliegenden Studie untersuchten SD-Patienten dargestellt:

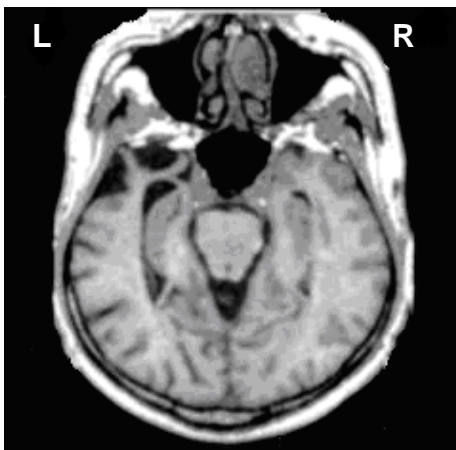


Abbildung 5. MRT-Horizontalschnitt Patient H.T. (semantische Demenz)

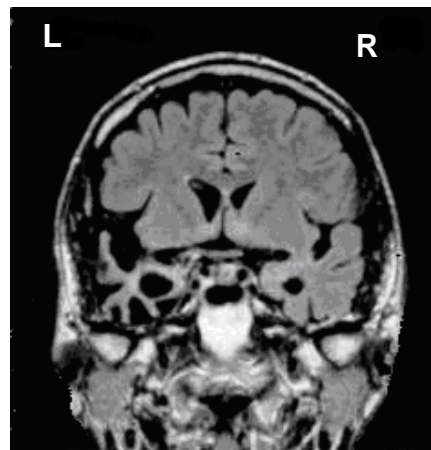


Abbildung 6. MRT-Frontalschnitt Patient H.T. (semantische Demenz)

Auch existieren Studien über SD-Patienten, welche Atrophien zeigten, die rechts prominenter als links ausfielen (Garrard & Hodges 2000, Sian, Patterson & Hodges 2003). Diesbezüglich wird ein leicht verändertes Muster beschrieben. SD-Patienten mit rechtsbetonter Atrophie zeigen oftmals Verhaltensauffälligkeiten, fehlende Einsicht und haben Schwierigkeiten Personen zu erkennen, SD-Patienten mit linksbetonter Atrophie haben den Schwerpunkt auf dem fehlenden Sprachverständnis und Wortfindungsstörungen.

Bezüglich der Lokalisation der Atrophie bei PPA haben Gorno-Tempini et al. (2004) 31 Patienten mit PPA, eingeteilt in die Subtypen nicht-flüssige progrediente Aphasie (PNFA), semantische Demenz (SD) und logopenische progrediente Aphasie (LPA)¹⁵, mittels einer Magnetresonanztomographie (MRT) unter Zuhilfenahme der voxelbasierten Morphometrie untersucht¹⁶. Hierbei zeigte sich ein Muster, welches die einzelnen Subtypen voneinander unterschied. Bei allen PPA-Subtypen zeigte sich eine Atrophie in der linken Hemisphäre (siehe Abb.7). Die Atrophie bei NFPA zeigte sich primär suprasylvisch (oberhalb der Sylvischen Furche) und beschränkte sich auf den Bereich der Insel und inferiore Teile des Frontallappens, LPA-Patienten zeigten eine Atrophie im temporoparietalen Bereich. Die SD-Gruppe zeigte perisylvisch deutliche Atrophien im Temporallappen, insbesondere des Temporalpols. Interessanterweise wurden bei der SD-Gruppe bilaterale Schäden beschrieben. Die restlichen PPA-Gruppen zeigten, analog zu den klassischen Aphasien, fast ausschließlich eine linkshemisphärische Atrophie.

¹⁵ Die logopenische Form der PPA zeichnet sich aus durch das Vorherrschen einer gewissen „Wortkargheit“ der Patienten. Der Untertyp der LPA wird in Kapitel 2 genauer diskutiert.

¹⁶ Die voxelbasierte Morphometrie (VBM) ermöglicht es, verschiedene kernspintomographische Bilder auf ein einheitliches Maß zu bringen, so dass Vergleiche mit mehreren Personen möglich sind.

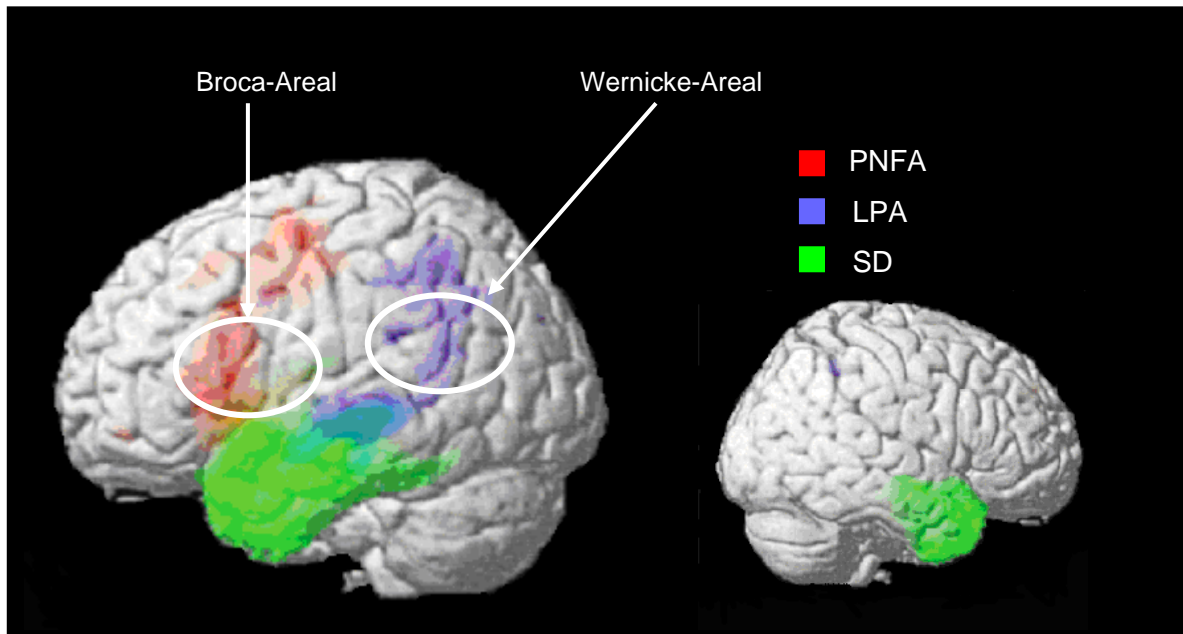


Abbildung 7. Lokalisationsschwerpunkte der Atrophien der 3 PPA-Untertypen PNFA, SD und LPA (nach Gorno-Tempini 2004)

Die Atrophie einer PNFA würde in etwa der Lokalisation des Broca-Areals entsprechen, wobei die typische Atrophie bei PPA sich nicht auf das Broca-Areal beschränkt sondern den Gyrus präcentralis¹⁷ hinaufzieht.

1.7 Kognitive Profile der PPA

Neben der linguistischen Diagnostik ist es unumgänglich auch ein Bild der kognitiven Leistungsfähigkeiten der PPA-Patienten zu erhalten. Einen Test speziell für PPA-Diagnostik gibt es nicht, so dass auch in der Literatur die Testergebnisse der untersuchten Patienten nicht immer von denselben Untersuchungsverfahren herrühren und diese Ergebnisse daher in Metastudien nur schwer verglichen werden können. Stellt sich die Sprachstörung als ungleich prominenter dar als eventuelle nicht-sprachliche kognitive Beeinträchtigungen, so ist auch hier ein Anhalt für die Diagnose PPA gegeben. Eine große Problematik aller neuropsychologischen Testverfahren bei der PPA-Diagnose ist jedoch die Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit ohne die automatische Mitbewertung der

¹⁷ Der Gyrus präcentralis ist vor allem für die Willkürmotorik zuständig.

sprachlichen Leistungen. Insbesondere bei Demenztests ist die Erfassung der Sprachleistung als kognitive Funktion immer enthalten. Außerdem müssen innerhalb der Tests auch bei einfachen Fragen zur generellen zeitlichen bzw. örtlichen Orientierung die Antworten immer mündlich formuliert werden. Aus diesem Grund schneiden PPA-Erkrankte bei allgemein-kognitiven Testungen fast immer schlechter ab, als sie tatsächlich sind (Mesulam 2003). Eine lückenlose Beschreibung des typischen neuropsychologischen Profils der PPA ist im Rahmen dieser Arbeit nicht zu leisten. Dieses Thema ist zudem Gegenstand einiger medizinisch-basierter Werke und Metastudien, da durch ihre große Fallzahl untersuchter PPA-Patienten genauere Angaben über neuropsychologische Defizite möglich sind (vgl. Weintraub et al. 1990, Snowden et al. 1996, Westbury & Bub 1997, Zakzanis 1999). Im Rahmen der vorliegenden Studie werden lediglich zwei neuropsychologische Tests herangezogen, die auch von psychologisch ungeschulten Personen durchgeführt werden können und somit auch Eingang in das Testrepertoire des Klinischen Linguisten (in Bezug auf die Diagnose der PPA) finden könnten: der Mini-Mental Status-Test (MMST) und der Uhrentest nach Shulman.

1.7.1 Der Mini-Mental Status Test (MMST)

Die PPA zeichnet sich ja unter anderem dadurch aus, dass non-verbale kognitive Leistungen verglichen mit den sprachlichen Leistungen wenig betroffen, in vielen Fällen sogar intakt sind. In einer Diagnosesituation sollte der Untersucher bzw. der Linguist in der Lage sein, auch diese Leistungen mitzuerfassen. Ein kurzes Demenz-Screening, wie der MMST hat den Vorteil, dass dieser auch von psychologisch ungeschultem Personal durchgeführt werden kann. Der MMST (Folstein et al. 1975) ist das wahrscheinlich am meisten verwendete Verfahren zum kognitiven Screening bei älteren Menschen. Er kommt sowohl in Kliniken und Praxen als auch in großen Medikamentenstudien zum Einsatz. Der Test kann für sich verwendet werden, er ist gleichzeitig auch Bestandteil größerer Batterien. Obwohl der MMST als Screening-Verfahren sehr gut geeignet ist, weist er dennoch eine eingeschränkte Sensitivität bzw. Spezifität auf, so dass die Diagnose eines Demenzsyndroms durch Hinzuziehen weiterer neuropsychologischer Untersuchungen erhärtet werden sollte. Insbesondere Personen mit einem hohen prämorbidem Intelligenzniveau verfügen über sehr gute Kompensationsmöglichkeiten mit unauffälligen MMST-Scores. Der MMST ist also zur Unterscheidung zwischen gesunden und deutlich

beeinträchtigten älteren Menschen gut geeignet, zur Früherkennung von milden Fällen eignet er sich nicht (Ivemeyer & Zerfaß 2002). Oft wird der Test zur Verlaufsbeobachtung eingesetzt. Der MMST erfasst mit insgesamt 30 Punkten die kognitive Leistungsfähigkeit und ermöglicht mit folgender Punkteverteilung eine Einschätzung des Schweregrads der kognitiven Beeinträchtigung (Ivemeyer & Zerfaß 2002):

- Zeitliche und örtliche Orientierung (10 Punkte)
- Merk- und Erinnerungsfähigkeit (6 Punkte)
- Aufmerksamkeit und Flexibilität (5 Punkte)
- Sprache (3 Punkte)
- Anweisungen befolgen (3 Punkte)
- Lesen, Schreiben, Nachzeichnen (je 1 Punkt)

Die Auswertung erfolgt durch Addition der Punktwerte. Hierbei existieren verschiedene Einstufungen: 27 bis 23 Punkte: leichte kognitive Beeinträchtigung, unter 23 Punkten starker Demenzverdacht, 10-17 Punkte mittelschwere Beeinträchtigung, unter 10 Punkte: schwere Demenz (Zerfaß 2002). Kukull et al. (1994) postuliert eher einen Cut-off-Wert von 26 Punkten um eine beginnende Demenz von der Norm abzugrenzen.

Die einzelnen Aufgaben sind bei dem MMST jedoch so angelegt, das insbesondere PPA-Patienten trotz adäquater allgemein-kognitiver Leistungen in diesem Test schlechter abschneiden, obwohl lediglich 3 Punkte den sprachlichen Leistungen zugemessen werden. Die ursprüngliche Punktzahl der 3 Sprachpunkte setzt sich zusammen aus dem Nachsprechen eines Satzes und das Benennen zweier Objekte (Armanduhr, Bleistift). Hinzu kommen jedoch theoretisch mindestens 10 Punkte, die bei deutlicher Aphasie nur schwer zu erzielen sind: Der Patient muss neben dem erwähnten Satz zusätzlich drei Nomina (3 Punkte) fehlerfrei nachsprechen können. Zudem wird gefordert, das Wort PREIS rückwärts zu buchstabieren (5 Punkte), welches eine große linguistische Anordnung an Patienten stellt, diese aber hier unter kognitive Flexibilität bzw. Aufmerksamkeit fällt¹⁸. Das Schreiben und Lesen jeweils eines Satzes (je 1 Punkt) fällt ebenfalls nicht unter die sprachliche Leistung in der Organisation des MMST. Haben die

¹⁸ In anderen Versionen gibt es statt der Buchstabier-Aufgabe eine Rechenaufgabe: von 100 müssen jeweils immer 7 abgezogen werden. Die Rechenleistung kann jedoch nur durchgeführt werden, wenn sprachlich gut produziert werden kann. Die Produktion von relationalen Begriffen, wie Zahlen, Wochentage oder Farben, die in einem engen semantischen oder formalen Zusammenhang stehen, können bei der PPA schon früh beeinträchtigt sein.

Patienten Probleme mit der Expression und oder mit dem Schreiben, lassen sich auch einfache Orientierungsfragen nicht verbal beantworten. Oft kann auch bei Ausweichen auf die Schriftsprache keine zufriedenstellende Antwort gegeben werden, da in vielen Fällen bei einer derart schweren sprachlichen Beeinträchtigung oft auch eine Agraphie vorliegen kann. Als Fazit ist der MMST nicht sehr gut geeignet, PPA-Patienten im fortgeschrittenen Stadium von anderen Demenztypen zu unterscheiden. Im leichten Stadium kann es sein, dass der Test sogar unauffällig ausfällt, da die rein sprachlichen Anforderungen des MMST nicht sehr hoch sind und im Fall von PPA die non-verbale kognitiven Leistungen bekannterweise relativ intakt sind. Laut Le Rhun et al. (2006) bestehen dennoch qualitative Unterschiede im MMST zwischen PPA- und Alzheimer-Patienten. PPA-Patienten erzielten in der Vergleichsstudie von Le Rhun et al. signifikant bessere Ergebnisse in den Aufgaben zum verbalen Gedächtnis und zur Visokonstruktion, wohingegen Alzheimer-Patienten bessere Leistungen im Benennen, Nachsprechen und im Befolgen von Anweisungen zeigten.

1.7.2 Der Uhrentest nach Shulman

Bei dem Uhrentest handelt es sich um ein kognitives Screening-Verfahren, das verschiedene Funktionen erfasst. Dazu gehören die visuell-räumliche Organisation und das abstrakte Denken. Da der Test mehrere Funktionsbereiche involviert, ist er geeignet, um subtile Veränderungen in der globalen Leistungsfähigkeit zu beleuchten. Standardinstruktion ist die Bitte an den Patienten, das Zifferblatt einer Uhr zu zeichnen, alle Zahlen einzutragen und die Zeiger auf eine bestimmte Uhrzeit einzustellen. Hier wird die Uhrzeit *10 Minuten nach 11* verwendet. Im Rahmen der Früherkennung demenzieller Entwicklungen sind insbesondere das Einzeichnen der Uhrzeit und auch die Verteilung der Ziffern von Bedeutung. Die Auswertung erfolgt an Anlehnung an die Shulman-Kriterien (Shulman et al. 1993) (s. Appendix). Der Test zeigt bei Diagnosen wie Morbus Alzheimer oder anderen Demenzformen schon relativ früh Auffälligkeiten (Abb.8). Demgegenüber zeigt sich die Leistung der PPA-Patienten (hier die in dieser Arbeit untersuchte PPA-Gruppe) im Uhrentest unauffällig (ebd.).

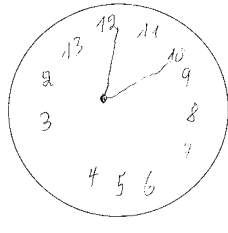
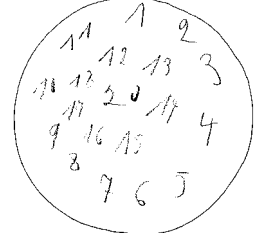
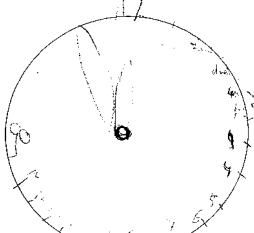

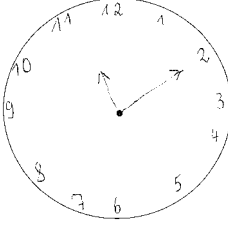
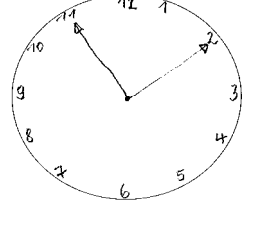
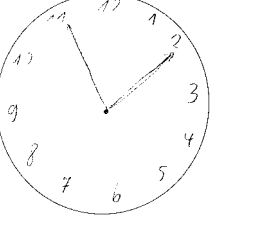

			
Alzheimer Demenz	Alzheimer Demenz	Demenz bei M. Parkinson	Alzheimer Demenz
			
Patientin W.P. (PNFA)	Patient R.N. (PNFA)	Patient F.R. (SD)	Patient H.T. (SD)

Abbildung 8. Beispiele von Uhrentests bei verschiedenen Demenzformen verglichen mit der PPA-Gruppe (Kriterien nach Shulman et al. 1993)

Ein weiterer Vorteil bietet die Tatsache, dass der Test keine sprachlichen Anforderungen an den Patienten stellt, außer dass die Anweisung verstanden werden muss. Ein weiterer Grund stellt die einfache Durchführung des Tests dar, so dass dieser Test ebenfalls problemlos in das Repertoire eines Sprachtherapeuten aufgenommen werden könnte.

2. Primär Progrediente Aphasie: Sprachliche Faktoren

Arnold Picks Beschreibung seiner klinischen Fälle beinhalteten den Fall einer Frau, deren Sprachexpression graduell mühevoller wurde und schließlich in der Verstummung endete (Pick 1892)¹⁹. Etliche von Mesulam beschriebene Fälle zeigten einen progredienten Rückgang der Sprachproduktion und eine beeinträchtigte Nachsprechleistung trotz eines relativ intakten auditiven Wortsinnverständnisses (Mesulam 1982). Seitdem haben viele medizinische Fallstudien von deutlichen Beeinträchtigungen in der Sprachproduktion bei PPA berichtet. Die linguistische Symptomatik bei PPA zeigt sich dennoch durchweg recht heterogen (Westbury & Bub 1997). Mesulam selbst beschreibt die Heterogenität der sprachlichen Charakteristika bei PPA folgendermaßen:

As in the case of cerebrovascular disease, the clinical features of the aphasia in PPA vary from patient to patient. Some patients cannot find the right words to express thoughts; others cannot understand the meaning of spoken or written words; still others cannot name objects they are shown. The language impairment can be fluent (that is, with normal articulation, flow, and number of words per utterance) or non-fluent. (Mesulam et al. 2003b: S11)

Da die meiste Literatur über PPA von Medizinern stammt, sind die sprachlichen Merkmale der PPA oft nur in unsystematischer Weise aufgelistet. Progrediente Wortfindungsstörungen sind jedoch als erste Symptome einer PPA in der Literatur allgemein akzeptiert (Westbury & Bub 1997, Mesulam 2001, 2003a). Diese werden auch als *Anomie* (Mesulam 2003a,b; Kertesz et al. 2003) bezeichnet. Frühe Anzeichen einer vorliegenden Anomie können Probleme beim Benennen von Körperteilen, geometrischen Formen und Teil-Ganzes-Beziehungen sein.²⁰ Die Progredienz der Erkrankung zeichnet sich zunächst durch eine Verstärkung des initialen Störungsbildes aus. Die Wortfindungsstörungen sind den Patienten bewusst, was dazu führen kann, dass sie längere Gespräche oder Gespräche in größerer Runde meiden und es somit zu einem sozialen Rückzug kommt. Im Folgenden werden einige Kategorisierungssystematiken anhand der sprachpathologischen Merkmale der PPA diskutiert.

Es wurden wiederholt Versuche unternommen, die heterogenen Symptome des Sprachabbaus bei PPA in PPA-Untertypen zu systematisieren, eine allgemein akzeptierte feste

¹⁹ In: Girling & Berrios 1994

²⁰ Ein Beispiel für Teil-Ganzes-Beziehungen wäre *Henkel* als Teil der Tasse.

Einteilung, wie die Aphasiesyndrome in der klassischen Aphasieologie, gibt es jedoch nicht. Eine Ausnahme stellt die Einteilung in flüssige bzw. nicht-flüssige Aphasie dar. Vor allem in der englischsprachigen Literatur wird eine Klassifizierung der Aphasien vorgenommen, die sich nur an der Sprachproduktion orientiert: „fluent and non-fluent aphasia“. Diese Einteilung erlaubt es, aufgrund weniger und quantifizierbarer Parameter, wie z.B. Satzlänge und Sprechgeschwindigkeit, aphasische Patienten in eine von zwei Gruppen zuzuordnen. Die Flüssigkeit der Sprache wird ebenfalls als Differentialkriterium im Hinblick auf die verschiedenen Varianten der PPA gesehen. Hierdurch werden zunächst zwei Untertypen identifiziert: Die **progrediente nicht-flüssige Aphasie (PNFA)** und die flüssige Form, welche inzwischen mit der **semantischen Demenz (SD)** gleichgesetzt wird (Grossman & Ash 2004, Knibb & Hodges 2005, Knibb et al. 2006). Knibb & Hodges 2006 gehen sogar noch weiter und behaupten, dass der Terminus PPA allein nicht mehr aussagekräftig ist, da er aufgrund seiner zwei distinkten Unterformen zu allgemein gehalten ist:

The term “PPA” is ambiguous: it is sometimes used synonymously with PNFA, but may also refer to any patient presenting with predominantly linguistic symptoms, whether fluent (as in early SD) or non-fluent. We would argue that the label “PPA” is no longer useful or clinically meaningful, and that the terms “SD” and “PNFA” should therefore be used in preference. (Knibb & Hodges 2006:S12)

SD-Patienten sprechen flüssig, wohingegen PNFA-Patienten im Allgemeinen nicht-flüssig produzieren. Die flüssige Variante produziert eher semantische, die unflüssige eher phonematische Paraphasien (Annamma & Mathuranath 2005). Die flüssige Variante neigt eher zu Verständnisstörungen, und stärkeren Benennstörungen wohingegen die unflüssige Variante Defizite in der phonologisch-verbale Flüssigkeit beinhaltet und in Kombination mit Dysarthrie vorkommen kann (Clark 2005). An dieser Stelle sei angemerkt, dass in der angloamerikanischen Literatur die Verwendung des Aphasie-Begriffs selten klar wird, da im Englischen nicht unbedingt zwischen der ‚Sprachstörung‘ im allgemeinsten Sinn und dem Begriff der ‚Aphasie‘ im engeren Sinn unterschieden wird. Es stellt sich demnach die Frage, ob der Terminus ‚Aphasie‘ bei PPA überhaupt verwendet werden sollte. Auf diese Problematik wird in Kapitel 3.5 genauer eingegangen.

2.1 Die progrediente nicht-flüssige Aphasie (PNFA)

Die PNFA zeichnet sich zunächst durch Wortfindungsstörungen und einer progredienten Reduktion der Sprachproduktion aus. Viele Patienten verbleiben in der anomischen Phase, wobei sich die Wortfindungsstörungen immer mehr verdeutlichen und es somit zu einer immer unflüssigeren Sprechweise und einem reduzierten Output kommt. Neben der Wortfindungsproblematik wird zusätzlich von Benennstörungen²¹ berichtet. In vielen Fällen erfolgt die Sprachproduktion mühsam, eine Beeinträchtigung der Artikulation bis hin zur Dysarthrie ist ebenfalls möglich. Allerdings betont Mesulam (2001) die Abgrenzung einer PPA von einer primär progredienten Dysarthrie, so dass das Vorhandensein einer Dysarthrie allenfalls unterstützend für die Diagnosefindung bei PPA wirkt und kein Kardinalsymptom darstellt.²² Neary et al. (1998) erarbeiteten differenzierte diagnostische Kriterien für PNFA und SD, wobei sie jeweils diagnostische Kernkriterien und unterstützende Kriterien identifizierten. Das klinische Profil charakterisiert PNFA mit einer vorherrschenden Störung der expressiven Sprache, welche sich initial manifestiert und den gesamten Verlauf der Erkrankung dominiert.

Tabelle 3. diagnostische Kriterien für PNFA (nach Neary et al. 1998:1548)

I. Kernkriterien	A. schleichender Beginn und langsame Progredienz
	B. nicht-flüssige Spontansprache mit mindestens einem der folgenden Symptome: Agrammatismus, phonematische Paraphasien, Anomie
II. Unterstützende Kriterien	A. Sprache und Sprechen: <ol style="list-style-type: none"> a. Stottern oder Sprechapraxie b. Gestörtes Nachsprechen c. Alexie, Agraphie d. Wortsinnverständnis im frühen Stadium erhalten e. Im Verlauf Mutismus
	B. Verhalten <ol style="list-style-type: none"> a. Soziales Verhalten früh ungestört b. Im Verlauf Verhaltensänderungen
	C. Physikalische Zeichen: im fortgeschrittenen Stadium Akinesie, Rigor, Tremor, Primitivreflexe kontralateral
	D. Weitere: <ol style="list-style-type: none"> a. Neuropsychologie: nichtflüssige Aphasie, keine Zeichen einer schweren Amnesie oder visuell-räumlichen Störungen b. Electroenzephalographie: normal bis geringfügige asymmetrische Verlangsamung c. asymmetrische Veränderung die dominante Hemisphäre betreffend

²¹ Das Benennen und die Wortfindung stellen verschiedene linguistisch-kognitive Anforderungen dar. Die Wortfindung tritt im Zusammenhang mit der Spontansprache auf, wohingegen das Benennen ein Vorhandensein eines isolierten sensorischen Stimulus voraussetzt, der benannt werden muss.

²² Ähnlich verhält es sich mit der Diagnose der Broca-Aphasie. Auch hier kann oft eine Dysarthrie als Begleitstörung mit auftreten.

2.1.1 Die agrammatische Variante

Innerhalb der PNFA werden weitere Untertypen beschrieben. Einige Patienten mit PNFA scheinen zu ihren bereits bestehenden Sprachproblemen einen Agrammatismus zu entwickeln, wobei Agrammatismus in diesem Zusammenhang definiert wird als eine unangemessene Wortstellung und eine falsche Auswahl von Funktionswörtern (Mesulam et al, 2003b). Dies umfasst nicht nur die Substitution von Funktionswörtern, wie Präpositionen, Pronomen, Konjunktionen sondern Flexionsendungen aller Art, sowie den falschen Gebrauch des Tempus (Mesulam 2003a). Aus der Forschungsliteratur wird aufgrund der medizinisch-deskriptiven Darlegung der linguistischen Symptomatik nicht ersichtlich, um welche Art er Grammatikstörung es sich bei diesen Patienten handelt (Agrammatismus oder Paragrammatismus)²³. Einerseits kann aufgrund der progredienten Reduktion der Sprache analog zur Broca-Aphasie von einem Agrammatismus ausgegangen werden, allerdings entsprechen die in der Literatur angeführten Beschreibungen der Substitution von Grammatik im Gegensatz zur Elision (siehe oben) eher für einen Paragrammatismus. Das Einzige direkte Beispiel, welches in der Literatur angeführt wurde ist eine Email einer PPA-Patientin an ihre Tochter:

I will come my house in your car and drive my car into Chicago...You will back get your car and drive my car park in my driveway. Love Mom. (Mesulam 2003a:1537)

Dieses Beispiel ist aufgrund ihrer atypischen Kommunikationsmodalität nicht sehr aussagekräftig, da die gängige email-Sprache meiner Meinung nach von den typischen Modalitäten zu unterscheiden ist. Phänotypisch soll die agrammatische Variante der Broca-Aphasie ähneln (Kertesz et al. 2003), wobei aus linguistischer Sicht vorsichtiger argumentiert werden sollte, da die Reduktion der Sprache bei diesem Subtyp leicht dazu verleitet, Analogien zur Broca-Aphasie zu ziehen. Außerdem ist die Unterscheidung Agrammatismus-Paragrammatismus außerhalb der Linguistik wenig bekannt. Die Bezeichnung „agrammatic“ darf nicht als „agrammatisch“ im neurolinguistischen Sinne angenommen werden, da die medizinische Terminierung für eine (allgemeine) Störung der Grammatik lediglich den Ausdruck „agrammatic“ verwendet. Grossman & Ash (2004)

²³ Der Agrammatismus bezeichnet ein Fehlen bzw. Vermeiden von Grammatik in der Sprachproduktion, während der Paragrammatismus eine fehlerhafte Auswahl der grammatischen Elemente bezeichnet.

nannten dieses Störungsmuster „decline of grammar“ und führten dies aus als „omission or incorrect use of grammatical terms, including articles, prepositions, auxiliary verbs, etc.“ (2004:18) Diese Definition der Grammatikstörung beinhaltet sowohl Elemente des Agrammatismus („omission“) als auch des Paragrammatismus („incorrect use“), somit findet keine Festlegung auf einen bestimmten Typ der Grammatikstörung statt.

2.1.2 Die phonematische Variante

Die phonematische Variante²⁴ ist ebenfalls unter den unflüssigen PPA-Typen einzuordnen. Kertesz bezeichnet diesen Subtyp als „aphemic variant“ (Kertesz et al. 2003) oder „phonetic-apraxic type“ (Kertesz & Orange 2000). Dieser Subtyp ist vor allem charakterisiert durch phonematische Paraphasien, Stottern oder Sprechapraxie. Hier steht also primär eine Störung der Phonematik im Vordergrund. Oftmals treten auch phonematische Paraphasien innerhalb der agrammatischen Variante auf, in der phonematischen Variante sind sie jedoch zahlreicher und nicht begleitet durch eine Beeinträchtigung der Grammatik.

2.1.3 Die logopenische progrediente Aphasie (LPA)

Gorno-Tempini et al. (2004) ordneten 31 Patienten nach ihrer sprachlichen Symptomatik den bereits in Kapitel 2.1.1 und 2.1.2 definierten Varianten zu. Unter den so kategorisierten Patienten befanden sich jedoch 10 Probanden, die aufgrund ihrer Symptomatik keiner dieser Kategorien zugeordnet werden konnten, so dass eine weitere, bisher in der Literatur nicht beschriebene PPA-Variante, die sogenannte logopenische progrediente Aphasie (LPA), definiert werden musste. LPA-Patienten zeichnen sich aus durch eine Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit und häufigen wortfindungsbedingten Sprechpausen, die in einer Reduktion der Sprachproduktion resultieren. Die Grammatik zeigt sich einfach in der Struktur, jedoch korrekt und vollständig. Logopenie wird im Rahmen der PPA definiert als „a phenomenon where the word-finding difficulty is

²⁴ Da die Bezeichnung noch nicht ins Deutsche übersetzt wurde, stammt Bezeichnung phonematische Variante von mir. Ich habe von einer direkten Übersetzung ins Deutsche („aphemische Variante“) abgesehen, da der Ausdruck *Aphemie* im Deutschen wenig bekannt ist. Der Begriff *phonematisch Variante* scheint mir angesichts der phonematischen Auffälligkeiten, die diese Variante auszeichnet, angemessen.

prominent but the phrase length is longer than four words and the syntax is intact.“ (Mesulam & Weintraub 1992)²⁵.

Kertesz et al. (2003) sehen das Vorliegen einer Logopenie nicht als eigenständige klinische Variante an, sondern als ein fortgeschrittenes Stadium der klassischen PNFA, bei welcher die Wortfindungsstörung im Vordergrund steht. Er argumentiert, dass die Heterogenität der linguistischen Symptomatik der dokumentierten Fälle teilweise daher herrührt, dass lediglich verschiedene *Stadien* einer Erkrankung beschrieben wurden. Daher unterscheidet er die PPA nicht nur in Subtypen („varieties“) sondern auch in klinische Kategorien, die mit verschiedenen Stadien der Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden. Das Frühstadium wurde als anomisch („anomic“) bezeichnet und beinhaltet Wortfindungsstörungen bei intakter oder nur leicht beeinträchtigter Wortflüssigkeit. Die nächste Kategorie zeichnet sich durch das Vorhandensein einer Logopenie aus („logopenic“). Logopenische Patienten haben eine verstärkte Wortfindungsstörung und eine mitunter deutlich reduzierte Sprache. Hierbei zeigen sich Syntax, Phonologie und Artikulation relativ unbeeinträchtigt. Im Spätstadium²⁶ zeigen die Patienten bei relativ gut erhaltenem Sprachverständnis, gut erhaltener Vigilanz und Kooperationsbereitschaft, einen Mutismus (Verstummung). Eine zusätzliche Problematik hinsichtlich der Diagnose entsteht durch die Tatsache, dass FTD-Patienten ebenfalls eine Logopenie entwickeln können, die jedoch weniger durch eine Aphasie als vielmehr durch eine Antriebsstörung bedingt ist.

2.2 Die flüssige Form der PPA

Mit der Entdeckung der Erkrankung durch Mesulams Forschung entstand zunächst der Eindruck, dass eine flüssige Form der PPA nicht existierte, wobei auch hier bereits Anfang des 20. Jahrhunderts entsprechende Fallbeschreibungen veröffentlicht wurden: Sowohl Arnold Pick als auch einer seiner Zeitgenossen, Max Rosenfeld, beschrieben Patienten mit Wortfindungsschwierigkeiten trotz relativ flüssiger Spontansprache und einem Unvermögen Benennungen mit den passenden Objekten in Verbindung zu bringen. Außerdem war die Spontansprache charakterisiert durch Umschreibungen und

²⁵ zitiert nach Kertesz & Munoz 1998:70

²⁶ Kertesz stützt sich mit dieser Kategorisierung auf 38 diagnostizierte PPA-Patienten, deren Sprache von unabhängigen *ratern* bewertet wurde. Im Spätstadium wurden lediglich 2 Patienten gesehen.

semantischen Paraphasien. (Pick 1905 in: Girling & Berrios 1997, Rosenfeld 1909 in: Luzatti & Poeck 1991). Später wurde dieses Krankheitsbild als **Semantische Demenz (SD)** bezeichnet (Snowden et al. 1989,1999).

2.2.1 Die Erforschungsgeschichte der semantischen Demenz

Relativ parallel zur Identifikation der PPA durch Mesulam (1982) wurde im Gebiet der Neuropsychologie eine langsam fortschreitende flüssige Aphasie beschrieben, die sich weniger in der Expression als in der Sprachrezeption, in Form von schweren Wortverständnisstörungen, niederschlug (Mehler, Dickson, Davies et al. 1986, Mehler 1988, Poeck & Luzzati 1988, Basso, Capitani & Laiacona 1988). Da kaum expressive Anzeichen der Aphasie bemerkbar waren, wurde die Erkrankung vorerst unter neuropsychologischem Gesichtspunkt erforscht. Im Bereich der psychologischen Forschung teilte Tulving 1972 das deklarative Gedächtnis in das episodische und das semantische Gedächtnis ein. Das episodische Gedächtnis beinhaltet erlebte Ereignisse und Erfahrungen wohingegen das semantische Gedächtnis das allgemeine Wissen über die Welt enthält. Hierzu gehört auch das Wissen über die Sprache bzw. über die Wörter. Drei Jahre später beschrieb Warrington (1975) drei Patienten mit visuell-assoziativer Agnosie als Folge einer degenerativen Hirnerkrankung. Die beschriebenen Personen waren nicht in der Lage, verbales oder non-verbales Material zu verstehen bzw. zu verarbeiten. Warrington vermutete, dass die Beeinträchtigung jener Patienten innerhalb des semantischen Gedächtnisses zu finden sei, und dass das semantische Gedächtnis und das deklarative Gedächtnis²⁷ demzufolge als zwei funktional unabhängige Module anzusehen sind. In der Linguistik jedoch ist das semantische System als kognitives Modul in der Sprachverarbeitung bereits seit dem Wernicke-Lichtheim-Modell zur Erklärung aphasischer Störungen (Lichtheim 1885) hinreichend bekannt, somit war die Trennung des semantischen und episodischen Gedächtnisses als unabhängige kognitive Module, die durch Tulving in der Psychologie erst seit 1972 bekannt wurde, in der linguistischen Forschung auch damals keineswegs neu.

Dem neuropsychologischen Forschungshintergrund und dem scheinbaren Fehlen expressiver aphasischer Symptome kann es zu verdanken sein, dass die semantische

²⁷ Das deklarative Gedächtnis ruft erlebte Ereignisse ab.

Demenz im Gegensatz zur PPA keinen „aphasischen“ Namen erhielt: Vor allem durch Snowden et al. (1989) wurde schließlich die Brücke zwischen Mesulams PPA-Forschung und den „flüssigen“ Agnosie-Patienten in der Neuropsychologie-Forschung geschlagen. Sie beschrieb drei Patienten, die eine flüssige Aphasie zeigten. Phonematik, Syntax und Prosodie zeigen sich hierbei unauffällig, so dass auf den ersten Blick der Anschein einer intakten Sprachproduktion gewahrt wird. Jedoch zeigten die Patienten Wortfindungs- bzw. Benennstörungen, außerdem waren große Defizite im Wortverständnis vorhanden. Bisweilen konnten nur höchstfrequente Wörter verstanden werden. Die bereits von Warrington (1975) beschriebene visuelle Agnosie konnte Snowden bei diesen Patienten ebenfalls bestätigen, da diese Verständnis- bzw. Verarbeitungsschwierigkeiten sich nicht nur auf verbales Material beschränkten, sondern sich auch auf Objekte und Gesichter bezogen. Snowden interpretierte die Symptomatik als semantischen Informationsverlust („a severe breakdown of conceptual knowledge“ Snowden 1999:36) und führte den Terminus *Semantische Demenz (SD)*²⁸ für dieses Symptombild ein. Durch die Flüssigkeit der Spontansprache und die nonverbalen semantischen Störungen ließ sich die SD gut von der PPA abgrenzen. Snowdens Postulation des Zusammenbruchs der semantischen Fähigkeiten bei SD, welche das Nicht-Erkennen von sensorischen Reizen erklärt, wurde bisher nicht angefochten.

2.2.2 Linguistische Symptomatik der semantischen Demenz

Snowden et al. (1989), setzten die semantische Demenz Mesulams nicht-flüssigen Aphasikern entgegen, indem sie Patienten mit einer flüssigen Sprachproduktion beschrieben, welche eine langsam progrediente, profunde Störung des Wortverständnisses, sowohl auditiv als auch bei geschriebenen Wörtern, zeigten. Dies manifestiert sich oft in einer sogenannten *aliénation du mot* (Poeck & Luzatti 1988), d.h. präsentierte Worte, meist Nomen, werden als regelrechte Fremdwörter wahrgenommen, deren Bedeutung erst erfragt werden muss. Die Spontansprache ist dabei flüssig, wobei die Phonologie und die expressive Syntax bzw. Grammatik weithin als intakt gilt (Snowden 1999, Garrard und Hodges 2000)²⁹. Die Spontansprache zeigt trotz intakten Sprechflusses einen relativ geringen Informationsgehalt („empty speech“) und eine Reduktion des Wortschatzes.

²⁸ Der Terminus *semantische Demenz* ist etwas irreführend, da Erkrankte sich, wie bei der PPA auch, zumindest im Frühstadium eher aphasisch als anderweitig kognitiv beeinträchtigt zeigen.

²⁹ Nicht alle Forscher teilen die Ansicht, dass die Phonologie und die Grammatik bei SD generell unbeeinträchtigt ist. Diese Problematik wird in den folgenden Kapiteln diskutiert.

Diese Wortschatzreduktion hat jedoch kaum Konsequenzen auf die Flüssigkeit der Spontansprache, d.h. die Patienten suchen nicht nach „verlorenen“ Wörtern, sondern passen ihre Kommunikation ihrem verbliebenen Wortschatz an. Dies kann in Extremfällen zu einer Spontansprache führen, die aus inhaltsleeren Stereotypen besteht (Snowden 1999). Oft zeigt sich im Rahmen einer SD eine Oberflächendyslexie (Gorno-Tempini 2004, Grossman & Ash 2004). Eine Oberflächendyslexie (engl. „surface dyslexia“) ist eine Lesestörung, die eine ganzheitliche, lexikalische Erfassung der Wörter verhindert. Gelesen wird Buchstabe für Buchstabe, wobei durch diese rein einzelheitliche Strategie keine irregulären Wörter (z.B. *Chauffeur*) gelesen werden können. Analog dazu kann auch eine Oberflächendysgraphie auftreten (Grossman & Ash 2004). Oftmals ist ein intaktes Nummernverständnis bzw. eine erhaltene Rechenfähigkeit bei SD beschrieben (Capeletti et al. 2002, Crutch & Warrington 2002, Halpern et al. 2004, Grossman & Ash 2005, Domahs et al. 2006). Ein weiteres Kardinalsymptom, welches SD-Patienten neben der Wortverständnisstörung zeigen, ist ein gestörtes Erkennen von Objekten (visuelle Agnosie) und/oder Gesichtern (Prosopagnosie) (Snowden et al. 1996). Dieses Nichterkennen bzw. Nicht-Verarbeiten von Stimuli lässt sich nicht nur im visuellen Bereich beobachten, sondern scheint modalitätsübergreifend zu sein, d.h. auch Geräusche oder Gerüche werden nicht erkannt, sowie taktile Stimuli (Snowden 1999). Kertesz et al. (2003) sprechen in diesem Zusammenhang von einer *mutimodalen Agnosie*, Grossman & Ash (2004) von einer *modalitätsneutralen Agnosie*. Neary et al. (1998) haben auch hier Diagnosekriterien definiert:

Tabelle 4. Diagnosekriterien für Semantische Demenz nach Neary et al. (1998)

I. Kernkriterien	A. Schleichender Beginn und langsame Progredienz
	B. Sprachstörung charakterisiert durch 1. flüssige, inhaltsleere Spontansprache 2. Verlust des Wortsinnverständnisses zeigt sich im gestörten Benennen und im Sprachverständnis. 3. Semantische Paraphasien und/oder
	C. Wahrnehmungsstörung charakterisiert durch 1. Prosopagnosie: gestörtes Erkennen von Gesichtern und/oder 2. assoziative Agnosie: gestörtes Objekterkennen
	D. intaktes Abzeichnen
	E. Einzelwortnachsprechen intakt
	F. Lautes Lesen und Diktatschreiben von orthographisch regulären Wörtern intakt
II. Unterstützende Kriterien	A. Sprache und Sprechen: a. Sprachanstrengung b. Idiosynkratische Wortwahl c. Keine phonematischen Paraphasien d. Oberflächendyslexie und-dysgraphie e. Rechenfähigkeit intakt
	B. Verhalten: a. Verlust von Anteilnahme und Empathie b. Vertiefte Beschäftigungen c. Sparsamkeit
	C. Physische Zeichen a. Primitivreflexe fehlend oder verspätet auslösbar b. Akinesie, Rigor, Tremor
	D. Neuropsychologie: a. Deutlicher semantischer Verlust zeigt sich in gestörtem Wortverständnis und Benennen und/oder Gesichter- und Objekterkennung b. Erhaltene Phonologie und Syntax und grundlegend erhaltene visuell-räumliche Fähigkeiten und Merkfähigkeit (Alltag).
	F. Elektroenzephalographie: normal
	G. Bildgebung: anterior temporale Veränderungen (symmetrisch oder asymmetrisch)

2.2.3 Assessment der semantischen Störung bei SD

Sicherer Indikator eines Zusammenbruchs des semantischen Systems ist eine Störung des Verständnisses auf non-verbaler Ebene, d.h. ohne lexikalische Beteiligung. Tests wie z.B. „word-picture-matching“- Aufgaben sind hierfür nicht angebracht, da hier auch das lexikalische Verarbeiten eine Rolle in der Lösung der Aufgabe spielt. Non-verbale semantische Tests bzw. Tests welche das Konzeptverständnis betreffen, wie der „Pyramids

and Palm Trees Test“ (Howard & Patterson 1992) werden hierbei üblicherweise angewendet (siehe Abb. 9).

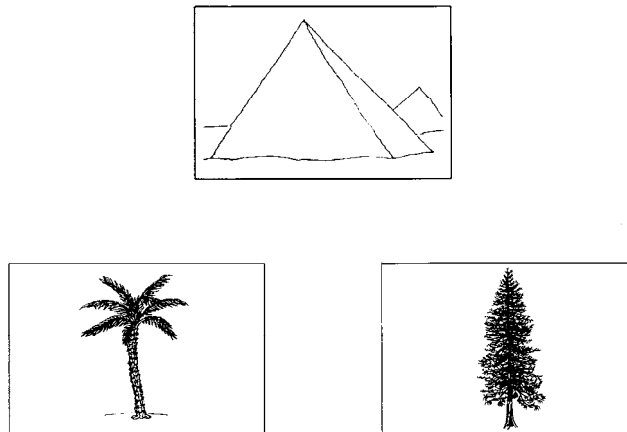


Abbildung 9. Pyramids and Palm Trees Test (Howard & Patterson 1992) Aufgabenstellung: *Welches der beiden unteren Bilder passt zum oberen Bild?*

Der *Pyramids and Palm Trees Test (PPT)* kann nicht nur in der Bilder-Version, sondern auch in der Wörter-Version durchgeführt werden. Hierzu gibt es Studien, die die Leistung von SD-Patientengruppen – eingeteilt in „rechtshemisphärisch“ bzw. „linkshemisphärisch“ betonte Atrophien³⁰ – in diesen beiden Testversionen vergleichen. Einen Unterschied in der Leistung des Pyramids and Palm Trees Test (PPT) in der 3-Wörter-Version (verbale Semantik) versus der 3 Bilder-Version (Objektsemantik) gab es laut Sian, Patterson & Hodges (2003) in beiden Gruppen nicht, d.h. die Leistung war ähnlich unterdurchschnittlich in beiden Gruppen. Snowden (1999) hingegen beschrieb eine Leistungsdissoziation in diesem Test in der Form, dass „linksbetonte“ SD-Patienten eher Schwierigkeiten in der Wörter-Version hatten, wohingegen „rechtsbetonte“ SD-Patienten eher Schwierigkeiten in der Bilderversion des PPT zeigten.

³⁰ In Kapitel 1.6 wurde dargelegt, dass die Hirnatrophie bei semantischer Demenz sowohl linkstemporal als auch rechtstemporal betont sein kann. Patienten mit linksbetonter Atrophie zeigen eher sprachliche Auffälligkeiten, wohingegen Patienten mit rechtsbetonter Atrophie eher Verhaltensauffälligkeiten an den Tag legen (Garrard & Hodges 2000, Sian, Patterson & Hodges 2003).

In der *Birmingham Object Recognition Battery (BORB)* (Riddoch et al. 1993) sollen nach Bildvorgabe reale Objekte von irrealen Objekten/Chimären unterschieden werden (Abb. 10). Hier zeigen SD-Erkrankte üblicherweise Defizite.

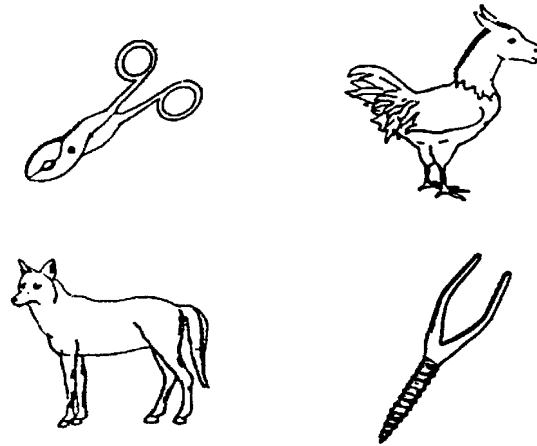


Abbildung 10. BORB (Riddoch et al. 1993). Beispiele für chimärische Objekte (links: schwere Version, rechts: leichte Version)

SD-Patienten haben ebenfalls Probleme, Farben bestimmten Objekten zuzuordnen. Hierbei entstehen typischerweise Generalisierungsfehler bei Objekten, welche eine für ihre Kategorie untypische Farbe aufweisen (z.B. die lila Aubergine in der Kategorie 'Gemüse' oder der rosa Flamingo in der Kategorie 'Vogel') (Knibb & Hodges 2005). Ein adäquates Screeningverfahren zur Testung der semantischen Fähigkeiten stellt die Bogenhausener Semantik-Untersuchung (BOSU) (Glindemann et al. 2002) dar, da sie non-verbale wie verbale (schriftsprachliche) Aufgaben zur semantischen Verarbeitung bzw. Einordnung von Situationen und Objekten sowie einen Farb-Objekt-Zuordnungstest beinhaltet (siehe Abb. 11 und 12).

Patienten haben ebenfalls Schwierigkeiten, verschiedene Objekte in Bildformat als „gleich“ zu identifizieren, wenn Farbe, Aufnahmewinkel oder Exemplar (z.B. in der Kategorie 'Hund': Bernhardiner und Dackel) variieren. Wenn lediglich die Größe des Bildes differiert, kann in der Regel adäquat zugeordnet werden (Ikeda et al. 2006).

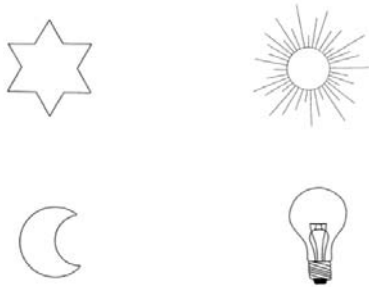


Abbildung 11. BOSU - *Sortieren von Objekten nach semantischen Nebenmerkmalen*. Anweisung: Welches der 4 Objekte unterscheidet sich von den drei anderen?



Abbildung 12. BOSU - *Sortieren von Objekten nach Farben*. Anweisung: Welches Objekt ist in der richtigen Farbe abgebildet?

Lexikalisch basierte Tests wie zum Beispiel das Bilderbenennen (z.B. Boston Naming Test (Kaplan et al. 1983)) sind zur Abklärung semantischer Fähigkeiten bzw. semantischer Objektverarbeitung nicht angebracht, da hier auch die Wortfindung beeinträchtigt sein könnte. Auch die Bitte, die gesehenen Items zu umschreiben und den semantischen Gehalt der Antworten zu bewerten, wie bei Bell et al. (2001) zur Überprüfung semantischer Leistungen angewendet³¹, ist aus demselben Grund wenig aussagekräftig.

Die semantische Störung bei SD findet auf einer multimodalen Ebene statt, d.h. nicht nur das semantische Verarbeiten auf visueller bzw. Objektebene ist gestört, sondern auch in anderen (kommunikativen) Modalitäten werden sensorische Reize nicht erkannt, beispielsweise können typische Geräusche, Gerüche oder taktile Reize nicht mehr adäquat zugeordnet werden. Gesichter können oftmals auch nicht mehr erkannt werden (Prosopagnosie). Hinsichtlich der Diagnose der Prosopagnosie wäre ein non-verbaler Gesichter – Zuordnungstest von Vorteil, in dem Bildersets von Personen als „gleich“ zugeordnet werden sollten mit möglichen Variationen in den Bereichen emotionaler Gesichtsausdruck, Kleidung und Aufnahmewinkel (z.B. Aufnahmen von vorne und im Profil).

Die Überprüfung taktiler oder auditiver Erkennungsleistungen bzw. semantischer Verarbeitungsleistung muss ebenfalls non-verbal erfolgen. Eine mögliche Methode stellen hier die Untertests *Spüren* und *Hören* des Burgauer Bedside Screenings (Peschke 2005) dar. Der Test überprüft ursprünglich das Vorliegen einer Apraxie, allerdings lassen sich besagte Untertests gut auf die Objekterkennungsleistung bei SD-Patienten anwenden, da

³¹ Bell et al. (2001) untersuchten mit diesem Verfahren keine SD-Patienten, sondern Temporal-lappenepileptiker, welche ebenfalls Störungen der semantischen Fähigkeiten entwickeln können.

diese die gehörten bzw. gespürten Objekte nicht benennen, sondern aus einer Auswahl an möglichen Objekten in Bildformat identifizieren (siehe Abb.13 und 14).



Abbildung 13. Burgauer Bedside Screening *Spüren* (Aufgabe 2). Der Patient bekommt den Pinsel in die Hand und muss das ertastete Objekt unter den abgebildeten 4 Möglichkeiten identifizieren.



Abbildung 14. Burgauer Bedside Screening *Hören* (Aufgabe 4). Der Patient bekommt das Kammergeräusch präsentiert und muss das Geräusch unter den abgebildeten 3 Möglichkeiten identifizieren.

2.2.4 Modellierung der Semantischen Demenz

Die modalitätsunabhängige Art der semantischen Störung lässt interessante Schlussfolgerungen hinsichtlich der Organisation des semantischen Systems zu. Es existiert bereits einige Diskussion darüber, wie das semantische System beschaffen ist und ob nur eines oder, je nach Modalität, auch mehrere Semantische Systeme existieren. Anders ausgedrückt: Gibt es ein einziges „amodales“ Semantisches System, das gleichgültig gegenüber der präsentierten Stimulusmodalität (visuell präsentiertes Bild oder Objekt, gesprochene Sprache, geschriebene Sprache) ist, oder ist das Wissen über die Konzepte in verschiedenen semantischen Systemen repräsentiert? Im folgenden Kapitel werden mögliche Modelle vorgestellt und diskutiert.

2.2.4.1 Die Beschaffenheit des semantischen Systems

Innerhalb der Theorie der multiplen semantischen Systeme existieren verschiedene Hypothesen, wie das semantische System beschaffen sein könnte. Die Systeme können angeordnet sein 1. je nach der Stimulusmodalität (visuell / auditiv / geschrieben) (vgl. Warrington 1975, Shallice 1987) oder 2. nach der Merkmalsmodalität der Information selbst (vgl. Beauvois 1982, Beauvois & Saillant 1985). Letztere Hypothese, die Organisation der semantischen Systeme nach der Modalität der Information, ist nicht der

Modalität des sensorischen Stimulus gleichzusetzen, sie orientiert sich vielmehr nach der Frage, ob ein Konzept z.B. eher visuelle oder verbale Merkmale enthält und dementsprechend in das verbale, visuelle oder graphematische semantische System zur Verarbeitung gelangt. Wichtig ist hier also die Modalität der Information selbst, z.B. erfolgt bei der Frage „Welche Farbe hat eine Erdbeere?“ der Stimulus zwar verbal (also nach erster Hypothese in das verbale semantische System gelangen), allerdings muss auf visuelle Information zurückgegriffen werden, um die Frage zu verstehen, daher wird das visuelle semantische System ebenfalls zusätzlich aktiviert (Riddoch et. al 1988). Die Verarbeitung der Information auf diesem Wege ist etwas umständlich, da bei dieser Betrachtungsweise sozusagen ein Stimulus verschiedene semantische Systeme durchlaufen muss, um verarbeitet werden zu können (beispielsweise muss zuerst die vorherrschende Modalität der semantischen Merkmale des Inputs in einem semantischen System identifiziert werden, um dann ggf. in ein weiteres semantisches System gesendet zu werden, um letztendlich für die verbale Produktion wieder im verbalen semantischen System zu landen). Die zweite Hypothese der multiplen semantischen Systeme nach *Stimulusmodalität* ist ebenfalls recht umständlich, da für jede mögliche Modalität ein semantisches System angenommen werden muss (visuell, piktographisch, auditiv, olfaktorisch, taktil usw.....), wobei in jedem der modalitätsspezifischen Systeme *alle* Informationen zur Konzeptbildung sozusagen gleichermaßen vorhanden sein müssen.

Wichtige Phänomene, die Angaben über die Beschaffenheit des Semantischen Systems geben können, sind modalitätsspezifische Aphasien, modalitätsspezifische Primingeffekte bei semantischen Zugriffsstörungen und modalitätsspezifische Aspekte bei rein semantischen Störungen (Shallice 1987). In solchen Studien werden immer wieder Fälle beschrieben, die eine spezifische Benennstörung gegenüber einer bestimmten Inputmodalität zeigen, z.B. visuell gegenüber auditorisch und taktil (Lhermitte & Beauvois 1973, Riddoch & Humphreys 1987), auditorisch gegenüber visuell (Denes & Semenza 1975) oder taktil Benennen gegenüber visueller Objektbenennung (Beauvois, Saillant, Meininger & Lhermitte 1978). Dieses heterogene Bild würde nach Shallice (1987) für die multiplen semantischen Systeme sprechen, bei der zusätzlich eine Zugriffsstörung des jeweiligen modalitätsspezifischen semantischen Systems auf das verbale System (inklusive des verbalen semantischen Systems) vorliegt. Riddoch et al. (1988) bieten hierzu ein Alternativmodell: ein amodales semantisches System, die alle oben beschriebenen Phänomene auch erklären kann durch vorgeschaltete, modalitätsspezifische Input-Lexika

(gehörte Sprache/geschriebene Sprache). Diese Input-Lexika sind aufgebaut wie im Logogenmodell, zusätzlich jedoch durch non-verbale Beschreibungssysteme erweitert (auditiv/Geräusche und visuell/Objekte) (siehe Abb. 15):

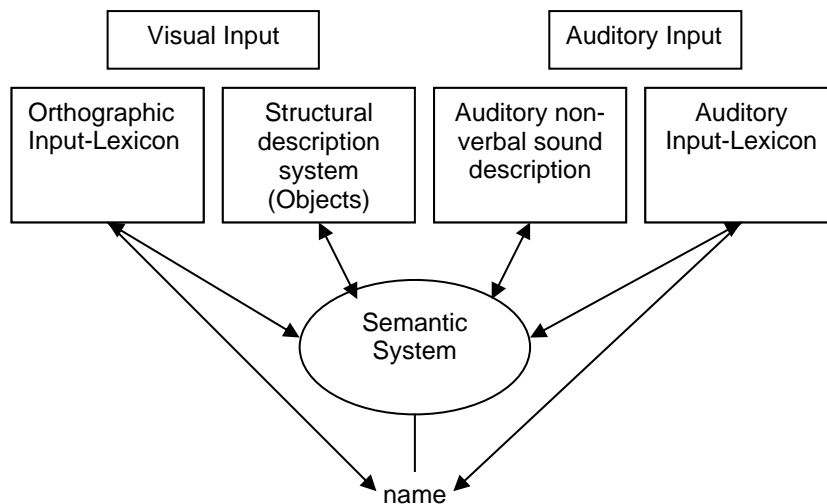


Abbildung 15. Verbales und non-verbales Stimuluserkennungsmodell nach Riddoch et al. (1988)

Das Logogenmodell, das immer wieder überarbeitet wurde (basierend auf Morton 1964/1969, 1980, 1984, Howard & Franklin 1988, Ellis & Young 1988, 1991) beinhaltet das amodale semantische System von Beginn an als festen Bestandteil des modularen Sprachverarbeitungsprozesses. Im semantischen System sind alle Wortbedeutungen gespeichert. Es wird angenommen, dass das semantische System im Logogenmodell als Netzwerk organisiert ist, in dem semantisch verwandte Begriffe einander nahe organisiert sind. Ist ein Eintrag im semantischen System gefunden, ist das Wort erkannt und verstanden (Tesak 1997).

2.2.4.2 Die Semantische Demenz im Logogenmodell

Das Logogenmodell (Morton 1970, 1979, 1980; Patterson & Shewell 1987; Kotten 1997) gehört zu den bedeutendsten psycholinguistischen Modellen die einzelwortverarbeitende Prozesse darstellen. Es ist ebenfalls das Modell, das am breitesten in die Forschung und klinische Praxis eingegangen ist. Es ist ein modulares, serielles Modell, das in den frühen Versionen lediglich die Verarbeitung schriftsprachlicher Stimuli (Lesen) beschrieb und erst

in späteren Ergänzungen alle sprachlichen Modalitäten umfasste. Coltheart (1978), Morton & Patterson (1980) und Howard & Franklin haben Beiträge zur Struktur der Subsysteme geleistet und das Modell so immer weiter ausdifferenziert. Das Logogenmodell liefert eine funktionale Charakterisierung der Komponenten und Wege, die bei der Einzelwortverarbeitung eine Rolle spielen. Im Prinzip kann jede der Routen und Module des Logogenmodells selektiv gestört sein und es sind kombinierte Störungen mit unterschiedlich betroffenen Routen bzw. Module möglich. Das Kunstwort Logogen verwies im ursprünglichen Sinn auf eine funktionale Einheit der Wortverarbeitung, welche aus charakteristischen Komponenten der Wortverarbeitung zusammensetzt ist. Morton (1980) bezeichnete diese Teilkomponenten dann als Verarbeitungsstufen die den heutigen Eingangs- bzw. Ausgangslexika entsprechen. Der Informationsfluss zwischen den Komponenten bzw. Modulen erfolgt folgendermaßen: Die Informationen werden seriell bzw. stufenweise weitergegeben. Die Weitergabe erfolgt, sobald ein gewisser Schwellenwert erreicht ist. Überlappungen der einzelnen Stufen existieren nicht (vgl. Kotten 1997). Die Höhe der Aktivierungsschwelle wechselt je nach Kontext und Gebrauchshäufigkeit. Hochfrequente Wörter haben demnach einen relativ geringen Schwellenwert im Gegensatz zu niedrigfrequenten.

Als einzelwortverarbeitendes Modell bietet sich das Logogenmodell bei semantischer Demenz besonders gut an, da sich bei SD die sprachliche Symptomatik bei Einzelworten im Besonderen zeigt, wie z.B. das Nicht-Verständnis einzelner Wörter, die Oberflächendyslexie, welche sich in irregulär geschriebenen Wörtern zeigt und semantische Paraphasien, die sich ebenfalls in Einzeläußerungen zeigen. Außerdem bietet es ein amodales semantisches System, welches durch vorgeschaltete modalitätsspezifische Eingangs- und Ausgangslexika die Modalitäten *auditiv* und *orthographisch* umfasst.

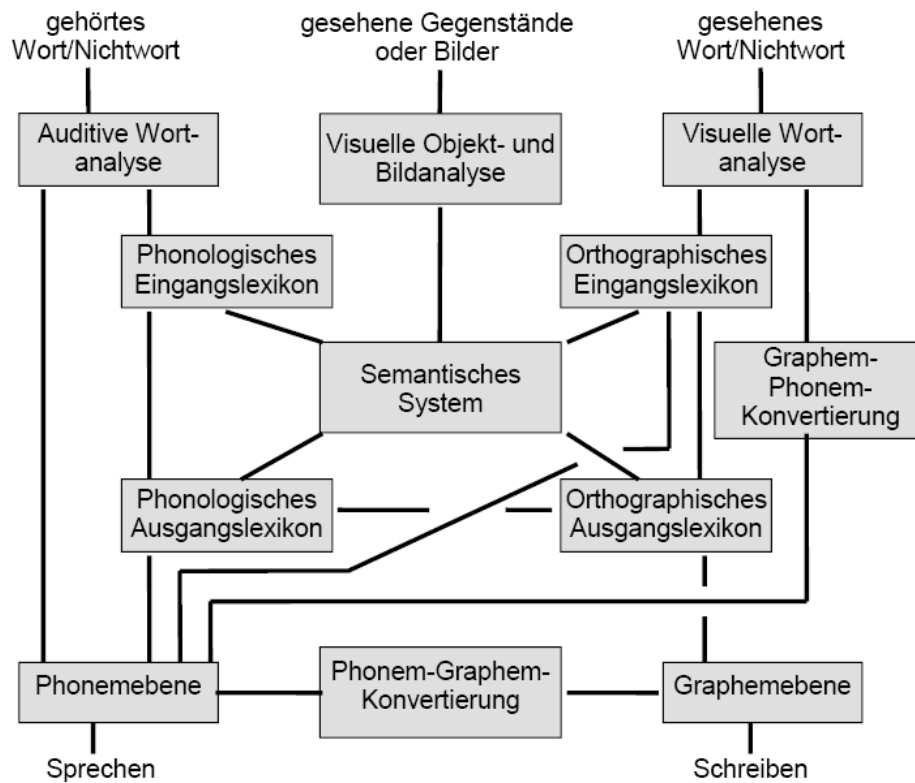


Abbildung 16. Serielles multimodales Logogenmodell (Version nach Blanken 1991) erweitert um die visuelle Objekt- und Bildanalyse (Neubert 1995)

Nach diesem Modell wäre im Fall einer Semantischen Demenz das semantische System, wie von Snowden et al. (1989) ursprünglich postuliert, direkt betroffen. Somit könnte die für die SD typische Supramodalität der Verständnisstörung ebenfalls erklärt werden. Leider umfasst das Modell lediglich sprachliche Module, daher ist hier die non-verbale Semantikstörung in Form der Objekterkennungsstörung nicht explizit miteinbegriffen. Neubert et al. (1995) haben einige Ergänzungen am Logogenmodell vorgenommen um das Bilderbenennen zu veranschaulichen. Hierbei wurde ein Modul der visuelles Objekt und Bildanalyse dem semantischen System vorgeschaltet (Abb. 16).

Ein weiterer möglicher Lösungsvorschlag wäre folgender: Die von Riddoch et al. postulierten auditorischen bzw. visuellen Erkennungssystemen für Geräusche bzw. Objekte (Abb. 15) wären für das Logogenmodell kompatibel und könnten hier ergänzt werden (siehe Abb. 17). Somit wäre das von Kertesz et al. (2003) als „multimodale Agnosie“ (Nichterkennen von visuellen, auditiven etc. Stimuli) bezeichnete Symptom der SD ebenfalls im Logogenmodell abgedeckt.

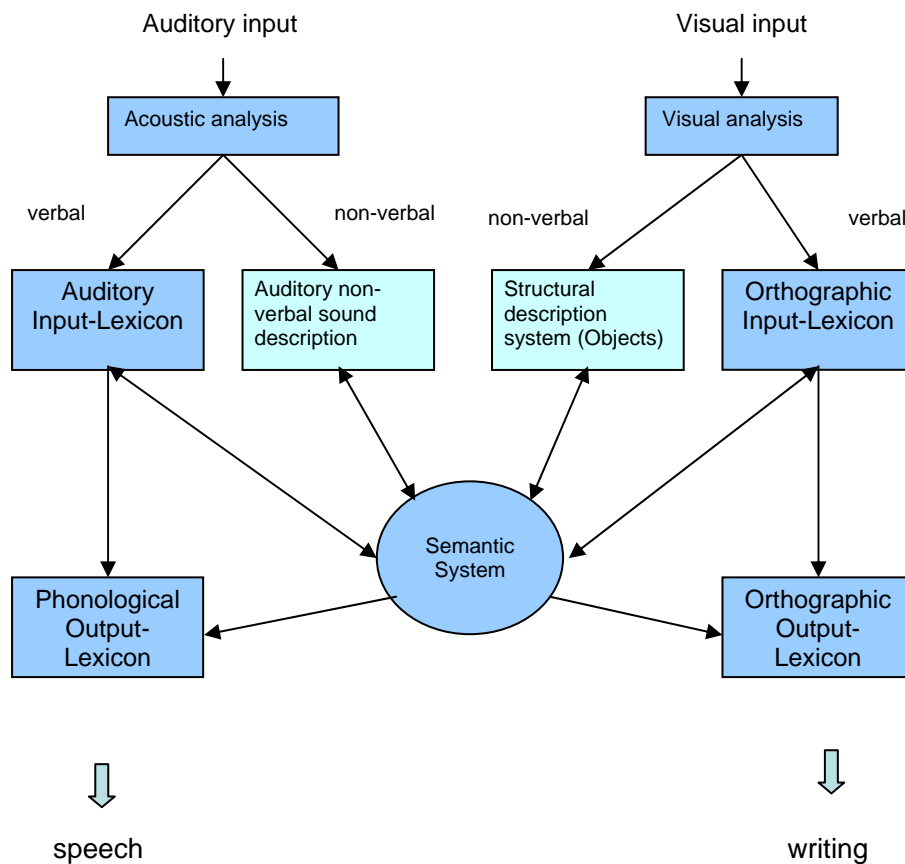


Abbildung 17. Logogenmodell (zentraler Teil in vereinfachter Darstellung bzw. ohne Arbeitsspeicher) mit integrierten semantischen Erkennungsmodulen (hell unterlegt, nach Riddoch et al. 1988).

Innerhalb des semantischen Systems wird angenommen, dass semantische Knoten als Netzwerk organisiert sind um ein Konzept zu bilden (Collins & Loftus 1975). Diese semantischen Knoten sind gleichzusetzen mit semantischen Merkmalen, die sich zu einem Merkmalsbündel zusammenschließen, welches das Konzept bzw. die Wortbedeutung repräsentiert.

2.2.4.3 Mögliche Kritik am Modell

Ein möglicher Kritikpunkt am Logogenmodell ist die Frage nach der Oberflächendyslexie bzw. auch der Oberflächendysgraphie. Im Modell ist die Oberflächendyslexie charakterisiert durch die orthographisch-phonologische Konvertierungsrute, die in diesem

Fall bei Lesen gewählt wird (siehe Abb. 18 Route 3)³². Durch diese Route wird logischerweise das bei SD als gestört angenommene semantische System umgangen. Allerdings werden hierdurch auch die Eingangs- bzw. Ausgangslexika umgangen, was bedeutet, dass auch hier eine Beeinträchtigung vorliegen müsste, da auch eine Leseroute existiert, die unter Umgehung des semantischen Systems über die Lexika führt (Abb. 18 Route 2). Wären die Lexika bei SD intakt, müsste über diese Leseroute gelesen werden können.

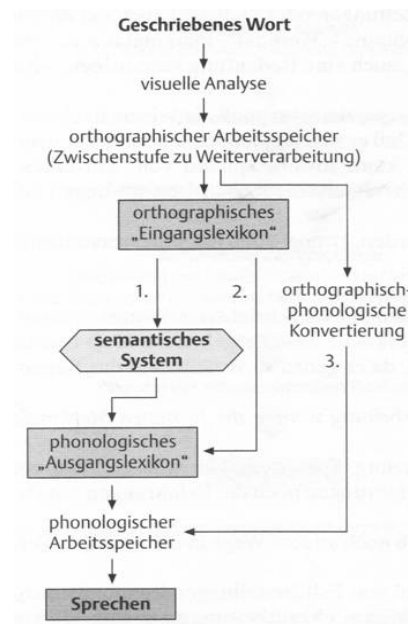


Abbildung 18. Mögliche Leserouten des Logogenmodells (aus: Kotten 1997:20)

Dieses Problem lässt zwei mögliche logische Konsequenzen zu: erstens kann das Logogenmodell für die symptomatische Beschreibung der semantischen Demenz unzureichend sein oder zweitens, die Postulierung einer isolierten Störung des semantischen Systems bei SD wäre nicht zutreffend. Eine Möglichkeit zur Klärung dieser Problematik wäre die Überprüfung der auditorischen und orthographischen Eingangslexika bei SD-Patienten. Die primäre Funktion der Eingangslexika ist die Unterscheidung von Wort und Nichtwort (lexikalisches Entscheiden). Sind die Eingangslexika beeinträchtigt, wäre die Konvertierungsroute der Oberflächendyslexie berechtigt, allerdings wäre das semantische System somit nicht isoliert gestört. Ein Testsystem, das speziell auf die Identifizierung aphasischer Störungen im Logogenmodell ausgelegt ist, stellt das LEMO – Lexikon modellorientiert (De Bleser et al. 2004) dar, das für diesen Zweck herangezogen

³² Analog dazu wird bei Oberflächendysgraphie die Phonem-Graphem-Konvertierung benutzt.

werden könnte. Als „Pilotversuch“ wurden zwei Untertests des LeMo (Lexikalisches Entscheiden bei gesprochenen und gelesenen Wörtern) bei einem SD-Patienten, H.T., angewendet. Der 61-jährige ehemalige technische Zeichner, der bei Testung bereits seit 6 Jahren an semantischer Demenz litt und mir bereits als flüssiger Jargonaphasiker mit schwersten Sprachverständnis- und Benennstörungen und drastisch reduziertem Wortschatz vorstellig wurde, zeigte trotz schwerer Sprachverständnis- und Lesesinnverständnisstörung keine Beeinträchtigungen in non-verbalen Objektzuordnungstests (z.b. BOSU und BORB) und lediglich leichte Schwierigkeiten in komplexeren Objekterkennungstests. Die Überprüfung der Eingangslexika durch die entsprechenden LeMo-Tests zeigten schwere Störungen in beiden Modulen, wobei das orthographische Eingangslexikon marginal besser funktionierte als das auditorische (siehe Tab. 5):

Tabelle 5. Lexikalisches Entscheiden (LEMO Tests 6 und 7) bei Patient H.T.

Entscheidung: Wort vs. Nichtwort	Rohwert	(Normal: 0-53) (Ratebereich: 72-80)
Gesprochen	44	Ratebereich
Geschrieben	56	deutlich beeinträchtigt

Durch die eher leichte Störung der non-verbalen semantischen Fähigkeiten ist der Fall H.T. in Bezug auf das Störungsbild der semantischen Demenz keineswegs als beispielhaft zu bezeichnen, allerdings reichen die Ergebnisse hinsichtlich der Funktionalität der Eingangslexika aus, um weiterhin die Überprüfung der Fähigkeit zur lexikalischen Entscheidung in den Fragenkatalog bei der linguistischen SD-Diagnose aufzunehmen.

2.2.5 Der Konzeptzugriff bei SD

Eine Art Hierarchie der Erfassungsstörung bei SD wurde von Knibb & Hodges (2005) aufgestellt (Abb. 19). Sie geht davon aus, dass die Verbindung vom visuell präsentierten Objekt zum entsprechenden mentalen Konzept am stärksten ist, also diese Fähigkeit noch relativ lange erhalten ist. Die Verbindungen der auditiv und geschrieben präsentierten Wörter zeigen eine schwächere Verbindung zum Konzeptwissen bzw. zum semantischen System, daher ist das Verständnis hierbei schon früh beeinträchtigt. Diese Hypothese zeigt

Parallelen zu DeSaussures Arbitraritätsbegriff zwischen *signifiant* und *signifié* in der Linguistik.

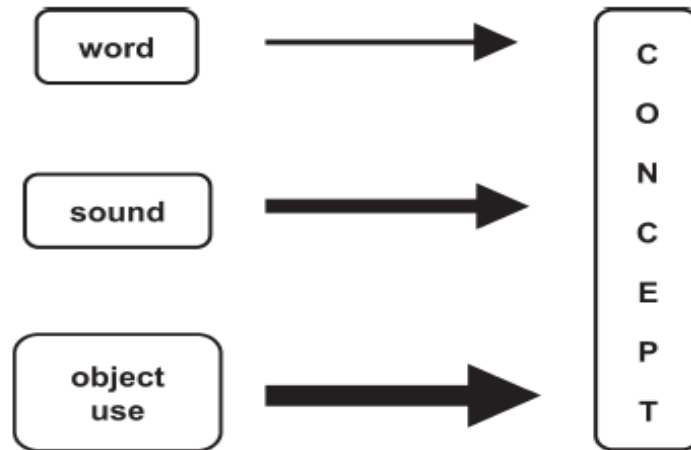


Abbildung 19. Modalitätsunterschiede im Zugriff auf das Konzept bzw. das semantische System (aus Knibb & Hodges 2005:S11)

Diese Störungshierarchie löst zumindest ein großes Problem: Ein häufiger Diskussionspunkt bei der klinischen Diagnostik der SD war das Vorhandensein der visuellen Agnosie. Ursprünglich wurde in der medizinischen Forschung eine semantische Demenz diagnostiziert, sobald zwei Symptome vorlagen: eine flüssige Aphasie mit Sprachverständnisstörungen, die vor allem durch ein fehlendes Wortsinnverständnis hervorgerufen wird und eine Objekt- und/oder Prosopagnosie. In der jüngeren Forschung wurden jedoch immer wieder Fälle von semantischer Demenz beschrieben, bei denen keine Agnosie vorlag. Dies führte dazu, dass die Agnosie-Regelung bei SD immer willkürlicher angewendet wurde, was auf Kritik stieß (Mesulam 2003a, et al. 2003b). Dieses Problem wurde durch Knibb und Hodges gelöst, da das Objekterkennen durch seine „Nicht-Arbitrarität“ erst im Verlauf der Erkrankung beeinträchtigt wird und daher nicht immer sofort vorliegt.

2.2.6 Ist die Semantische Demenz gleichzusetzen mit der flüssigen PPA?

Die Definition dieser – zweiten – Form einer fortschreitenden Sprachstörung neben der PPA warf natürlich Fragen auf, inwieweit sie in Bezug zueinander stehen. Es wurde vorgeschlagen, die PPA als PNFA abzukürzen für „progressive non-fluent aphasia“, um

den Unterschied zwischen den beiden Demenztypen noch zu verdeutlichen (Hodges, Patterson, Oxbury et al. 1992, Neary, Snowden & Mann 2005):

Progressive aphasia is best seen as a composite of two conditions, on both clinical and pathological levels: progressive non-fluent aphasia and semantic dementia. (Knibb et al. 2006:156)

Diese Differenzierung der PPA in PNFA und SD ist inzwischen allgemein übernommen worden (Boxer & Miller 2005). Mesulam (2003a, et al. 2003b) grenzte die so definierte semantische Demenz jedoch von der PPA ab. Da es klinisch auch Fälle einer flüssigen Aphasie mit Sprachverständnisstörungen *ohne* Objektagnosie gibt, schlug Mesulam vor, diese als flüssige Form der PPA zu bezeichnen. Block und Kastrau (2004) griffen diesen Vorschlag auf. Sie gingen davon aus, dass sich die PPA primär nicht-flüssig präsentiert, dass es allerdings auch eine flüssige Variante gibt. Diese sei jedoch von der semantischen Demenz abzugrenzen, bei welcher als zusätzliches Charakteristikum ein gestörtes Objekterkennen (visuelle Agnosie) vorliege. Kertesz et al. (2003) räumten ein, dass SD bis dato oft separat zur PPA beschrieben wird, allerdings verfielen die meisten der SD-Patienten im Verlauf der Erkrankung ebenfalls in ein unflüssiges Stadium und entwickeln in Übereinstimmung mit PPA-Patienten oft auch dieselben kognitiven Symptome.

Allgemein geht die Tendenz seit 2004 jedoch dahin, die SD als flüssigen Subtyp in die PPA zu integrieren (Grossman & Ash 2004). Da SD, wie auch die verschiedenen Phänotypen der PPA, eine progrediente Sprachstörung darstellt, scheint es auch sinnvoll, diese Phänomene funktional zusammenzufassen. Allerdings scheint es dennoch Patienten zu geben, die flüssig mit aphasischer Symptomatik produzieren ohne die typischen Anzeichen einer SD, wie Sprachverständnisstörungen, Benennstörungen oder Objektagnosie aufzuweisen (Mesulam 2003a, et al. 2003b). Aus diesem Grund sollte die semantische Demenz nicht pauschalisiert mit der flüssigen PPA gleichgesetzt werden, sondern vielmehr als eine häufig vorkommende Variante der flüssigen PPA angesehen werden.

2.2.7 Die „Gogi-Aphasie“ und ihr Verhältnis zur SD

Ein Pendant zur semantischen Demenz stellt die sogenannte Gogi-Aphasie dar, welche aus sprachtypologischen Gründen ausschließlich in Japan auftritt. Die Gogi-Aphasie (japanisch: gogi = „Wort-Bedeutung“) wurde erstmals 1943 von Imura beschrieben, also Jahrzehnte bevor die semantische Demenz als eigenständige Krankheit identifiziert wurde. Gogi-Aphasiker haben, wie SD-Patienten auch, Probleme mit der Verarbeitung semantisch-lexikalischer Informationen, allerdings bietet sich aufgrund des speziellen japanischen Schriftsystems, eine Kombination aus dem *Kanji*- und dem *Kana*-Schriftsystem, ein außergewöhnlicher Effekt in den schriftsprachlichen Leistungen dieser Patienten. Dieser Effekt zeigt sich in Form einer deutlichen Leistungsdissoziation der Verarbeitung der aus dem Chinesischen entlehnten *Kanji*-Zeichen, welche primär Logogramme sind, gegenüber der Silbenschrift des *Kana*. Gogi-Aphasie Patienten zeigen erheblich größere Schwierigkeiten, *Kanji*-Zeichen, die eine starke semantische Komponente besitzen, zu lesen und nach Diktat zu schreiben. Beim Diktatschreiben der *Kanji*-Zeichen kommt es durchaus vor, dass Gogi-Aphasiker stattdessen die phonologische *Kana*-Schrift benutzen oder Nullreaktionen zeigen, *Kanji*-Zeichen also gar nicht mehr schreiben können (Jibiki & Yamaguchi 1993). Beim Lesen verwenden Gogi-Aphasiker oft eine falsche Lesung (Aussprache-Art) der *Kanji*-Zeichen. Für viele *Kanji*-Zeichen existieren zwei Hauptlesungen, welche sich deutlich in der Aussprache unterscheiden: Die *on*-Lesung ist aus dem chinesischen entlehnt, die *kun*-Lesung ist eine rein japanische Lesung. Je nach Lesart erhält das Wort eine andere Bedeutung. Um die korrekte Lesung eines *Kanji*-Zeichens herauszufinden, muss man zunächst die Bedeutung des Zeichens aus dem Kontext erschließen. Gogi-Aphasiker haben hier oftmals Probleme, die richtige Lesung anzuwenden, so entstehen oftmals semantische Paralexien bis hin zu semantischen Neologismen. Zum Beispiel hat ein 29-jähriger Gogi-Aphasiker bei einem *Kanji*-Zeichen, das in der *on*-Lesung *chūfū* („Schlaganfall“) ausgesprochen wird, die fehlerhafte *kun*-Lesung verwendet und das Wort als *nakakaze* („Mitte-Wind“) gelesen (Sasanuma & Monoi 1975).

In Hinsicht auf die Gogi-Aphasie stellt sich nun die Frage, ob es sich hierbei um die japanische Form der semantischen Demenz handelt oder ob es eine neue Erkrankung darstellt. Definitiv ist die gleiche sprachliche Symptomatik zu beobachten, wie z.B. flüssige Spontansprache mit starken Wortfindungsstörungen vor allem der Inhaltswörter

und das für SD typische Phänomen des „empty speech“ (Sasanuma & Monoi 1975). Der Schwerpunkt beider Störungsbilder liegt auf dem Unvermögen, Wortbedeutungen zu erfassen, welche in beiden Fällen durch eine Störung der semantischen Verarbeitung begründet ist. Allerdings ist bei der Gogi-Aphasie die gestörte *Kanji*-Verarbeitung und die relativ intakte *Kana*-Verarbeitung das besondere Merkmal (was die besondere Nomenklatur jedenfalls rechtfertigt), wobei ein gestörtes Objekterkennen als Zeichen einer direkten semantischen Störung zwar bei SD vorkommt, in der *Gogi*-Aphasie jedoch nicht explizit beschrieben wird. Allerdings könnte man die Hauptmerkmale einer gestörten *Kanji*-Verarbeitung, die phonetische Schreibung der *Kanji*-Logogramme nach Diktat, als eine Art „Oberflächendysgraphie“ bzw. beim Unvermögen, *Kanji* zu schreiben (Nullreaktion), als eine Art „Oberflächenagraphie“ interpretieren. Analog dazu ist die Verwechslung der Lesungen der *Kanji*-Zeichen einer Oberflächendyslexie ähnlich. Außerdem scheint die Verarbeitung von Nummern unbeeinträchtigt zu sein, ein Merkmal, das ebenfalls in SD auffällt. Als Ursache der *Gogi*-Aphasie wird allerdings nicht nur eine Demenz-Erkrankung angenommen: Fallbeschreibungen reichen von subduralen Hämatomen bis zu Herpes Simplex Encephalitis (Hirnhautentzündung). Jedoch sind auch Fälle von *Gogi*-Aphasie beschrieben, die dem neurologischen Bild einer PPA, bzw. einer SD gleichen (Jibiki & Yamaguchi 1993). Die semantische Demenz hat in der *Gogi*-Aphasie letztendlich eine japanische Entsprechung, wobei nicht alle *Gogi*-Aphasiker eine Demenz haben müssen, jedoch einige genau dem Bild eines SD-Patienten entsprechen. Die „fehlende“ Objektagnosie bei *Gogi*-Aphasie ist jedoch problematisch, da dies nicht auf eine semantische Störung deutet, vielleicht also eher lexikalischer Natur ist.

2.3 Die Mischform „progressive mixed aphasia“

Neben der flüssigen und der nicht-flüssigen Form der PPA definieren Grossman & Ash (2004) einen weiteren Subtyp: die gemischte PPA. Diese ist den Subtypen PNFA und SD gleichgestellt. Die Frage, ob eine weitere Ausdifferenzierung dieser Hauptkategorien notwendig ist, wurde aufgrund der dürftigen und heterogenen Datenlage verneint (ebd.). Grossman & Ash teilten die PPA-Subtypenmerkmale in obligatorische Kernkriterien und fakultative unterstützende Kriterien ein. Linguistische Kernkriterien der PNFA wären hierbei eine Beeinträchtigung der Sprechflüssigkeit (z.B. unflüssige Sprache bzw. Artikulation), Verwendung von Telegrammstil, mühevollen Sprache („effortful speech“). Ein weiteres Kernkriterium bildet die Beeinträchtigung der Grammatik. Als

unterstützende Kriterien führen Grossman und Ash die Anomie bzw. Wortfindungsstörungen auf, welche jedoch von einem Großteil der PPA-Forscher als Initialsymptom beschrieben ist. Das Vorhandensein von phonematischen Paraphasien, Dysarthrie und Defizite im Grammatikverständnis können ebenfalls unterstützend für die PNFA-Diagnostik wirken.

Die linguistischen Kernkriterien der flüssigen Aphasie, also hier der semantischen Demenz (SD), sind das Vorhandensein von Defiziten des Informationsgehalts der Spontansprache („empty speech“) trotz intakter Phrasenlänge, Beeinträchtigungen des Einzelwortverständnisses und Anomie und/oder semantischen Paraphasien. Da es jedoch Patienten gab, die sprachlich in beiden Kategorien auffielen, war es angebracht, einen Mischtyp zu definieren, der Merkmale beider PPA-Typen (PNFA und SD) zeigt. Ausschlaggebend für die Diagnose der Mischform ist das Vorhandensein jeweils mindestens einer der Kernkriterien der PNFA und SD. Dieser Mischtyp wird „progressive mixed aphasia“, also gemischte progrediente Aphasie (GPA), genannt.

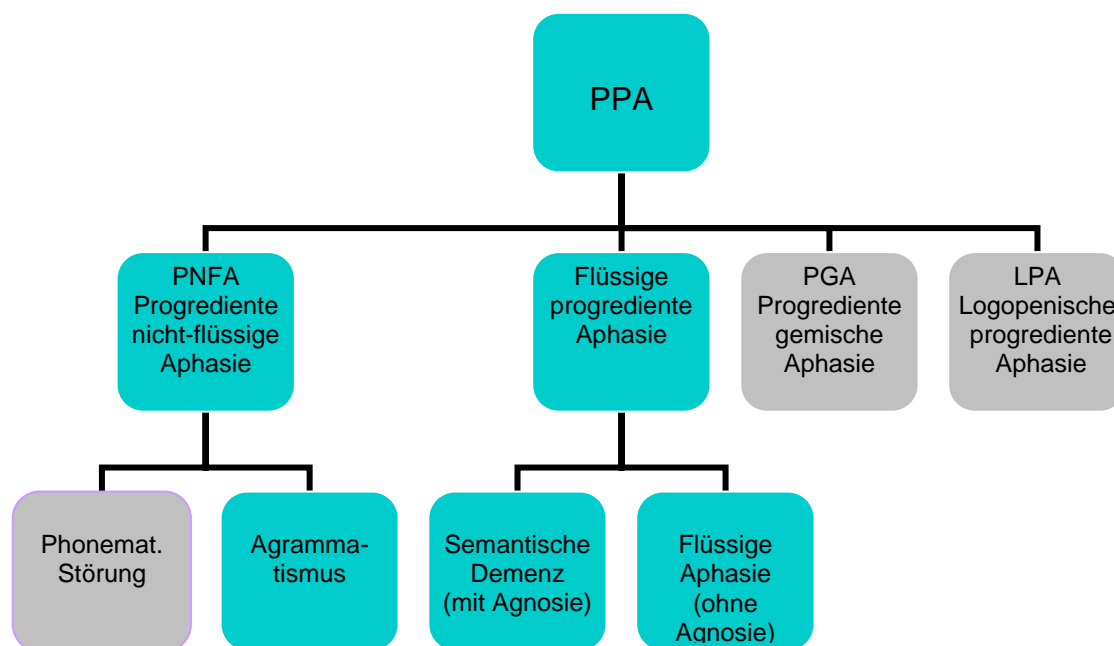


Abbildung 20. PPA-Systematik zur Kategorisierung der Patientengruppe. Die hell unterlegten Felder stellen distinkte Subtypen dar, die in der Literatur bisher kaum beschrieben sind.

Die PPA-Patientengruppe, die in den folgenden Kapiteln beschrieben wird, ist vom patholinguistischen Gesichtspunkt sehr heterogen. Daher wird ein Kategorisierungssystem angenommen, das alle diese Sonderformen berücksichtigt (siehe Abb.20). Anzumerken wäre hierbei, dass die im Folgenden dargestellte PPA-Kategorisierung durch die

Ergebnisse der oben beschriebenen Studien erstellt wurde, also nicht einer allgemein anerkannten Kategorisierung, wie z.B. der Einteilung in die klassischen Aphasiesyndrome, entspricht.

2.4 Anwendbarkeit der PPA-Untertypen auf die klassischen Aphasiesyndrome

Die Aphasiologie ist eine der thematischen Hauptgebiete der Klinischen Linguistik bzw. der Neuro- und Patholinguistik. Aphasien nach neurologischen Ereignissen, wie Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma sind sowohl vom medizinischen als auch vom linguistischen Standpunkt recht gut erforscht und die Einteilung der Aphasie in die klassischen Aphasiesyndrome Amnestische Aphasie, Broca Aphasie, Wernicke Aphasie und globale Aphasie wie auch die Sonderformen (transkortikal-sensorische Aphasie, transkortikal-motorische Aphasie, gemischt-transkortikale Aphasie, sowie Leitungsaphasie) gilt als gesichert. Der Vergleich oder gar die Gleichsetzung der PPA-Typen mit den „klassischen“ PPA-Syndromen wäre somit leicht, insbesondere der Vergleich PNFA/Broca-Aphasie und SD/Wernicke Aphasie. Durch die starke Zweiteilung der PPA durch das Kategorisierungskriterium der Sprechflüssigkeit werden oft Parallelen zu diesen klassischen Aphasiesyndromen gezogen. Allerdings birgt diese eher grobe Kategorisierung durch die Flüssigkeit der Sprachproduktion das Risiko der zu starken Vereinfachung und Verzerrung der Darstellung. So weisen die PNFA und die Broca-Aphasie bzw. SD und Wernicke-Aphasie auf den ersten Blick zwar durchaus Ähnlichkeiten auf, diese sind jedoch eher oberflächlich und gehen über die Flüssigkeit der Spontansprache kaum hinaus. Außerdem wurde das Differentialkriterium *Sprachflüssigkeit* zur Unterscheidung zwischen PNFA und SD selbst angezweifelt, da wiederholt Patienten in einem frühen Stadium der PNFA untersucht wurden, die sich in ihrer Produktion durchaus flüssig zeigten und es darüber hinaus auch belegt ist, dass auch, primär flüssige, SD Patienten im Krankheitsverlauf immer weniger produzieren und in der Spätphase ebenfalls zu Mutismus neigen (Kertesz et al. 2003). Wie es Glenn Clark et al. formulieren, zeigt sich die Analogie folgendermaßen: „There are limitations in the analogy between these two types of progressive aphasia and the classic syndromes of Broca’s and Wernicke’s aphasia” (Glenn Clark et al. 2005: 55). Beispielweise ist der Agrammatismus, der als Kardinalsymptom der Broca-Aphasie gilt, lediglich in einem recht geringen Teil der PNFA-Patienten präsent (Kertesz et al. 2003, Glenn Clark et al. 2005).

Ein weiteres Argument gegen das Postulat einer Analogie ist das Vorhandensein der Mischform der PPA als weiterer Subtyp. Natürlich existieren auch in der klassischen Aphasie aphasische Störungen, die nicht eindeutig einem bestimmten Aphasiesyndrom zuzuordnen sind, jedoch ist die PPA-Mischform aus den Hauptmerkmalen der beiden Hauptkategorien der flüssigen und der nicht-flüssigen Form zusammengesetzt (PNFA „plus“ SD), die natürlich auch in einem leichteren Schweregrad existieren kann. Diese Art von „Mischung“ ist in der klassischen Aphasie nicht möglich. Ist sowohl das Broca- als auch das Wernicke-Areal betroffen, resultiert daraus in der Regel eine Globalaphasie.

Die Wernicke-Aphasie hat mit der SD ebenfalls einige Merkmale gemein, allerdings haben SD-Patienten trotz gestörtem Wortsinnverständnis meist noch ein relativ unbeeinträchtigtes Grammatik- zw. Syntaxverständnis (Glenn Clark et al. 2005). Versucht man, den flüssigen PPA-Patienten ein Aphasiesyndrom zuzuordnen, ähnelt das Bild oft sogar eher einer transkortikal-sensorischen Aphasie (Kertesz 2000), da bei schwer gestörtem Sprachverständnis und Echolalie häufig gut nachgesprochen werden kann. Allerdings wird auch ein Fall eines flüssigen PPA-Falls aus Japan berichtet, der das Bild einer Leitungsaphasie zeigt (Hachisuka 1999). Hier war das Nachsprechen im Vergleich zu den anderen sprachlichen Leistungen unverhältnismäßig schwer gestört. Diese heterogenen Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass möglicherweise im Bereich der flüssigen PPA neben der SD noch weitere flüssige Subtypen existieren. Diese Hypothese ließe sich allerdings mit der Ansicht Mesulams (2003a) vereinbaren, der die semantische Demenz von der PPA abgrenzt, jedoch eine flüssige Form der PPA annimmt, die keine Objektagnosie beinhaltet. Das Fehlen der Objektagnosie könnte ein Anzeichen für ein noch intaktes semantisches System sein und demnach eine qualitativ zur SD unterschiedliche Sprachverständnisstörung aufweisen.

Ein weiteres Argument dafür, dass eine „klassische“ Kategorisierung bei PPA nicht angebracht ist, ist die Progredienz der Erkrankung und demnach eine stetige Veränderung des sprachlichen Störungsbildes. Es kann durchaus möglich sein, dass in einem frühen Stadium der PPA das Bild der amnestischen Aphasie vorherrscht, welches im Verlauf, je nach Untertyp, in andere Syndrome wie Broca- bzw. Wernicke- Aphasie oder eine der Sonderformen übergehen kann. Im Spätstadium wird meist ein Mutismus beobachtet

(Kertesz et al. 2003, Mesulam et al. 2003b), welcher dann einer Globalaphasie entspräche. In einer spanischen Studie wurden 15 PPA-Patienten jeweils ein klassisches Aphasiesyndrom zugeordnet, wobei sieben eine Broca-Aphasie, zwei eine Wernicke-Aphasie, sieben eine transkortikal-sensorische Aphasie und zwei Patienten eine amnestische Aphasie zeigten (Serrano et al. 2005). In der klassischen Aphasie wird eine Aphasie erst in einem relativ stabilen Stadium (4-6 Wochen nach Ereignis) klassifiziert, da kurz nach Ereignis, z.B. einem Schlaganfall die Symptomatik sich in relativ kurzer Zeit stark verbessern bzw. qualitativ verändern kann, eine stabile Phase wird jedoch in der PPA nicht erreicht, obwohl sich die Symptomatik nur langsam und schleichend verändert.

2.4.1 Die grammatischen Leistungen bei PPA

Ein weiteres Kardinalsymptom für die Einteilung der klassischen Aphasien in die traditionellen Formen der Broca- und Wernicke-Aphasie ist die qualitative Beurteilung der Grammatikstörung. Der Agrammatismus wird traditionell der Broca-Aphasie zugeordnet, wohingegen der Paragrammatismus als Kardinalsymptom für Wernicke-Aphasie gilt. Die Forschungslage bei PPA ist jedoch etwas umstritten: Die expressiv-grammatischen Beeinträchtigungen bei PPA sind beinahe durchweg in der unflüssigen progredienten Aphasie zu finden. Ob die grammatischen Störungen als Kardinalsymptom der PNFA zugeordnet sind oder eine Sonderform darstellen variiert jedoch von Studie zu Studie. War das Auftreten des Agrammatismus noch das Kardinalsymptom bei der nicht-flüssigen PPA, so war in späteren Arbeiten das Auftreten des Agrammatismus als nicht mehr so häufig angesehen und eher als Variante der PPA in den Hintergrund gerückt. Ebenfalls ist die Bezeichnung und Beschreibung der grammatischen Merkmale äußerst heterogen. Der Grund hierfür könnte in den Parallelen liegen, die oft zur Broca-Aphasie gezogen werden, dessen Kardinalsymptom der Agrammatismus darstellt.

Durch die starke Systematisierung der Grammatikstörung in der Aphasie in Agrammatismus (Broca-Aphasie) und Paragrammatismus (Wernicke-Aphasie), fühlt man sich versucht, diese auch auf die nicht-flüssige PPA (NFPA) und die SD bzw. der flüssigen PPA anzuwenden. Der Begriff des Agrammatismus wird tatsächlich häufig mit der NFPA in Verbindung gebracht. Allerdings ist diese Terminierung nicht unproblematisch, da der „deutsche“ Begriff des Paragrammatismus bis auf einige Ausnahmen nicht in der

englischsprachigen Literatur etabliert ist und somit der Agrammatismus - sofern er nicht direkt definiert wurde - in der Literatur als allgemeine Grammatikstörung aufzufassen ist. Anders ausgedrückt: In der Literatur ist nicht ersichtlich, ob es sich bei der Grammatikstörung bei NFPA um einen Agrammatismus oder einen Paragrammatismus handelt. Im englischsprachigen Raum wird in dieser Hinsicht kaum eine Differenzierung gemacht, da der Begriff des Paragrammatismus, gerade in neurologisch-medizinischer Hinsicht, nicht sehr weit verbreitet ist. Aufgrund der Heterogenität der Datenlage wird hier im Folgenden der in der (fast ausschließlich) englischen PPA-Literatur beschriebene „agrammatism“ generalisiert als „Grammatikstörung“ bezeichnet. Grossman und Ash (2004) verwenden in ihrer Klassifikation den Terminus des Agrammatismus ebenfalls nicht und definieren die Grammatikstörung, die bei der NFPA auftreten kann, als „Omission oder fehlerhafter Gebrauch von grammatischen Strukturen, z.B. Artikel, Präposition, Hilfsverben usw.“ In dieser Definition sind also Merkmale sowohl vom Agrammatismus als auch vom Paragrammatismus präsent. Hillis et al. (2004) zeigen jedoch eine andere Konstellation auf, indem sie innerhalb der PPA eine nicht-flüssige und eine flüssige progrediente Aphasie erwähnen, wobei die nicht-flüssige Aphasie neben der reduzierten Sprache und der mühsamen Artikulation agrammatische Züge und die flüssige Form neben Sprachverständnisstörungen paragrammatische Züge zeigt.³³ Diese Auffassung wird jedoch von den übrigen Forschern nicht geteilt, da bei SD mit Ausnahme der Studie von Hillis et al. (2004) eine intakte Grammatik beschrieben ist (Neary et al. 1998, Snowden 1999, Garrard & Hodges 2000). In Kapitel 4 dieser Arbeit wird auf Basis der erhobenen Daten der Frage nachgegangen, inwieweit eine Grammatikstörung bei PPA vorhanden ist und ob eine Typeneinteilung in diesem Fall geeignet ist.

2.4.2 Wortklasseneffekte bei PPA - Nomen vs. Verben

Zwischen Broca- und Wernicke-Aphasie, bzw. zwischen nicht-flüssiger und flüssiger Aphasie existiert ein oftmals beschriebener Wortklasseneffekt in der Form, dass flüssige Aphasiker eher Defizite in der Verarbeitung von Nomina, nicht-flüssige Aphasiker eher Defizite bei Verben zeigen (Bates et al. 1991, Berndt et al. 1997a, Berndt, Mitchum, Haendiges & Sandson 1997b, Lapointe 1985, Miceli et al. 1984, Miceli et al. 1988, Silveri

³³ Hillis et al. (2004) erwähnten diese Konstellation lediglich kurz in der Einleitung der Studie. Da die Behauptung, SD beinhalte einen Paragrammatismus weder durch andere Quellen belegt, noch in der Studie untermauert wurde, könnte ein Generalisierungsfehler auf Basis der Wernicke-Aphasie vorliegen.

et al. 2003, Zingeser & Berndt 1990, Goldberg & Goldfarb 2005). Neurophysiologisch wird angenommen, dass verschiedene neurologische Systeme für die entsprechenden Wortklassen zuständig sind, der Temporallappen für Nomina, der Frontallappen für Verben (Daniele et al. 1994).

Ob dieser Effekt auch für die flüssige und unflüssige Form der PPA gilt, ist umstritten. Mittels Wort-Bild-Zuordnungsaufgaben und Benennaufgaben beobachtete Bak (2000, et al. 2001), dass PNFA-Patienten beim Verständnis und der Produktion von Verben eher Probleme zeigten als bei Nomina, wobei bei SD-Patienten ein entgegengesetzter Effekt auftrat: Nomen konnten im Vergleich zu Verben schlechter zugeordnet werden. Daniele et al. (1993) beschrieben einen Patienten mit den Symptomen einer SD, welcher größere Probleme bei dem Benennen und dem Verständnis von Nomen im Vergleich zu Verben zeigte. Hillis et al. (2004) stellten ebenfalls einen Wortklasseneffekt beim Benennen fest, wobei PNFA-Patienten bei Verben, SD-Patienten bei Nomina Probleme zeigten. Insbesondere die Verbproduktion bei PNFA, verglichen mit der Produktion von Nomina, zeigten signifikante Beeinträchtigungen. Interessanterweise verbesserte sich die Leistung, wenn die Benennung der Verben schriftlich erfolgte. Zusätzlich wurde beobachtet, dass SD-Patienten neben einer Beeinträchtigung bei der Nomenproduktion (verglichen mit der Verbbenennung) in der schriftlichen Modalität besondere Schwierigkeiten zeigten. In dieser Modalität verschlechterte sich die Benennleistung drastisch. Es werden also nicht nur Wortklasseneffekte festgestellt, sondern auch Effekte der Produktionsmodalität. PNFA-Patienten zeigten eine signifikant schlechtere Leistung beim Verbbenennen und in der oralen Modalität, SD-Patienten zeigten signifikant schlechtere Leistungen im Benennen von Nomina und allgemein in der schriftlichen Modalität. Die modalitätsspezifischen Unterschiede lassen sich natürlich symptomatisch erklären durch die typischen sprachlichen Merkmale der PPA-Subtypen: PNFA-Patienten haben natürlich Probleme in der sprachlichen Produktion, wohingegen die sprachlich flüssigen SD-Patienten typischerweise eine Oberflächenagraphie zeigen.

Graham et al. (2004) beobachteten bei einer Gruppe PNFA-Patienten jedoch keinerlei Wortklasseneffekt bei der Auswertung (Nomen vs. Verbproduktion) einer Erzählaufgabe. Bei der Semantischen Demenz wird berichtet, dass hinsichtlich der Wortschatzreduktion sowohl Verben als auch Nomen betroffen sind (Knibb & Hodges 2005), allerdings wird an anderer Stelle beschrieben, dass die Verbproduktion bei Semantischer Demenz relativ

unbeeinträchtigt ist (Boxer & Miller (2005)). Die Heterogenität der Ergebnisse bezüglich der Existenz eines Wortklasseneffekts zwischen Nomen und Verben könnte mehrere Gründe haben. Zum einen wurden aufgrund der Seltenheit des Krankheitsbildes oftmals eine geringe Anzahl von PPA-Patienten untersucht, zum anderen war die Methode oftmals nicht dieselbe (Wort-Bild-Zordnung, orales Benennen, schriftliches Benennen, Wortschatzauszählung, Bilderbeschreiben usw.), so dass auch die gemessenen Leistungen eigentlich nicht verglichen werden können. Andererseits könnte die Heterogenität der Datenlage gerade bei SD wiederum für die Hypothese sprechen, dass es nicht nur eine Form von flüssiger PPA gibt.

Ein weiterer Grund für die Heterogenität der Datenlage stellt natürlich auch die Tatsache dar, dass SD-Patienten verschiedenster Schweregrade und Ausprägung für die Studien herangezogen wurden. Bird et al. (2000) stellten eine Reduktion von Nomen und Verben in einer Erzählaufgabe fest, wobei jedoch die Beeinträchtigung der Nomen früher im Verlauf der Erkrankung und generell in größerem Schweregrad auftritt. Bei der Auszählung von Nomen und Verben in einer Erzählaufgabe ist es außerdem wichtig, nicht nur quantitativ vorzugehen, sondern auch mitzubersichtigen, ob niedrig- oder hochfrequente Verben bzw. Nomen produziert werden. Bird et al. zeigen jedoch auch einen weiteren Grund auf weswegen Verben in der Spontansprache bzw. Textproduktion von SD-Patienten weniger anfällig erscheinen könnten, indem sie betonten, dass, im Gegensatz zum Verb, ein Nomen für einen grammatikalisch korrekten Satz nicht unbedingt notwendig ist:

To produce a well-formed sentence it is necessary to include a verb, but nouns can be replaced by pronouns without damaging the structural integrity of the sentence. We can therefore assume that these individuals are able to retrieve a sufficient number of verbs to produce sentences, but this does not necessarily indicate that verbs are spared relative to nouns. (Bird et al. 2000: 20)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein Wortklasseneffekt trotz etlicher Studien, die bei PPA diesbezüglich gemacht wurden, aufgrund von methodischen Unterschieden (Vergleichbarkeit von Patienten bezüglich Schweregrad, Testmethoden, Auswertungskriterien), nicht eindeutig feststellbar ist. Überwiegend wird jedoch bei SD eine prominentere Beeinträchtigung der Nomenverarbeitung und –produktion angenommen.

3. Sprachdiagnostische Möglichkeiten der PPA

Die Darlegung der PPA-Untertypen zeigt eine starke Heterogenität der sprachlichen Symptomatik auf (s. Kap. 2). Im Bereich der Grammatikstörung bei PPA und insbesondere im Bereich der Kategorisierung der flüssigen PPA als semantische Demenz und eventueller weiterer flüssiger PPA-Typen scheint in der Beschreibung und Systematisierung des Störungsbildes generell keine Einheit zu herrschen. Zudem existiert bisher keine Studie, welche die aphasischen Symptome bei PPA aus neurolinguistischer Sicht beschreibt bzw. diskutiert und auf der Basis linguistischer Tests die typischen diagnostischen Merkmale der Aphasie gezielt herausarbeitet. Ein Grund für diesen „weißen Fleck auf der PPA-Landkarte“ sehe ich in der Tatsache, dass der bei weitem überwiegende Teil der Forschungsliteratur über PPA von Neurologen oder Neuropsychologen stammt. Aus diesem Grund wurde bei der hier untersuchten Gruppe von PPA-Erkrankten, neben der neuropsychologischen Testung eine ausführliche linguistische Untersuchung vorgenommen. Ausgesuchte Tests bildeten das neuropsychologische und das linguistische Testprotokoll, dem alle Patienten unterzogen wurden. In den folgenden Kapiteln werden die Testprotokolle zunächst vorgestellt und kritisch diskutiert, anschließend werden in der Vorstellung der PPA-Patienten die Ergebnisse des linguistischen Protokolls, bestehend aus dem Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983) und der Bogenhausener Semantik Untersuchung (Glindemann et al 2002) ausführlich beschrieben. Mittels der Ergebnisse der Sprachdiagnostik wird dann versucht, einen „Merkmalskatalog“ für die linguistische PPA-Diagnostik zu erstellen. Zusätzlich werden Fallbeschreibungen von PPA-„ähnlichen“ Fällen miteinbezogen, so dass ebenfalls Merkmale dieser Erkrankungen herausgearbeitet werden können, die für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit sind. Gerade für Linguisten, die im Bereich Aphasologie oder auch generell sprachtherapeutisch arbeiten, kann dieser Merkmalskatalog hilfreich sein.

3.1. Das linguistische Testprotokoll

Das linguistische Testprotokoll besteht aus dem Aachener Aphasie Test (AAT) (Huber et al. 1983) und der Bogenhausener Semantik-Untersuchung (BOSU) (Glindemann et al. 2002). Im folgenden Kapitel werden die Tests vorgestellt und ihre Anwendbarkeit bei PPA diskutiert.

3.1.1. Der Aachener Aphasie Test (AAT)

Der Aachener Aphasie Test (AAT) (Huber et al. 1983) stellt ein international etabliertes Testverfahren zur Diagnose von aphasischen Störungen dar. Der AAT liefert folgende diagnostische Informationen:

- Auslese (Aphasie/ keine Aphasie)
- Klassifikation (in die verschiedenen Aphasiesyndrome)
- Bestimmung des allgemeinen und des syndromspezifischen Schweregrads
- Ein Störungsprofil in den verschiedenen Modalitäten
- Eine sprachsystematische Beschreibung der Störung
- Feststellung von Veränderungen im Verlauf

Der AAT besteht neben einer klinischen Spontanspracheanalyse (SPON) aus weiteren 5 Untertests: *Token Test (TT)*, *Nachsprechen (NACH)*, *Schriftsprache (SCHRIFT)*, *Benennen (BEN)* und *Sprachverständnis (SV)*.

Der *Token Test* von DeRenzi & Vignolo (1962)³⁴ ist ein relativ bekanntes Verfahren, das in den AAT mitaufgenommen wurde, da dieser mit hoher Sicherheit zwischen aphasischen und nicht-aphasischen Hirngeschädigten unterscheidet und bereits ein Maß für den Schweregrad der Störung gibt (Huber et al. 1986). Zusammen mit dem Untertest *Schriftsprache* stellt er ein im klinischen Alltag etabliertes Ausleseverfahren (Aphasie/ keine Aphasie) mit einer Klassifikationsrate von über 90% (Hartje & Poeck 1997) dar. Hierbei müssen sogenannte Tokens verschiedener Farben und Formen auf einen verbalen

³⁴ Der Token Test stammt ursprünglich von De Renzi & Vignolo (1963), wird im AAT aber in der von Orgass (1976) beschriebenen Form durchgeführt.

Stimulus hin („Zeigen Sie ...“) identifiziert werden, wobei die sprachliche Komplexität der Stimulussätze und die Anzahl der Tokens stufenweise zunimmt.

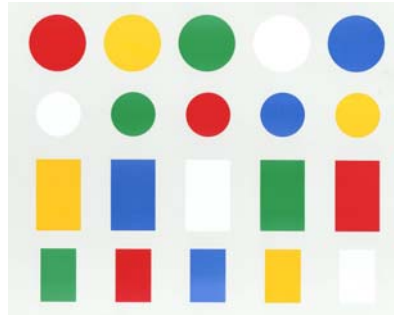
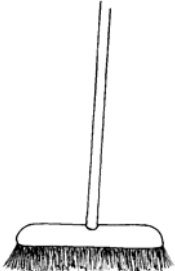
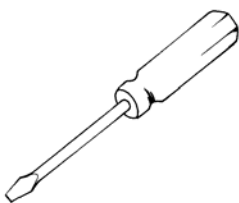



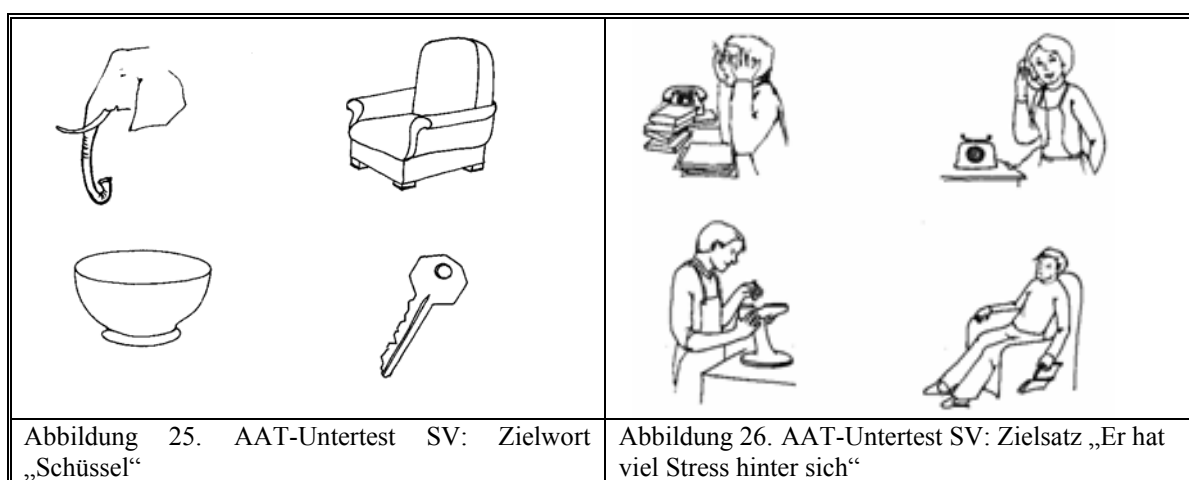
Abbildung 21. Token Test Setting

Der Untertest *Nachsprechen* beginnt mit Stimuli auf der Phonemebene (Nachsprechen von Lauten) und umfasst im weiteren Verlauf einsilbige Wörter, Lehn- und Fremdwörter, Nomina Komposita und schließlich Sätze, jeweils mit zunehmender Stimuluslänge. Bei komplexerem Stimulusmaterial, wie Nomina Komposita und Sätzen kommt die lexikalische und syntaktische Verarbeitung der verbalen Stimuli hinzu. Der Untertest *Schriftsprache* setzt sich aus folgenden Aufgabengruppen zusammen: Lautes Lesen, Zusammensetzen nach Diktat und Schreiben nach Diktat. Die sprachlichen Stimuli sind hier ebenfalls nach zunehmender sprachlicher Komplexität angeordnet (2 einsilbige und 2 zweisilbige Wörter, 1 Fremd- bzw. Lehnwort, 2 Nomina Komposita und 3 Sätze). In allen drei Aufgabengruppen sind ihre sprachlichen Merkmale hinsichtlich der Wort- und Satzstruktur vergleichbar. Durch den Untertest *Schriftsprache* können reine Sprechstörungen von Sprachstörungen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden (Huber et. al 1983:22).

		
<p>Abbildung 22. AAT Benennen von Nomina</p>	<p>Abbildung 23. AAT Benennen von Nomina Komposita</p>	<p>Abbildung 24. AAT Benennen von Situationen und Handlungen</p>

Im Untertest *Benennen* (Beispiele Abb. 22-24) werden unterschiedliche Stimuli in Bildformat dargeboten, die benannt werden müssen. Zum einen werden einfache Nomina, danach Adjektive in Form von Farbnamen und Nomina Komposita benannt und schließlich werden Situationsbilder auf Satzebene beschrieben. Die sprachlichen Techniken, die hier überprüft werden sind unter anderem die Verfügbarkeit von Wörtern aus verschiedenen semantischen Bereichen, die keine beschreibenden Merkmale des bezeichneten Objekts beinhalten und die Verfügbarkeit von semantischen Mustern. Außerdem testet die Aufgabengruppe „*Benennen von Situationen und Handlungen*“ zusätzlich die Verfügbarkeit von syntaktischen Mustern und satzsemantischen Kombinationsregeln.

Der Untertest *Sprachverständnis* umfasst sowohl das auditive als auch das Lesesinnverständnis für Wörter und Sätze, indem ein auditiv bzw. visuell präsentierter Stimulus aus 4 Bildern identifiziert werden muss. Hierbei stellen semantische (z.B. Ziege/Schaf) und phonematische (z.B. Tasche/Tasse) Ablenkerbilder eine zusätzliche Komplikation dar. Die Aufgaben dieses Untertests auf Satzebene sind so angelegt, dass der Inhalt der Stimuli nicht durch Erfassen eines oder mehrerer Schlüsselwörter erschlossen werden kann. Das Verarbeiten von Lexikon und Syntax wird somit getrennt erfasst.



Jede Testaufgabe wird nach festen Auswertungskriterien von 0 bis 3 Punkten bewertet und in einem standardisierten Befundbogen und einem T-Wert-Profil zusammengefasst. Eine Auswertung der Schweregrade der Störung in den einzelnen Untertests erfolgt mit dem

Auswertungsprogramm AAPT. Das Programmpaket AATP von Phönix-Software© ermöglicht die Ausführung der wichtigsten psychometrischen Analysen für die Testergebnisse eines Patienten im Aachener Aphasie Test (AAT) mittels eines PC. Diese umfassen neben der ja/nein-Klassifikation von Aphasie die Syndromklassifikation anhand einer nichtparametrischen Diskriminanzanalyse (ALLOC).

Wichtig für die linguistische PPA-Diagnostik ist die Fragestellung, ob und inwieweit die klinisch festgestellte Aphasie durch den AAT erfasst werden kann und wie die Aphasie sich sprachsystematisch darstellt. Ebenfalls besteht die Möglichkeit, den Krankheitsverlauf durch den Vergleich von Testprofilen sprachsystematisch festzuhalten.

Ein Nachteil des AAT ist die Tatsache, dass der AAT lediglich für Sprachstörungen bei umschriebenen Läsionen des zentralen Nervensystems, vor allem bei vaskulären Ursachen, normiert ist, außerdem liegt keine Normierung bei Patienten über 80 Jahren vor. Wie sich der AAT bei PPA darstellt ist bisher nicht bekannt. Wenn man ein Messinstrument wie den AAT anders als bestimmt einsetzt, besteht die Gefahr eines Validitätsverlustes. Da bisher jedoch keine ausreichenden Instrumente zur Beurteilung der Sprache bei Demenz entwickelt wurden, wird der AAT hierfür mitverwendet (Romero 1997). Umso wichtiger ist es, dass der AAT neben der quantitativen Auswertung auch eine qualitative Auswertung bei der Beurteilung der Sprache bei PPA benötigt. Für die qualitative Erfassung der PPA mittels des AAT sind einige Kritikpunkte anzumerken. Ein möglicher Kritikpunkt bezüglich der „PPA-Tauglichkeit“ des AATs ist die Frage nach der diagnostischen Erfassung der Oberflächendylexie bzw. -dysgraphie. Diese Störung kann durch den AAT nicht zuverlässig gemessen werden, da erstens die Itemzahl der zu lesenden Wörter bzw. Sätze zu gering ist, um eine verlässliche Aussage über die Art der Lesestörung zu machen (7 Wörter, 3 Sätze) und zweitens der qualitative Aufbau der Items im Untertest Schriftsprache nicht für eine Diagnose der Oberflächendyslexie bzw. -dysgraphie geeignet ist, da in jeder Aufgabengruppe jeweils nur ein irregulär gelesenes bzw. geschriebenes Wort vertreten ist und zwar nach demselben Schema: „Blamage“ (Lesen), „Garage“ (Legen), „Montage“ (Schreiben). Qualitativ lassen sich Probleme bei den irregulären Wörtern bei einer AAT-Untersuchung zwar festhalten, quantitativ fallen sie in der Auswertung jedoch nicht ins Gewicht. Ein weiterer Kritikpunkt bildet die Tatsache, dass durch keinen der AAT-Untertests eine direkte Störung der Semantik gemessen wird. Lediglich der Untertest Sprachverständnis könnte bei einer semantischen Störung wie bei

SD Auffälligkeiten aufweisen, allerdings wird so nicht deutlich, ob die Sprachverständnisproblematik semantischen oder lexikalischen Ursprungs ist. Zusätzlich wäre ein Test zum lexikalischen Entscheiden (Wort/Nichtwort) zur Abklärung der Art der Störung (lexikalisch oder semantisch) ebenfalls von Vorteil (siehe Kap. 2.2.4.3).

Eine mögliche Lösung dieses Diagnostikproblems würden die AAT-Supplemente darstellen (Huber et al. 1993). Die AAT-Supplemente stellen 5 klinische Tests zur Ergänzung des AATs dar, um unter anderem die sprachliche Differentialdiagnose zu verfeinern. Die AAT-Supplemente beinhalten sowohl einen Test zur lexikalischen Diskrimination als auch einen modalitätsspezifischen Benenntest, der bezüglich der SD-Diagnose als modalitätsübergreifenden Agnosietest interpretiert werden kann.³⁵ Außerdem erweitern die Supplemente den AAT bezüglich der zuvor angemerkten mangelnden Diagnosemöglichkeit der Lese- bzw. Schreibstörung: Ein Test zur Dissoziation zwischen Routen des Wortlesens wurde ebenfalls integriert. Hierdurch könnte die bei der SD häufig auftretende Oberflächendyslexie besser diagnostiziert werden. Die AAT-Supplemente konnten in dieser Studie nicht in das sprachliche Testprotokoll integriert werden, da eine umfangreichere Standardisierung der Supplemente noch aussteht. Bezüglich des lexikalischen Entscheidens kann alternativ das bereits in Kap. 2.2.4.3 erwähnte LEMO-Testmaterial (De Bleser et al. 2004) herangezogen werden, semantische Störungen kann die im Folgenden beschriebene Bogenhausener Semantik Untersuchung (BOSU) (Glindemann et al. 2002) identifizieren.

3.1.2 Die Bogenhausener Semantik Untersuchung (BOSU)

Die Bogenhausener Semantik-Untersuchung (BOSU) (Glindemann et al. 2002) prüft das Wissen über Bedeutungen bei Erwachsenen mit sprachlichen und kognitiven Störungen. Hierbei müssen Gegenstände und Sachverhalte erkannt und in ihrer Bedeutung eingeordnet werden. Fünf Untertests (10 Items pro Untertest) messen:

³⁵ Das AAT-Supplement zum modalitätsspezifischen Benennen überprüft nonverbal das Zuordnen verschiedener präsentierter Gegenstände (Gegenstand soll unter 9 Strichzeichnungen richtig zugeordnet werden) und verbal das Benennen. Die Präsentation der Gegenstände erfolgt multimodal, also jeweils visuell, taktil oder akustisch.

1. Das Zuordnen von Objekten in Situationen
2. Das Sortieren von Objekten nach semantischen Hauptmerkmalen
3. Das Sortieren von Objekten nach semantischen Nebenmerkmalen
4. Das semantische Sortieren von geschriebenen Wörtern
5. Das Sortieren von Objekten nach Farben

Die BOSU wurde in erster Linie für Patienten mit Aphasie entwickelt, kann aber auch für die Untersuchung von Patienten mit Störungen des semantischen Gedächtnisses ohne Aphasie von Nutzen sein. Die BOSU ist so konzipiert, dass von den zu untersuchenden Patienten keine expressiven sprachlichen Leistungen gefordert werden. Sie sollen vielmehr auf den Aufgabenblättern jeweils eines von vier Objekten bzw. Wörtern zeigen, das sich beim semantischen Sortieren je nach Aufgabenstellung der einzelnen Untertests von den anderen dreien unterscheidet. Verbale Begründungen, Erläuterungen oder Rechtfertigungen dieser Entscheidung sind nicht erforderlich und auch gar nicht erwünscht.

Nicht alle „klassischen“ Aphasie-Patienten versagen auch in Tests des semantischen Zuordnens. In unausgewählten Gruppen von Aphasikern liegt etwa ein Drittel der Patienten außerhalb des Normbereichs von Kontrollen (Vignolo 1990). Im Hinblick auf PPA bzw. SD werden Auffälligkeiten in diesem Test vor allem von SD-Patienten erwartet, da hierbei eine Problematik im Bereich des semantischen Systems erwartet wird. Die Bedeutung der Bilder kann nicht vollständig erfasst, demnach auch nicht semantisch zugeordnet werden. Einer der Vorteile der BOSU ist der Untertest *Lesesinnverständnis*, der als Untersuchungsinstrumentarium für die Lexikalische Semantik den anderen Untertests, welche objektsemantische Fähigkeiten überprüfen, gegenübergestellt ist. Aus diesem Grund könnten etwaige Leistungsdissoziationen erkannt und dokumentiert werden.

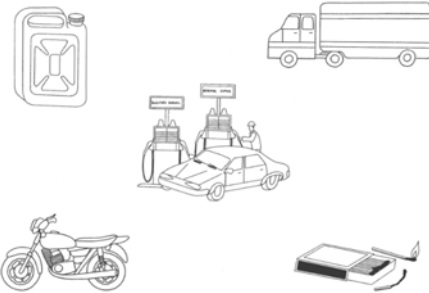
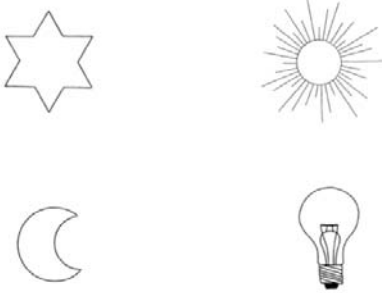
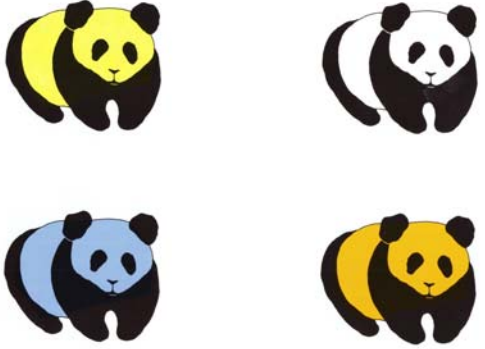
							
BOSU-Untertest 1: Welches der Objekte passt am wenigsten zu den Situation in der Mitte?	BOSU Untertest 3: Welches der Objekte passt am wenigsten zu den 3 anderen?						
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;">Urlaub</td> <td style="width: 50%; text-align: center;">Freizeit</td> </tr> <tr> <td style="border-left: 1px solid red; height: 100px;"></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Pause</td> <td style="text-align: center;">Meinung</td> </tr> </table>	Urlaub	Freizeit			Pause	Meinung	
Urlaub	Freizeit						
Pause	Meinung						
BOSU-Untertest 4: Welches Wort passt am wenigsten zu den drei anderen?	BOSU-Untertest 5: Welches Bild ist in der richtigen Farbe abgebildet?						

Abbildung 27. Bogenhausener Semantik Untersuchung

Ein möglicher Kritikpunkt im Hinblick auf die Diagnose der SD besteht im Untertest *Zuordnung von Objekten nach Farben*. SD-Patienten zeigen eine besondere Problematik bei Items, die eine für ihre Kategorie wenig typische Farbe tragen, z.B. rosa bei Flamingos oder lila bei Auberginen (Knibb & Hodges 2005). Das einzige Item, das diese Kriterien erfüllt, ist der Panda (weiß/schwarz) (siehe Abb. 27), welcher als Vertreter der Kategorie Bär (typischerweise braun) kein Prototyp darstellt. Eine SD im Frühstadium bzw. in der Entstehung könnte unter Umständen durch die BOSU somit nur bedingt gemessen werden.

3.2 Linguistische Leistungsprofile bei PPA

Die testdiagnostische und linguistische Identifikation der PPA stellt immer noch ein Problem dar. Einen „PPA-Test“ gibt es bislang nicht, so dass auf allgemeine Aphasietests

zurückgegriffen werden muss. Im vorangegangenen Kapitel wurden der AAT und die BOSU vorgestellt und im Hinblick auf ihre theoretische „PPA-Tauglichkeit“ diskutiert.

Im Folgenden werden verschiedene PPA-Patienten als Fallbeschreibungen vorgestellt und deren linguistische Leistungsprofile (mittels AAT und BOSU) dargestellt. Bezüglich des AATs wurden die Ergebnisse mittels einer nicht-parametrischen Diskriminanzanalyse (ALOC) ausgewertet und sind in einem Leistungsprofil der T-Werte der einzelnen AAT-Untertests dargestellt. Die Leistungen im BOSU werden in der Anzahl der Fehler pro Untertest gemessen und werden mit dem Cut-Off-Wert (noch zulässige Fehleranzahl pro Untertest) verglichen. Da die in dieser Arbeit eingeschlossenen PPA-Patienten unterschiedlich lange betreut wurden und nicht alle die Möglichkeit hatten, regelmäßig in der Klinik zu erscheinen, waren nicht bei allen Patienten Verlaufsuntersuchungen möglich um ein Bild der sprachlichen Progredienz der Erkrankung zu erhalten.

Zusätzlich werden zwei Fallbeschreibungen von Patienten diskutiert, welche ursprünglich als PPA-„Verdachtsfälle“ galten, sich jedoch als FTD-Patienten³⁶ herausstellten. Die sprachliche Diagnostik vereinbarte sich in diesen Fällen nicht mit dem sprachlichen Profil einer PPA und trug somit zur Differentialdiagnose bei. Da FTD in einigen Fällen oberflächlich sowohl der PNFA als auch der SD ähneln kann, ist eine differenzierte linguistische Diagnostik unerlässlich. Die Sprachprofile der „Pseudo-PNFA“ (FTD mit Logopenie: Herr R.I.) und der „Pseudo-SD“ (FTD mit flüssiger Sprachproduktion: Herr R.W.) bieten gerade für Klinische Linguisten, Neurolinguisten und Logopäden eine Hilfestellung in der Differenzierung der Störungsbilder.

³⁶ Die Frontotemporale Demenz (FTD) wurde in Kapitel 1.4.2 als mögliche Differentialdiagnose zur PPA vorgestellt. FTD-Patienten können in geringem Maße ebenfalls Sprachauffälligkeiten zeigen, diese sind jedoch vor allem verhaltensbedingt zu erklären (z.B. Logopenie aufgrund apathischem Verhalten).

Tabelle 6. Liste der untersuchten PPA- und FTD-Patienten

<i>Initialen</i>	<i>Geschlecht</i>	<i>Alter</i>	<i>Schulbildung</i>	<i>ehem. Beruf</i>	<i>Diagnose</i>
W.P.	weiblich	78	Hauptschule	Bankangestellte	PNFA mit Störung der Grammatik
R.N.	männlich	65	Hauptschule	Maurer	Gemischte PPA
F.R.	männlich	62	Studium	Sozialpädagoge	SD
L.S.	männlich	76(*)	Studium Doktorgrad	Musiklehrer	SD
H.T.	männlich	61	Hauptschule	Technischer Zeichner	SD ohne Objektagnosie
R.I.	männlich	64	Studium	Diplom-Ingenieur	FTD
R.W.	männlich	75	Mittlere Reife	Vertreter	FTD

* L.S. ist der einzige Patient, der keine aktuelle Testung erhielt, da er bei Vorstellung aufgrund von fortgeschrittener kognitiver Symptomatik (v.a. Verhaltensauffälligkeiten) nicht mehr testbar war. Die AAT- und BOSU-Ergebnisse wurden von einer Testung 3 Jahre zuvor herangezogen.

Im Folgenden sind die Leistungen der PPA-Patienten in der neuropsychologischen Untersuchung aufgelistet:

Tabelle 7. CERAD- Ergebnisse der neuropsychologischen Testung der PPA-Gruppe und der FTD-Gruppe (R.I. und R.W.)

Initialen	Diagnose	MMST (Max. 30)	Semantische Wortflüssigkeit „Tiere“ (Prozentrang)	Phonematische Wortflüssigkeit „S-Wörter“ (Prozentrang)	Konstruktive Praxie (max. 11) (z-Wert)	Figurales Gedächtnis (max. 11) (z-Wert)
W.P.	PNFA	28 (normal)	10 (12)	7 (28)	10	10
R.N.*	PNFA	28 (normal)	5 (1)	4** (0)	11	11
F.R.	SD	24 (auffällig)	2 (0)	10 (19)	11	11
L.S.	SD	12 (deutlich auffällig)	0 (0)	8 (35)	11	0
H.T.	SD	11 (deutlich auffällig)	0	***	11	7
R.I.	FTD	13 (deutlich auffällig)	4 (1)	4 (12)	10	2
R.W.	FTD	24 (auffällig)	13 (29)	11 (58)	11	4

* Patient R.N. wurde relativ früh im Krankheitsverlauf getestet, da zum Testzeitpunkt noch keine deutliche SD-Symptomatik vorlag, wird R.N. im Folgenden als PNFA-Patient eingeordnet.

** bei R.N. wurden nicht S-Wörter, sondern K-Wörter abgefragt.

*** bei H.T. wurde die phonematische Wortflüssigkeit nicht getestet.

3.2.1 Die nicht-flüssige progrediente Aphasie: Falldarstellungen

Die NFPA-Gruppe umfasst 2 Patienten, Frau W.P. (78 Jahre) und Herr R.N. (65 Jahre). W.P. zeigt eine klassische PNFA mit Grammatikstörung, wobei R.N. eine progrediente gemischte Aphasie zeigt. Da die Sprechflüssigkeit jedoch bei PPA das Hauptkriterium der Klassifikation in NFPA und SD bildet und R.N. deutlich logopenisch und unflüssig in der Spontansprache ist, wird er in die NFPA-Gruppe eingeordnet.

3.2.1.1 NFPA mit Störung der Grammatik : Frau W.P.

W.P., 78 Jahre, leidet seit etwa 5 Jahren unter einer langsam fortschreitenden Aphasie. Die Patientin konnte sich mit nur geringer Unterstützung über fast alle Alltagsprobleme unterhalten, obgleich die Kommunikation wegen deutlicher sprachlich-expressiver Beeinträchtigungen erschwert war. Die Spontansprache war unflüssig, leicht skandierend, deutlich verlangsamt und es bestand eine merkbare Sprachanstrengung. Teilweise wurden unvollständige Phrasen produziert, ähnlich dem Telegrammstil. Die Sprache war artikulatorisch unauffällig, jedoch leicht dysprosodisch. Sowohl agrammatische als auch paragrammatische Fehler wurden produziert, außerdem traten vereinzelt phonematische Paraphasien auf.

Laut ALLOC lag die Aphasiewahrscheinlichkeit lediglich bei 29.1%, daher konnte W.P. kein Aphasiesyndrom zugeordnet werden. Im Folgenden (Abb. 28) sind die Ergebnisse des AAT in einem Leistungsprofil dargestellt:

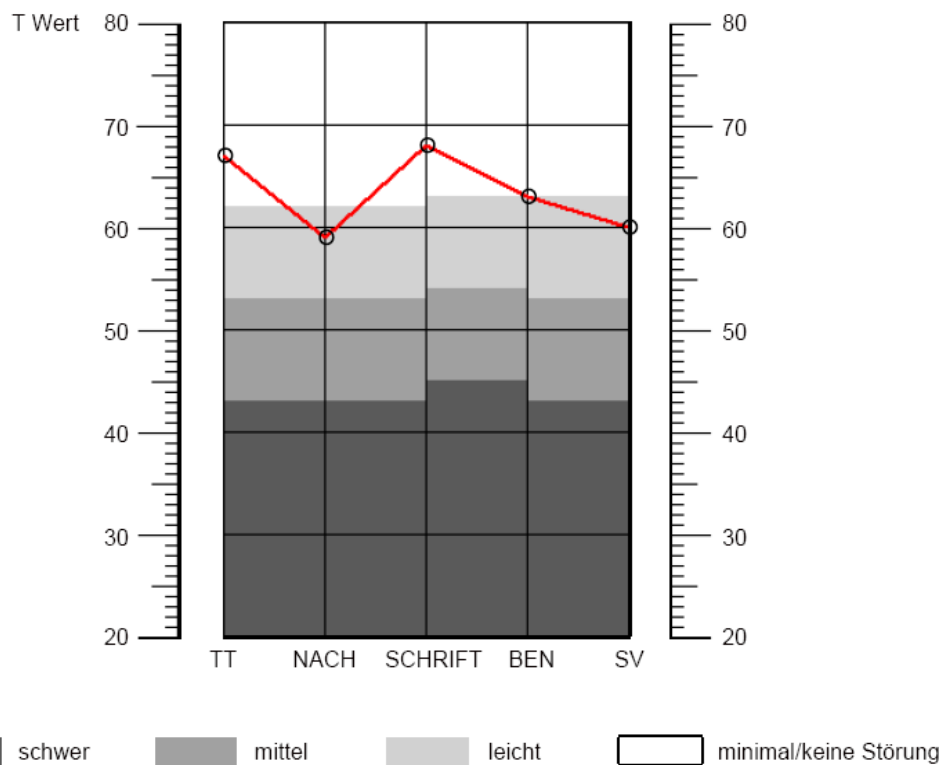


Abbildung 28. AAT-Leistungsprofil Frau W.P.

Beim Vergleich der AAT-Untertests fällt zunächst auf, dass der *Token Test* und der Untertest *Schriftsprache*, die in Kombination normalerweise als sicherer Indikator für das Vorliegen einer Aphasie gelten (Hartje & Poeck 1997), keinerlei entsprechende Beeinträchtigungen anzeigten. Hier würde, trotz der deutlichen spontansprachlichen Auffälligkeiten die vorhandene Aphasie nicht erfasst werden. Der Untertest *Nachsprechen* zeigt sich leicht beeinträchtigt, wobei in dieser Leistung deutliche Anstrengung und Unsicherheit seitens der Patientin zu beobachten war. Insbesondere bei längeren Wörtern und bei Sätzen waren Schwierigkeiten und häufige Selbstkorrekturen zu bemerken. Normalerweise könnte diese Problematik auch hinsichtlich des gehobenen Alters der Patientin auf Arbeitsgedächtnisprobleme zurückgeführt werden, allerdings zeigten sich sowohl das verbale als auch das visuell-figurale Gedächtnis in der neuropsychologischen Untersuchung unauffällig, so dass davon ausgegangen kann, dass der Stimulussatz adäquat gespeichert worden ist. Das Benennen war im Einzelwortbereich nahezu unauffällig bis auf zwei semantische Paraphasien. Auf Satzebene allerdings zeigten sich sowohl vermehrt leichte semantische Paraphasien als auch Grammatikstörungen im Sinne von falschem Gebrauch des Genus („Der Kleine weint, weil er die Glas kaputtgemacht hat“), Kasus und

Numerus („Der Lehrer³⁷ zeigt an der Tafel und dem Kinder...äh dem Kind 'nen [einen] Buch“). Auch zeigt die Patientin Schwierigkeiten bei der Vergabe von thematischen Rollen („Der Baum ist an den Mann festgebunden [...]“).³⁸ W.P.s Sprachverständnisleistungen zeigen sich im AAT recht heterogen, daher fiel der entsprechende Untertest leicht unterdurchschnittlich aus. Mit Ausnahme der Aufgabengruppe *Auditives Verständnis für Sätze* wurden alle Aufgaben adäquat bearbeitet, auch das entsprechende Pendant *Lesesinnverständnis für Sätze*, in dem W.P. übrigens die volle Punktzahl erzielte. Das auditive Verständnis scheint jedoch bei der auditiven Verarbeitung von Grammatik oder Verben Defizite aufzuweisen, da W.P. die letzten drei Stimulussätze, die keine Nomina enthielten, fehlerhaft umsetzte. Da das entsprechende Lesesinnverständnis jedoch auf Satzebene fehlerfrei war, sollten Gründe wie eine vorliegende leichte Hypakusis oder ein Konzentrationstief in Betracht gezogen werden. Eine Sprachverständnisstörung war im Gespräch bzw. in der Kommunikationssituation nicht zu bemerken, so dass die psychometrisch erfasste Sprachverständnisproblematik – auch im Lichte des fehlerfreien *Token Tests* - nicht zu stark bewertet werden sollte.

Die BOSU stellte kein großes Problem für die Patientin dar: Insgesamt blieb W.P. unter dem Cut-Off-Wert mit Ausnahme des Untertests *Sortieren von Objekten nach semantischen Nebenmerkmalen* (Untertest C), dessen Fehleranzahl den Cut-Off-Wert zwar erreichte, diesen aber nicht überschritt.

Insgesamt spiegelt der AAT psychometrisch die deutliche expressive Problematik der Patientin in der Spontansprache nicht wieder, da eine Aphasiewahrscheinlichkeit von lediglich 29,1% vorliegt. Die Leistungen in der BOSU lagen, wie bei NFPA erwartet, im unauffälligen Bereich.

³⁷ Auf dem Stimulusbild ist eine Lehrerin abgebildet.

³⁸ Diese grammatischen Abweichungen werden üblicherweise dem Paragrammatismus zugesprochen.

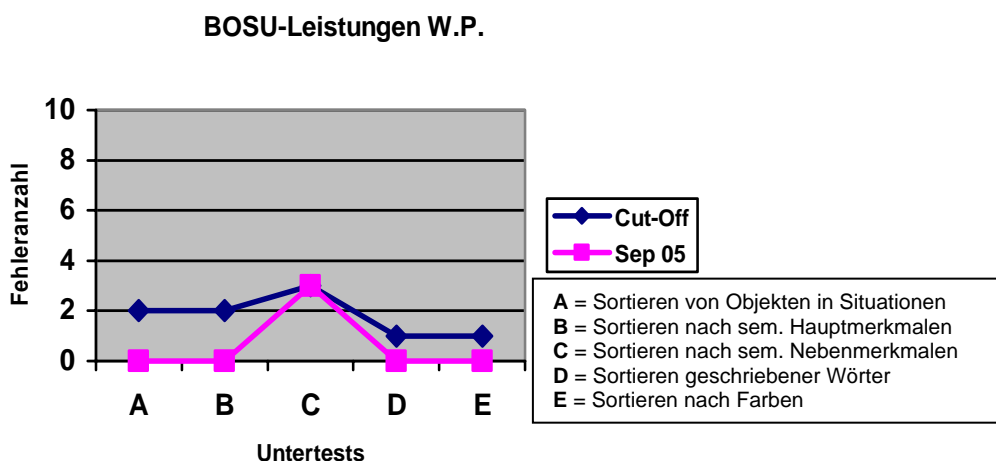
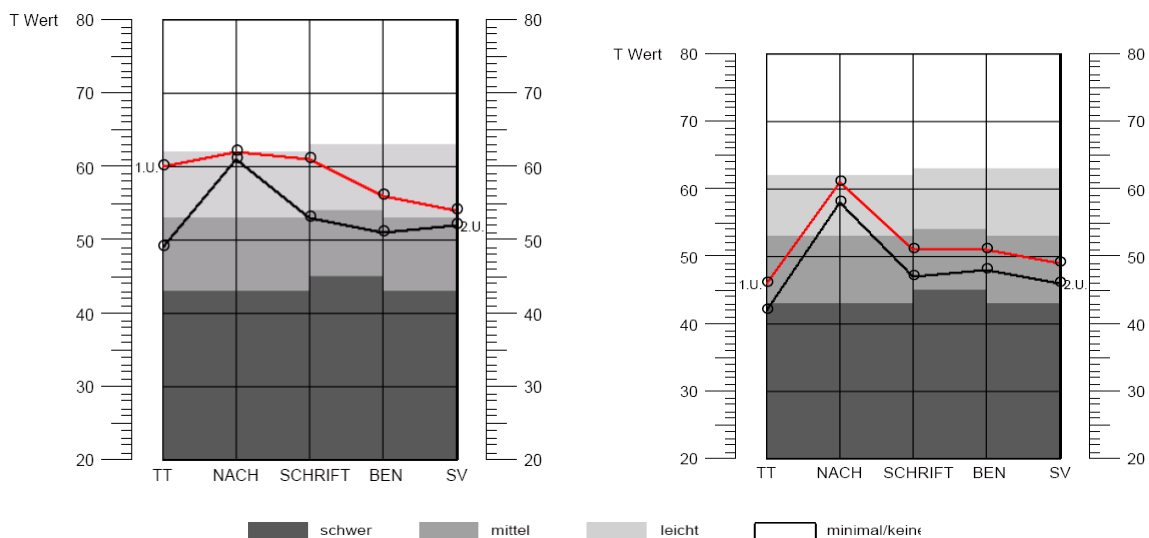


Abbildung 29. BOSU-Profil Frau W.P.

3.2.1.2 Die gemischte progrediente Aphasie: Herr R.N.

Bei R.N., 65 Jahre alt und ehemaliger Maurer/Bauleiter, waren erste Symptome 5 Jahre zuvor, in Form von beginnenden Wortfindungsstörungen aufgetreten. Laut Fremdanamnese begann der passionierte Hobbygärtner schon früh, Pflanzen- und Farbnamen durcheinanderzubringen. Außerdem zeigten sich schon früh semantische Paraphasien in Form von produzierten Antonymen bei Relationswörtern, wie „vorne/hinten“, „links/rechts“ sogar „ja/nein“. In der Kommunikationssituation wirkte der Patient logopenisch und produzierte lediglich kurze, jedoch grammatisch vollständige Sätze. Trotz der Logopenie zeigte sich R.N. zugewandt und involviert (keine Apathie). In der Spontansprache war eine deutliche Wortfindungsstörung merkbar, wobei hier der Patient deutliche echolalische Tendenzen zeigte und viele semantische Paraphasien produzierte. Das Vorhandensein der semantischen Paraphasien spräche allerdings eher für eine Semantische Demenz. Demgegenüber war die Sprachproduktion jedoch klar unflüssig und bestand nur aus kurzen Sätzen. Direkte grammatische Fehler fielen nicht auf, auch in den produzierten Echolalien war der Patient in der Lage, diese personaldeiktisch anzupassen. Mit Fortschreiten der Krankheit hatte R.N. zunehmend Probleme, echolalische Äußerungen grammatikalisch anzupassen. Auch verstärkte sich die Wortfindungsstörung und die semantischen Paraphasien wurden zahlreicher und auch semantisch weiter gefasst. Im weiteren Verlauf der Erkrankung (ca. 4 Jahre nach Onset) bemerkte die Ehefrau des Patienten eine deutliche Verschlechterung des Sprachverständnisses, z.B. verstehe R.N. die verschiedenen Bedeutungen der Fragewörter nicht mehr. Da R.N. regelmäßig zu

Verlaufstestungen erschien, konnte hier eine AAT-Verlaufsdagnostik erstellt werden (Abb. 30).



AAT-Leistungsprofil R.N. :

rot : 05/2004

schwarz: 02/2005 (9 Monate n.E.³⁹)

Abbildung 30. AAT-Leistungsprofil R.N.

AAT-Leistungsprofil R.N. Verlauf:

rot : 08/2005 (15 Monate n.E.)

schwarz: 04/2006 (23 Monate n.E.)

Die Verlaufstestungen bei R.N. zeigen im fortgeschrittenen Stadium eine Erhärtung des sprachlichen Profils, da sich hier nur noch der Schweregrad insgesamt verschlechterte, das Verhältnis der einzelnen Untertests zueinander jedoch blieb.

Hinsichtlich der Syndromzuordnung zeigte sich letztendlich die Sonderform der gemischt transkortikalen Aphasie, da auch im fortgeschrittenen Stadium der Aphasie das Nachsprechen sich als unverhältnismäßig leicht beeinträchtigt erwies. Die Ergebnisse der ALLOC-Klassifikation zeigen hinsichtlich einer Syndromzuordnung (Prozentverteilung für die Hauptsyndrome) ein sehr inkonsistentes Profil (siehe Tab 8).

³⁹ n.E.: nach Ersttestung

Tabelle 8. Syndromklassifikation bei Patient R.N. nach ALLOC

	ALLOC-Prozentverteilung	Syndromklassifikation
1. Testung (04/04)	100% Amnestische Aphasie	Amnestische Aphasie
2. Testung (02/05)	54,3% Wernicke Aphasie 45,7% Amnestische Aphasie	Transkortikale Aphasie
3. Testung (08/05)	98,2 % Broca Aphasie 1,8% Wernicke Aphasie	Transkortikale Aphasie
4. Testung (04/06)	77,0% Wernicke Aphasie 22,1% Globale Aphasie 0,9% Broca Aphasie	Transkortikale Aphasie

Schon zu Beginn der Erkrankung zeigte sich eine leichte Auffälligkeit im *Token Test*, wenngleich sich die Leistungen jedoch im Verlauf rapide verschlechterten. Im Gegensatz dazu, blieb das *Nachsprechen* über den gesamten Verlauf relativ stabil, obgleich sich die schriftsprachlichen Leistungen, welche anfangs bereits leicht beeinträchtigt waren, deutlich verschlechterten.

Bereits bei der Erstuntersuchung zeigte sich bei R.N. auch eine Dyslexie, welche im AAT nur bedingt gemessen werden konnte, da lediglich 7 Wörter und 3 Sätze gelesen werden müssen und diese Leistungen nur zu 1/3 in die Gesamtwertung des Untertests Schriftsprache einging. R.N. neigte dazu, visuelle Paralexien zu produzieren, z.B. las er „*Etikett*“ statt EITELKEIT. Klinisch zeigte sich R.N. jedoch weniger im Untertest Schriftsprache als vielmehr im Untertest Lesesinnverständnis auffällig, als er Schwierigkeiten zeigte die Sätze adäquat zu lesen bzw. einzelne Komponenten lexikalisch substituierte (z.B. Zielsatz: Er hat ihn bei der Lehrerin verpetzt: „*er hat sie bei den Lehrerinnen verpetzt*“, Zielsatz: Welches Bild zeigt wo sie ist: „*welches Bild zeigt, was sie ist*“). Diese qualitativen Beobachtungen gingen nicht in die Gesamtbewertung des AAT ein, da im Untertest Lesesinnverständnis nicht die Leseleistung, sondern lediglich das Verständnis bewertet wurde. Um die Lesestörung quantitativ zu erfassen, wurde R.N. daher den LeMo-Untertests *Lesen von Neologismen* (Test 14) und *Lesen regelmäßiger und unregelmäßiger Wörter* (Test 16) unterzogen, welche beide Auffälligkeiten zeigten. R.N. las Neologismen teilweise lexikalisiert, z.B. „*Turm*“ statt NURM. Im Lesen regelmäßiger und unregelmäßiger Wörter produzierte R.N. teilweise lexikalische Paralexien, beispielsweise las er „*Kritik*“ statt GRAPHIK und „*Batterie*“ statt PARTIE. Diese

Symptomatik wird direkte Dyslexie oder phonologische Dyslexie genannt. Die direkte Dyslexie hebt sich von den bekannten Dyslexien wie der Tiefen- und der Oberflächendyslexie ab. Die Oberflächendyslexie, Nebenerscheinung einer semantischen Demenz, zeigt sich durch das Buchstabe-für-Buchstabe-Lesen, dass eher in phonematischen als lexikalischen Paralexien resultiert, die Tiefendyslexie resultiert eher in semantischen Paralexien (z.B. „Löwe“ statt TIGER). Im Verlauf weiterer Diagnostik und Sprachtherapie stellte sich heraus, dass R.N. große Probleme bei der einzelheitlichen Verarbeitung von Wörtern hatte (z.B. Einteilung der Worte in Phoneme/Grapheme, Identifikation eines falschen Graphems im Wort). Schriftsprachlich zeigte R.N. ebenfalls leichte Schwierigkeiten in Form von einigen Additionen oder Elisionen von Buchstaben:

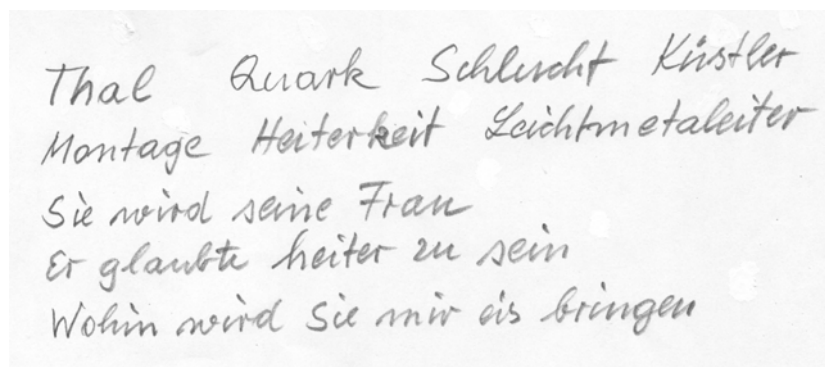


Abbildung 31. AAT-Untertestaufgabe Schreiben nach Diktat, Patient R.N. (Mai 2004). Auffälligkeiten: THAL (Tal), KÜSTLER (Künstler), LEICHTMETALEITER (Leichtmetalleiter), Wohin wird sie mir EIS bringen (wohin wird sie es mir bringen).

Im Verlauf erschwerte sich die dysgraphische Symptomatik. Grapheme wurden vermehrt substituiert, addiert oder weggelassen. Die Symptome lassen sich mit der einer fortgeschrittenen Oberflächendysgraphie vereinbaren (Radau 2002). Außerdem traten graphematische Perseverationen auf, so dass sich teilweise neologistische Ansätze zeigten:

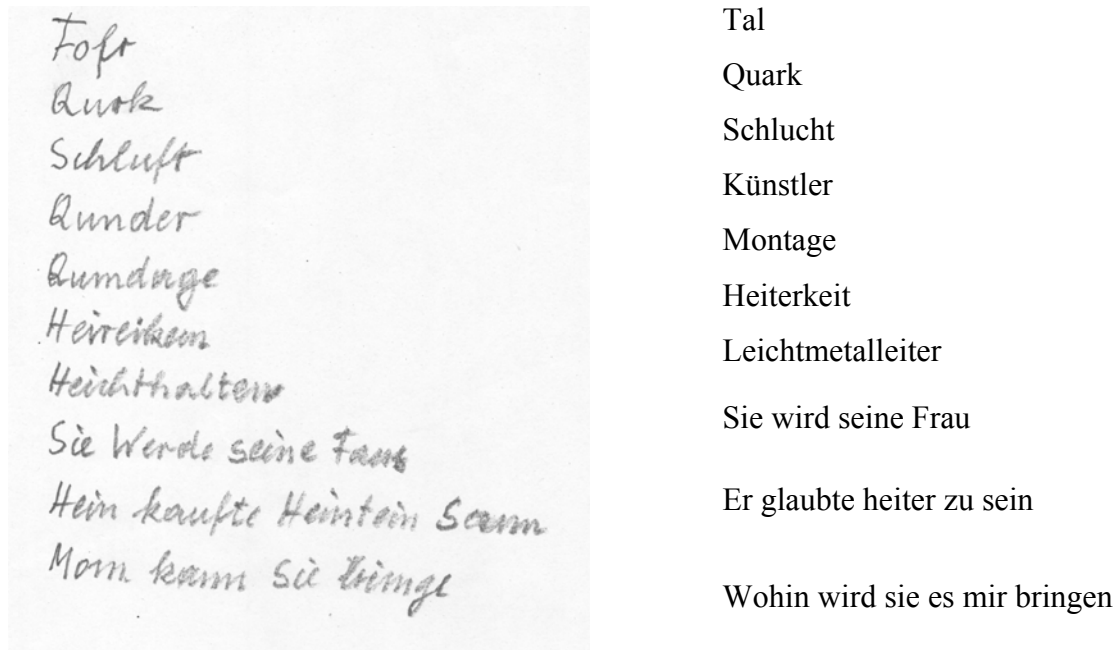


Abbildung 32. AAT-Untertesaufgabe Schreiben nach Diktat Herr R.N. (04/2006)

Dem gegenüber erwiesen sich die Leistungen im Nachsprechen als relativ stabil, die Artikulation war bis auf seltene phonematische Paraphasien gut. Leichte Probleme zeigten sich allenfalls beim Nachsprechen längerer Sätze, welche vor allem verkürzt wurden. Beim Benennen zeigten sich vor allem semantische Paraphasien, die im Verlauf zahlreicher wurden, vor allem Farben konnten nur schwer benannt werden. Auch hier zeigen sich wenige phonematische Paraphasien („*Pesen*“ statt *Besen*, „*Danne*“ statt *Kanne*). Beim Benennen auf Satzebene zeigten sich Wortfindungsstörungen, Nomen wurden durch Pronomen ersetzt („Der Polizist nimmt den Verbrecher fest“: „*der führt den ab*“), Probleme mit der Vergabe thematischer Rollen („Der Junge füttert den Hund“: „*Der Hund füttert des Viech*“, „Der Mann bettelt“: „*der Hut hält den Hut auf*“, „*der Hut hebt den auf*“), wobei vor allem Objekte die Erststellung im Satz einnehmen. Im Verlauf wurden immer stärkere semantische Paraphasien produziert („Die Frau putzt die Kanne“: „*Die tut die Tassen rausnehmen*“) oder grob assoziativ produziert, so dass das Zielbild nicht mehr beschrieben wurde („Der Junge hat ein Glas zerbrochen“: „*Der Bub... der mit'm Radl fahrn*“). Ebenfalls zeigen sich leichte paragrammatische Fehler („Vater und Sohn spielen Indianer“ bzw. „Der Junge fesselt den Vater an den Baum“: „*der is angebunden auf dem Baum*“, „*der tut der unbinden..anbinden*“).

Die Ergebnisse R.N.s in den BOSU-Testungen zeigen eine graduelle Verschlechterung der semantischen Leistungen auf:

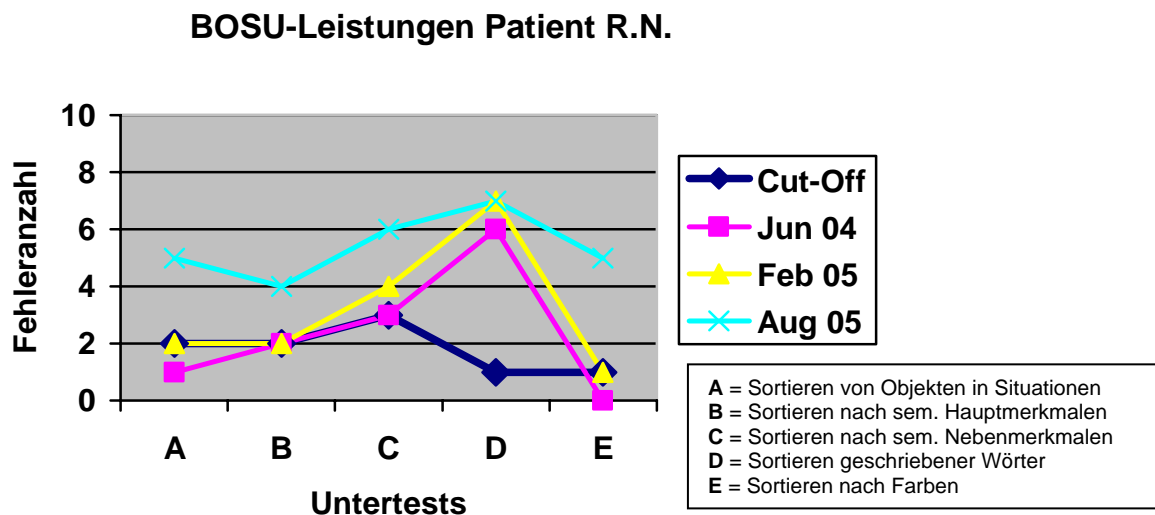


Abbildung 33. BOSU-Profil Herr R.N.

Zunächst zeigen sich die semantischen Leistungen fast durchweg am Cut-Off-Wert, mit Ausnahme deutlicher Defizite im Untertest *Semantisches Sortieren geschriebener Wörter*. Im Lichte der späteren Symptome einer Semantischen Demenz spiegelt dieses Ergebnis die Theorie von Knibb & Hodges (2005) wider, die eine modalitätsspezifische Leistungshierarchie bei SD postulieren in der das Erkennen von geschriebenen Wörtern als am anfälligsten gilt und dementsprechende Störungen somit relativ früh im Krankheitsverlauf auftreten. Hier könnte die semantische Leistung jedoch durch die direkte Dyslexie N.R.s überlagert worden sein. Im weiteren Verlauf glichen sich jedoch auch die weiteren visuell-semantischen Fähigkeiten dem unterdurchschnittlichen Leistungsniveau an.

Zusammenfassend zeigte R.N. zu Anfang eher Symptome einer NFPA (unflüssige Spontansprache, Logopenie), wobei im weiteren Verlauf der Erkrankung Symptome einer SD (Sprachverständnisstörung, semantische Störung) hinzutraten.

3.2.2 Die flüssige progrediente Aphasie: Falldarstellungen

Im Bereich der flüssigen PPA wurden vier Patienten untersucht, wobei hier die sprachlichen Leistungsprofile sehr heterogen ausfielen. Herr L.S. (76 Jahre) zeigte eine semantische Demenz im fortgeschrittenen Stadium mit deutlichen Verhaltensauffälligkeiten und kognitiven Defiziten, Herr F.R. (62 Jahre) zeigte eine Semantische Demenz im Anfangsstadium, bei Herrn H.T. (61 Jahre) wurde ebenfalls eine Semantische Demenz im fortgeschrittenen Stadium festgestellt, wobei die Aphasie schwerwiegender als bei L.S. ausfiel, jedoch keinerlei Verhaltensauffälligkeiten oder non-verbale kognitive und semantische Defizite vorlagen.

3.2.2.1 Semantische Demenz im fortgeschrittenen Stadium: Herr L.S.

Herr L.S., 76 Jahre und ehemaliger Musiklehrer ist bereits 2003 mit fortgeschrittener semantischer Demenz diagnostiziert worden. Er zeigte bei Vorstellung Ende 2005 eine flüssige, fast überschießende Sprachproduktion mit Satzverschränkungen und Paragrammatismus ohne inhaltliche Dichte und logischer Struktur mit Tendenz zum semantischen Jargon. Sehr starke Wortfindungsstörungen und Sprachverständnisstörungen beeinträchtigten die Kommunikation. Wortfindungsstörungen kompensierte L.S. durch Neologismen, Singen einzelner neologistischer Silben oder Lippen- bzw. Zungenflattern. Außerdem zeigte L.S. in der Spontansprache eine überaus ausgeprägte Intonation, die sich in überzogenen Betonungen bis hin zu gesungenen oder geklopften Passagen manifestierten. In der Kommunikationssituation war L.S. schwer steuerbar, da auf Fragen nicht adäquat eingegangen werden konnte. Eine aktuelle Testung durch den AAT bzw. der BOSU konnte nicht durchgeführt werden, da der Patient zu Testungen nicht zu bewegen war. Es wurde ein AAT und eine BOSU vom 10/2003 herangezogen (von einer Logopädin durchgeführt). Laut ALLOC-Klassifikation bestand 2003 zu 100% eine Wernicke-Aphasie.

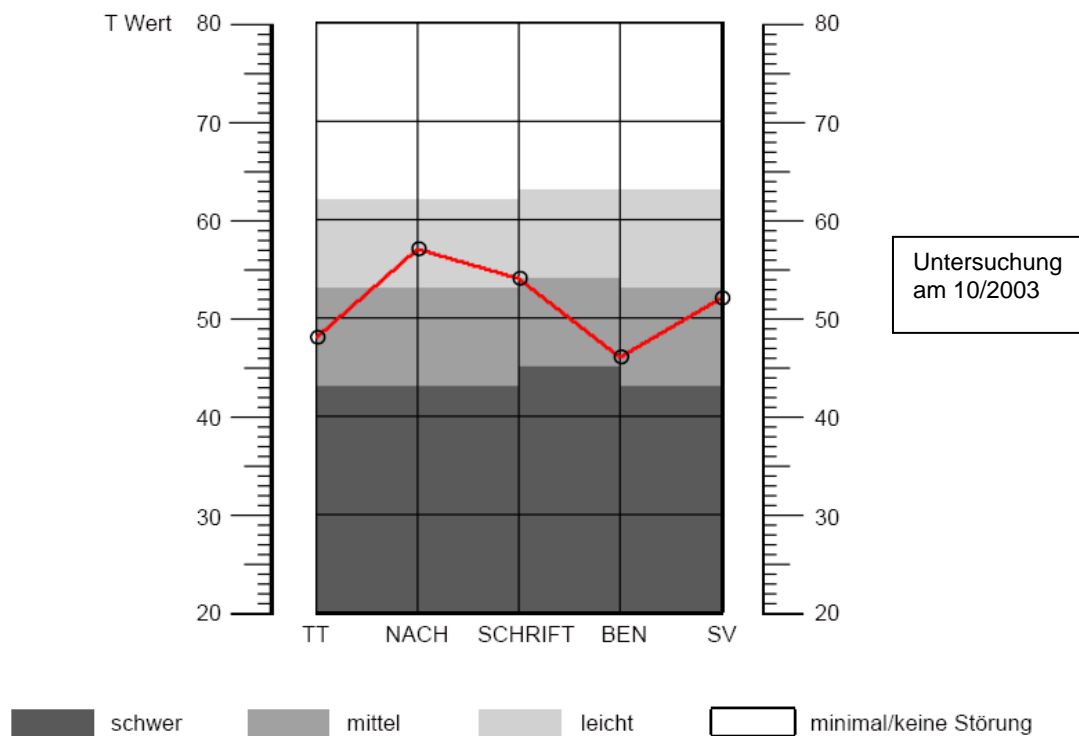


Abbildung 34. AAT- Leistungsprofil Herr L.S.

Bereits 2003 zeigte sich eine deutliche Aphasie mit Störungen in allen getesteten Bereichen. Der *Token Test* und der Untertest *Benennen* wiesen hierbei die ausgeprägtesten Defizite auf, wobei das *Sprachverständnis* und die *Schriftsprache* leicht- bis mittelgradig und die Nachsprechleistungen leichtgradig gestört waren. In der Schriftsprache wurde Beispielsweise eine Oberflächensynergie deutlich (*Er glaubte heiter zu sein* <Er klappte Heiterkeit zu sein>). Die Nachsprechleistungen wiesen erst beim Nachsprechen der Sätze Schwierigkeiten auf, wobei hier überlagernde Gedächtnisschwierigkeiten die Leistung beeinflusst haben könnten. Das *Benennen* war im Objektbereich kaum möglich, teilweise wurden semantische Paraphrasen produziert, die sich im freien Assoziationsbereich befanden (z.B. *Staubsauger* „Frau Saubermann“, *Kühlschrank* „Appetitshappen“). Im Benennen der Situation wurde ebenfalls frei assoziiert (*Der Mann liegt auf der Couch, raucht Pfeife und liest die Zeitung* „Der Junge überlegt sich die Arbeiten im musikalischen Punkt“) oder semantisch paraphrasiert (*Die Frau putzt die Kanne*: „Meine Frau wird sauberst auf den Apparat stolpern“). Klinisch zeigte sich schon damals laut Befund neben einer flüssigen Spontansprache ein ausgeprägter Paragrammatismus mit vielen semantischen und vereinzelt phonematischen Paraphrasen und fluktuierendem situativen Sprachverständnis.

Die Fähigkeit zur semantischen Erfassung und Verarbeitung von Objekten und Situationen ist ebenfalls schwer beeinträchtigt, was sich in der hohen Fehlerzahl in der BOSU-Leistung niederschlägt.

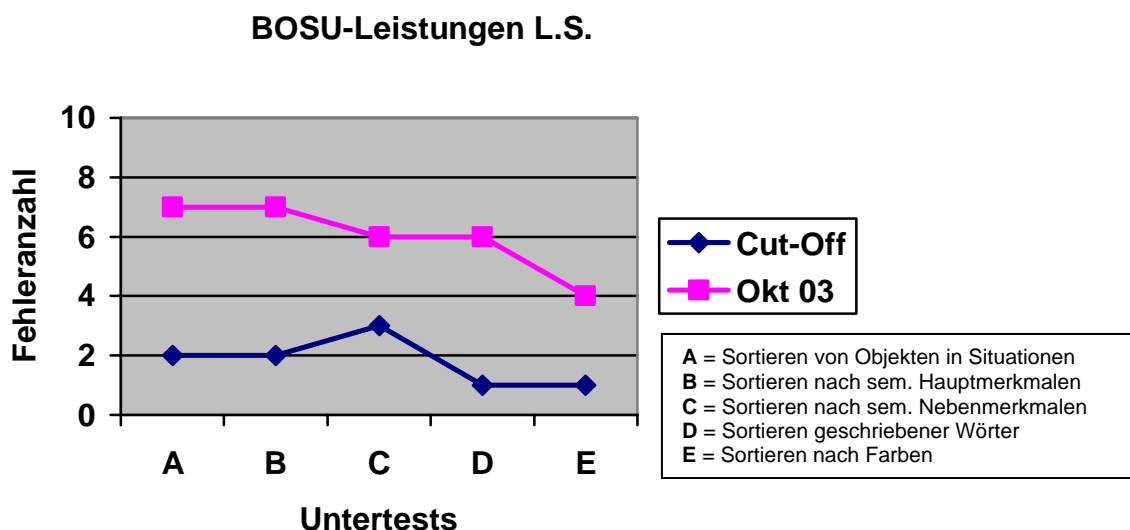


Abbildung 35. BOSU-Profil Herr L.S.

In allen BOSU-Untertests zeigen sich deutliche Defizite, welche für eine non-verbale semantische Störung sprechen. Herr L.S. zeigt die typischen Symptome einer semantischen Demenz im fortgeschrittenen Stadium. Sowohl im AAT als auch in der BOSU zeigen sich deutliche Defizite, welche auf eine fortgeschrittene semantische Demenz hindeuten.

3.2.2.2 Die Semantische Demenz im Frühstadium: Herr F.R.

Herr F.R., 62 Jahre, ehemaliger Sozialpädagoge, progrediente, deutliche Wortfindungsstörungen bei flüssiger Sprachproduktion. Durch die Wortfindungsstörungen war eine leichte Inhaltsarmut der Spontansprache zu bemerken und der Inhalt der Spontansprache war wenig strukturiert. Neben starken Wortfindungsstörungen beschreibt er selbst Schreibstörungen und gab diesbezüglich an, dass er „ausländische Worte“ so schreibe, „wie er sie höre“. F.R. konnte über verschiedenste Themen mit einiger Unterstützung reden. Vereinzelt traten leichte semantische und phonematische Paraphasien auf. Laut ALLOC-Klassifikation besteht zu 100% eine amnestische Aphasie. Im Folgenden ist das sprachliche Leistungsprofil F.R.s dargestellt:

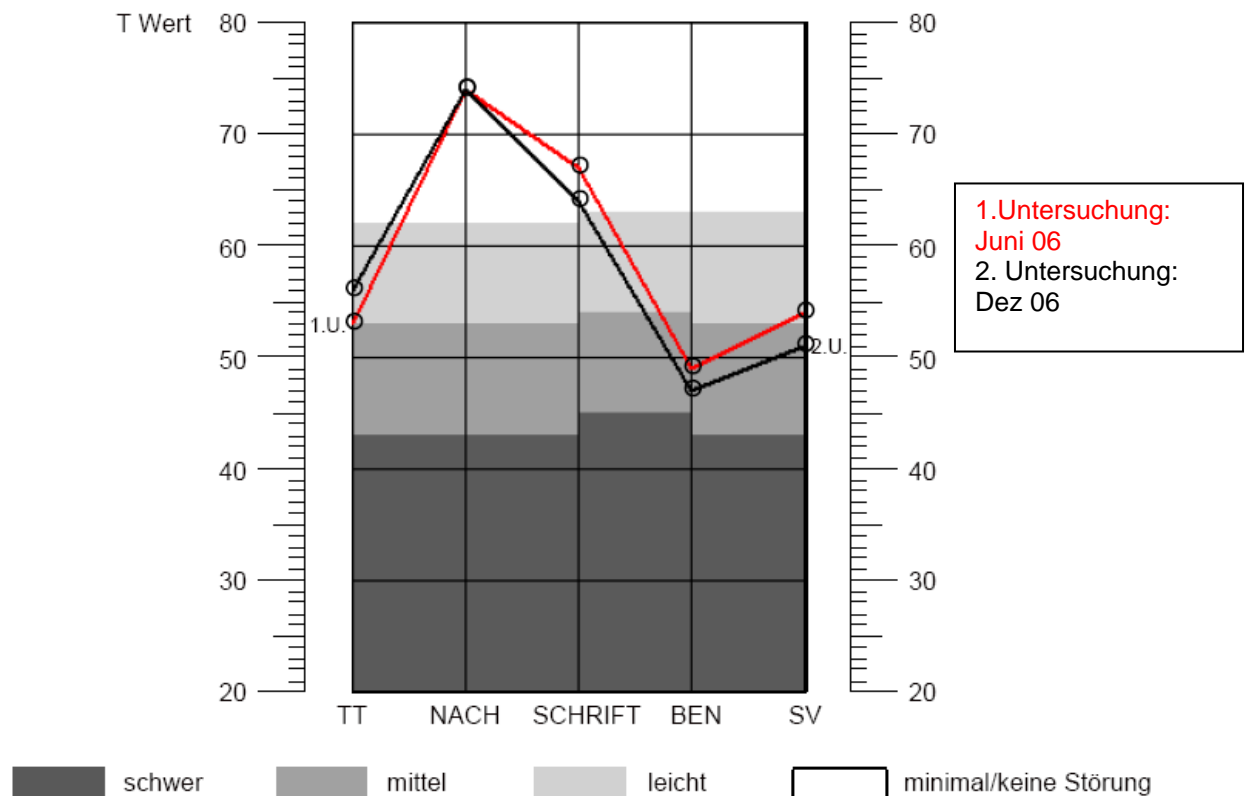


Abbildung 36. AAT-Leistungsprofil Herr F.R.

Im AAT zeigten sich die deutlichsten Defizite im Untertest *Benennen* gefolgt von leichten bis mittelgradigen Beeinträchtigungen im *Token Test* und im Untertest *Sprachverständnis*. F.R.s Leistungen bei den Untertests *Nachsprechen* und *Schriftsprache* befanden sich im unauffälligen Bereich⁴⁰. In der Verlaufstestung zeigten sich im Diktatschreiben jedoch typische erste Anzeichen einer Oberflächendysgraphie, da einige Grapheme durch lautlich ähnliche Grapheme ersetzt wurde, also über die Phonem-Graphem-Routen geschrieben wurde.

⁴⁰ Waren die schriftsprachlichen Leistungen bei Ersttestung noch im unauffälligen Bereich, zeigte eine Wiederholung (nach ca. 10 Wochen) der Aufgabengruppe Schreiben nach Diktat eine deutliche Oberflächendysgraphie, die für eine SD typisch ist (siehe Appendix). Da lediglich diese eine Aufgabengruppe durchgeführt wurde, gingen die Ergebnisse in der Studie nicht als Verlaufstestung ein.

Tal	Tal
Quark	Quark
Schlucht	Schlucht
<u>Künstler</u>	Künstler
<u>Montage</u>	Montage
Heiterkeit	Heiterkeit
<u>Leichtmetalleiter</u>	Leichtmetalleiter
Sie wird seine Frau	Sie wird seine Frau
Er glaubte heiter zu sein.	Er glaubte heiter zu sein
Wohin wird sie es mir bringen	Wohin wird sie es mir bringen

Abbildung 37. Diktat Patient F.R.: rot unterstrichene Bereiche sind typisch für Oberflächendysgraphie

Bei der Durchführung des Untertests *Benennen* fiel auf, dass F.R. Schwierigkeiten hatte, einige der Items zu erkennen (Nagel, Bagger, Sicherheitsnadeln, Dosenöffner, Schuhlöffel), wobei die Sehfähigkeit nicht beeinträchtigt war. Der überwiegende Teil der Items wurde zwar erkannt, jedoch nicht immer benannt, sondern teilweise umschrieben. Die Benennstörungen erstreckten sich bis hin zu alltäglichen Gegenständen (*Gürtel, Besen*), das Farbennen war ebenfalls problematisch. Interessanterweise war das Benennen von Situationen und Handlungen in ganzen Sätzen deutlich besser als die eigentlich deutlich einfachere Einzelwortbenennung, was für eine Semantische Demenz spricht, deren Symptomatik speziell im Einzelwortbereich Defizite aufweist. Dieses Charakteristikum könnte als frühdiagnostisches Merkmal einer semantischen Demenz dienen. Im Satzbereich konnte die Situation im Bild immer korrekt erfasst werden, allerdings waren vereinzelt formale Apeichungen und leichte wertende Tendenzen zu bemerken (z.B. *rauchen*: „das ist das, was ich überhaupt nicht mache und das darf man auch nicht machen in meiner Wohnung“).

Die BOSU-Leistungen waren größtenteils unauffällig, wobei in der Durchführung vereinzelt Probleme beim Erkennen einzelner Objekte auftraten (Kommentar zu *Rollschuh*:

„das ist für den Winter“, *Kreide* und *Zigarre* wurden nicht erkannt). Dennoch identifizierte F.R. durch Ausschlussverfahren meist das richtige Item und blieb somit unter dem Cut-Off-Wert. Erst beim semantischen Zuordnen schriftlich präsentierter Wörter (Untertest D) und der Farb-Zuordnung der Objekte (Untertest E) ließen sich Defizite feststellen.

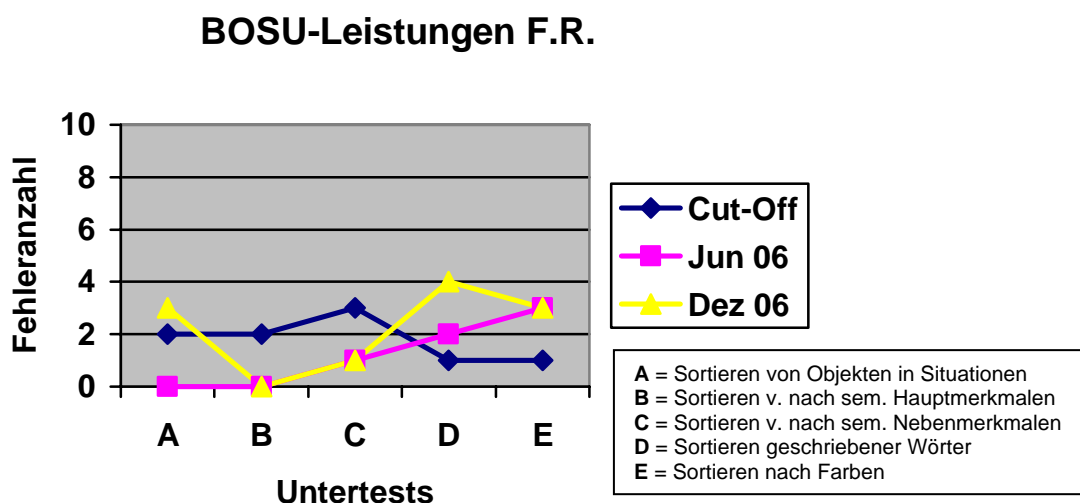


Abbildung 38. BOSU-Profil Herr F.R.

Die Tatsache, dass bei F.R. die Symptome erst seit 2 Jahren bestehen, spricht für ein frühes Stadium der Erkrankung, lässt aber schon eine PPA-Diagnose zu. Die Symptome sprechen für eine Semantische Demenz im Frühstadium.

Sowohl der AAT als auch die BOSU waren auffällig, die BOSU lies allerdings keine Störung der Objektsemantik erkennen obgleich klinisch deutliche Unsicherheiten beim Erkennen und Zuordnen der Objekte festgestellt wurde.⁴¹

3.2.2.3 Semantische Demenz ohne Objektagnosie: Herr H.T.

Herr H.T. wurde im September 2004 in die PPA-Gruppe eingeschlossen. Die einschlägigen Tests ergaben die Diagnose einer flüssigen Aphasie mit starker Tendenz zur Jargonaphasie. Die Spontansprache zeichnete sich durch eine starke Anomie aus. Dementsprechend wurden sehr wenige Inhaltswörter produziert. Die Prosodie war intakt. Ferner war die jargonartige Sprache durchzogen von Sprachautomatismen, phonematischen Paraphasien

⁴¹ Teilweise wählte F.R. durch die Anwendung des Ausschlussverfahrens letztendlich meist das richtige Item.

und teilweise hartnäckigen Perseverationen, so dass der Hörer den Sinn des Gefragten erschließen musste. Eine klinische Bewertung der Syntax war aufgrund der Unverständlichkeit der Spontansprache nicht mehr möglich. Das Sprachverständnis war stark beeinträchtigt, wobei lediglich einfachst formulierte Anforderungen und Fragen verstanden wurden. Die Verständnisschwierigkeiten gründeten sich vor allem auf das Unvermögen, die Bedeutung einzelner Wörter (z.B. „Mund“ zu erfassen). Erklärte man ihm die Begriffe, schien das Verständnis bei einigen Wörtern wiederzukehren, andere Wörter blieben ihm weiterhin fremd. Präsentierte man ihm die Wörter in geschriebener Form, konnte er auch diese mit Ausnahme einiger hochfrequenter kurzer Einzelwörter nicht erkennen. Die Störung war in einigen Fällen inkonsistent, da manchmal die Präsentation des geschriebenen Stimulus das Verständnis des gehörten Gegenstücks erleichterte, manchmal kam ihm das auditiv präsentierte Wort bekannter vor als das geschriebene. In den meisten Fällen jedoch konnten auch beide Stimulusmodalitäten das Verständnis nicht anbahnen. Obgleich eine schwere Sprachverständnisstörung vorlag, zeigte sich H.T. in Kommunikationssituationen sehr empathisch und zugewandt. Die schwer gestörten sprachlichen Leistungen in Produktion und Rezeption wurden von H.T. kompensiert, indem in der Kommunikationssituation verstärkt Gestik, Mimik und auch Intonation zur Informationsübermittlung eingesetzt wurden. H.T. fertigte oftmals detaillierte und komplexe Zeichnungen an, die seine Erzählungen unterstützten. Soweit möglich schrieb H.T. auch einige Buchstaben oder Zahlen um einzelne Punkte zu verdeutlichen. Lagen entsprechende visuelle Stimuli vor, konnte H.T. sich bei den kognitiven bzw. sprachlichen Tests die Aufgaben bzw. die Fragestellung per Induktion erarbeiten.

Mit dem Fortschreiten des Krankheitsbildes verstärkte sich die semantisch-phonematische Jargonaphasie. H.T. blieb als Aphasiker weiterhin flüssig, allerdings erhärteten sich einzelne Automatismen wie „so g'macht“, die aneinandergereiht einen Großteil der Jargonaphasie ausmachen. Der Wortschatz verringerte sich zunehmend so dass lediglich einige wenige Inhaltsworte aktiv produziert werden konnten.

Laut ALLOC lag eine globale Aphasie vor mit schweren Beeinträchtigungen in allen getesteten Bereichen:

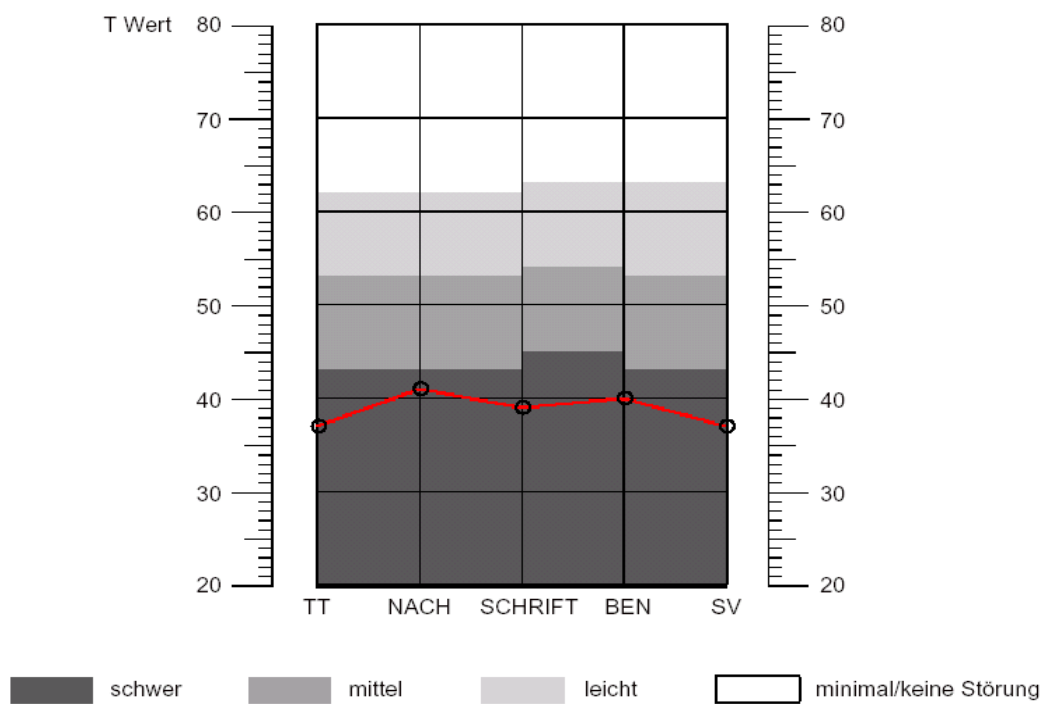


Abbildung 39. AAT-Profil Herr H.T.

Im AAT wurden schwere Beeinträchtigungen in allen Untertests festgestellt, wobei Untertests wie der *Token Test* oder die *Schriftsprache* abgebrochen werden mussten, da der Patient selbst die Übungsbeispiele nicht verstand. Das *Nachsprechen* war gekennzeichnet durch starke phonematische Paraphasien, die aufgrund ihrer Schwere den Charakter einer Sprechapraxie aufwiesen. In der Spontansprache trat diese Problematik jedoch nicht auf. Interessant ist hierbei, dass H.T. im Untertest *Nachsprechen* auch bei richtiger Aussprache nicht überzeugt war, das Stimuluswort richtig wiederholt zu haben. Dieses Verhalten zeugt ebenfalls von einem Nichtverstehen der selbstproduzierten bzw. nachgesprochenen Wörter. Für H.T. schien jedes Wort lediglich eine bedeutungslose Ansammlung von Lauten zu sein und er gab in der Testung immer wieder zu verstehen, dass er die Bedeutung der vorgeschprochenen Laute nicht verstehe. Zumindest zum Teil könnte die phonemisch entstellte Produktion hier ihre Ursache haben, da bedeutungslose Silbenketten schwerer nachzusprechen sind als bekannte Worte, welche im mentalen Lexikon als Einheit gespeichert sind. Das Lesen war ebenfalls phonemisch entstellt, oft konnten nur einige Buchstaben gelesen werden. Die Leseleistung ähnelte klinisch einer Oberflächendyslexie,

da buchstabenweise gelesen wurde, z.B. /ka:/ (muss langes/gespanntes *a* sein) für den Buchstaben <K>. Selbst <SCH> konnte oftmals nicht als ein Phonem realisiert werden. Das Benennen war charakterisiert durch Wortfindungsstörungen, wobei hier auch Probleme der phonematischen Realisierung bestanden. Die Bilder konnten oftmals rudimentär benannt werden, indem der erste Buchstabe des Zielwortes geäußert und/oder geschrieben werden konnte. Bis zu den ersten drei Buchstaben war die Benennung manchmal möglich. Teilweise konnte Herr H.T. sich hiermit sogar selbst deblockieren, z.B. wurde durch dieses „Buchstaben- bzw. Phonemsammeln“ das Wort „blau“ im Farbbenennen angebahnt. Auch beim Benennen von Situationen und Handlungen wurden die Stimulusbilder korrekt interpretiert, da der Patient neben der Jargonaphasie, gestisch und mimisch das jeweilige Situationsbild beschreiben konnte. Der Untertest *Sprachverständnis* wies sehr schwere Beeinträchtigungen auf, da H.T. zu verstehen gab, dass er sowohl die auditiven als auch die schriftlichen Stimuli nicht verstand. Die Leistung H.T. befand sich diesbezüglich im Ratebereich.

Es wurden im Verlauf regelmäßige BOSU-Testungen durchgeführt, wobei hier die Erstuntersuchungs- und die aktuellsten Ergebnisse im Abstand von etwa 2 Jahren dargestellt sind. Für eine semantische Demenz in diesem fortgeschrittenen Stadium ist das Profil in der BOSU auffällig untypisch. Im Bereich der Objektzuordnung zeigen sich keinerlei Probleme, demnach kann davon ausgegangen werden, dass die Objektsemantik und somit das semantische System relativ unbeeinträchtigt ist.

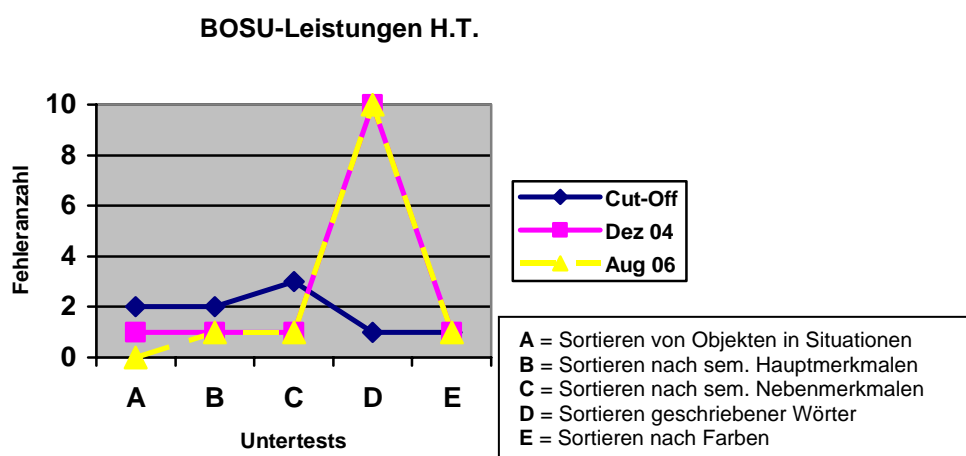


Abbildung 40. BOSU-Profil Herr H.T.

Die nonverbalen semantischen Leistungen H.T.s zeigen sich intakt und im Verlauf stabil. In der BOSU wird jedoch eine starke Leistungsdissoziation zwischen lexikalischer Semantik und Bildsemantik deutlich. Im Untertest *Semantisches Sortieren von geschriebenen Wörtern* zeigten sich durchgängig Nullreaktionen, da H.T.s Lesesinnverständnis schwer gestört war und die Wörter weder lesen noch auditiv verstehen konnte.

Zusammenfassend zeigten sich Im Fall H.T. schwere Störungen im AAT, jedoch blieb die BOSU trotz deutlicher Anzeichen einer Semantischen Demenz in der Spontansprache im nonverbalen Semantik-Teil unauffällig. Das Lesesinnverständnis war jedoch schwer gestört.

3.3 Linguistisch-testdiagnostische Merkmale der PPA-Untertypen

Da die untersuchte PPA-Gruppe lediglich 6 Patienten umfasst und diese sich im Leistungsprofil heterogen zeigen, können lediglich vorsichtige Aussagen über die diagnostischen Merkmale gemacht werden. Die Ergebnisse sollten nicht als Regel, sondern lediglich als diagnostische Anhaltspunkte verstanden werden. Da die untersuchte Patientengruppe bezüglich der Subtypeneinteilung ein abweichendes Bild bietet, werden die abweichenden Merkmale der Sondertypen ebenfalls ausführlich vorgestellt und diskutiert.

3.3.1 Diagnose der NFPA

Bei der Auswertung der AAT-Leistungsprofile fällt zunächst auf, dass die klinisch-spontansprachlich vorhandene Aphasie nicht bei allen Patienten mittels des AAT erfasst wird. Das AAT-Screening (*Token Test* und *Schriftsprache*), welches bei klassischen Aphasien mit einer Klassifikationsrate von über 90% eine Auslese (Aphasie/ keine Aphasie) trifft, zeigt bei PPA, vor allem wenn es die Sprachexpression betrifft, nicht immer eine Aphasie an. Aus diesem Grund sollte vom AAT-Screening abgesehen und auf jeden Fall der gesamte AAT durchgeführt werden. Aber auch bei der Durchführung des gesamten AATs scheint bei Patienten, die lediglich in der Sprachexpression Probleme

haben, die Störung zunächst so isoliert, dass sich auch hier nicht unbedingt nach ALLOC eine Aphasie zeigt. Die Wortfindungsstörung als meist erstes Symptom einer PPA ist im Fall W.P. als NFPA-Patientin zwar vorhanden, schlägt sich aber im AAT-Untertest Benennen kaum nieder. Werden Stimuli geboten, die benannt werden sollen, zeigt sich die Wortfindung – in der isolierten Benennsituation – besser. Dies lässt die Vermutung zu, dass die Wortfindungsschwierigkeiten durch die Unflüssigkeit der Sprache und der Sprachanstrengung als viel schwerwiegender eingestuft wurden als sie eigentlich sind. Ob dies für die PNFA verallgemeinert werden kann, kann aufgrund eines Einzelfalls nicht gesagt werden. Die semantische Untersuchung mittels der BOSU ergibt bei NFPA keine Auffälligkeiten.

3.3.2 Diagnose der SD

Bei der semantischen Demenz zeigen sich deutliche Schwerpunkte der aphasischen Symptomatik. Im AAT werden Störungsschwerpunkte im Token Test und im Benennen deutlich (Abb. 41).

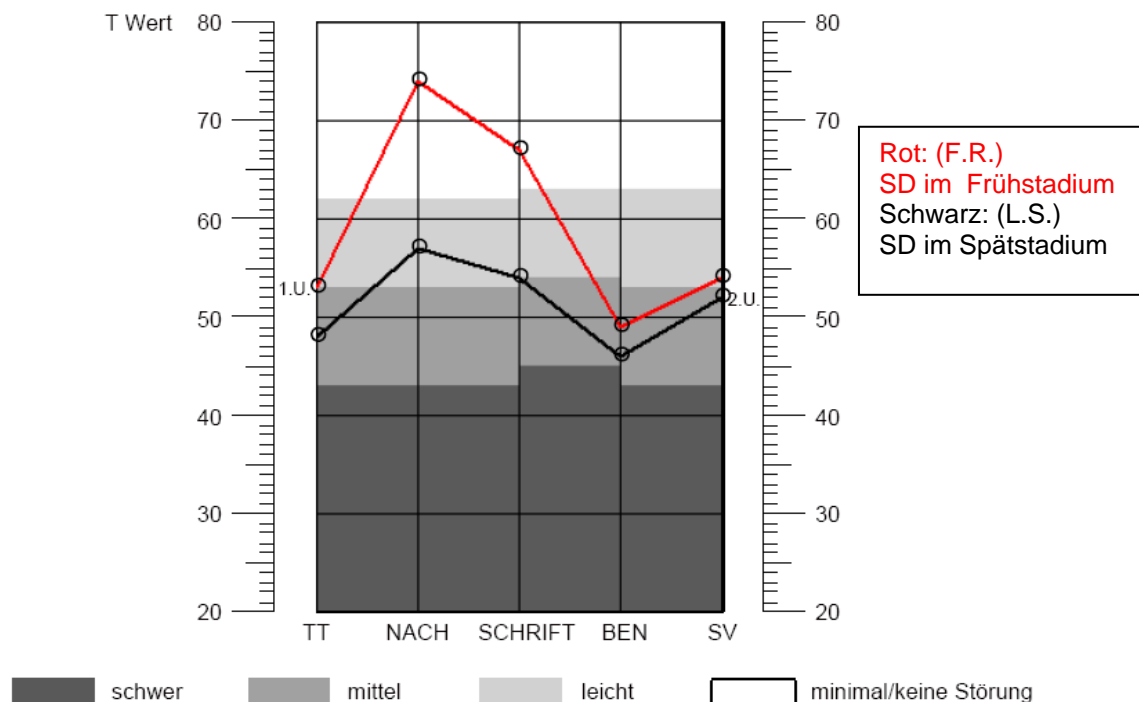


Abbildung 41. Vergleich von 2 „klassischen“ SD-Profilen (Patient F.R. und L.S.)

Der *Token Test* erweist sich bei der Diagnose der SD als sehr hilfreich. Schon in leichten Fällen zeigt der Token Test Auffälligkeiten und das in etwa gleichem Ausmaß wie der Untertest *Sprachverständnis*.

Ein weiterer typischer Störungsschwerpunkt liegt im Untertest *Benennen*. Hierbei können sich schon im Benennen einfacher Nomina Auffälligkeiten zeigen. Außerdem fiel auf, dass einige der zu benennenden Objekte nicht erkannt wurden. Ein Merkmal, welches im Frühstadium (Patient F.R.) auftrat, war eine Leistungsdissoziation zwischen dem Benennen auf Einzelwortbasis und dem Satzbenennen. Hierbei zeigte sich eine deutliche *Leistungsverbesserung* sobald in ganzen Sätzen beschrieben werden sollte (Abb. 42). Dies ist in der Aphasieologie ein recht ungewöhnlicher Befund, da die Satzproduktion neben dem Benennen weitere sprachliche Leistungen erfordert, wie Morphologie und Syntax. Eine Erklärung für diesen Befund könnte die Hilfestellung des Satzkontexts sein, welcher vielleicht das korrekte Benennen anbahnt. Im fortgeschrittenen Stadium (Patient L.S.) relativierte sich die Benennleistung wieder. Es wurde zwar immer noch in ganzen Sätzen geantwortet, jedoch wich der Inhalt mitunter deutlich von den gezeigten Bildern ab, außerdem wurden viele semantische Paraphrasen produziert.

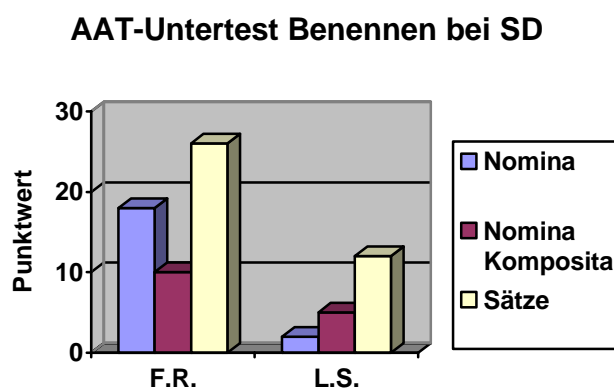


Abbildung 42. Leistungsprofile der klassischen SD-Patienten (F.R. Frühstadium/L.S. Spätstadium) im AAT-Untertest Benennen.

In der BOSU zeigen sich ebenfalls Auffälligkeiten, wobei im Frühstadium (Patient F.R.) nicht unbedingt ein deutliches Defizit sichtbar wird. Lediglich die semantische Zuordnung von Wörtern und Farben können bereits früh problematisch sein.

3.3.3 Diagnose der gemischten progredienten Aphasie (GPA)

In der untersuchten PPA-Gruppe befindet sich lediglich ein Patient mit der gemischten Form der PPA. Sein sprachliches Profil bzw. dessen Verlauf bei Fortschreiten der Erkrankung soll jedoch nicht als einzige Ausprägung der GPA angesehen werden, da sich eine GPA durchaus auch durch eine andere Zusammensetzung der PNFA- bzw. SD-Symptome äußern kann. Aufgrund des hier beschriebenen Falls sollen die Anzeichen einer SD diskutiert werden, welche im Verlauf einer zunächst nichtflüssigen Sprachproduktion bei einer PPA, auftreten und somit letztendlich zu einer gemischten Form führt. In diesem Fall existieren sprachliche Merkmale, die bereits früh eine gemischte Form der PPA vermuten lassen. In der Spontansprache R.N.s zeigen sich schon früh deutliche semantische Paraphrasen als Anzeichen einer SD. Der *Token Test* erweist sich auch hier als guter Indikator für ein im Verlauf der Erkrankung zusätzlich auftretendes Merkmal einer SD. Bei Vorherrschen der NFPA-Symptome zeigte der *Token Test* zunächst kaum Auffälligkeiten, die Leistungen fielen jedoch im Verlauf rapide ab, welches als SD-Merkmal gewertet wird (Abb. 43). Andere sprachliche Leistungen, wie z.B. das Nachsprechen, stabilisierten sich hingegen.

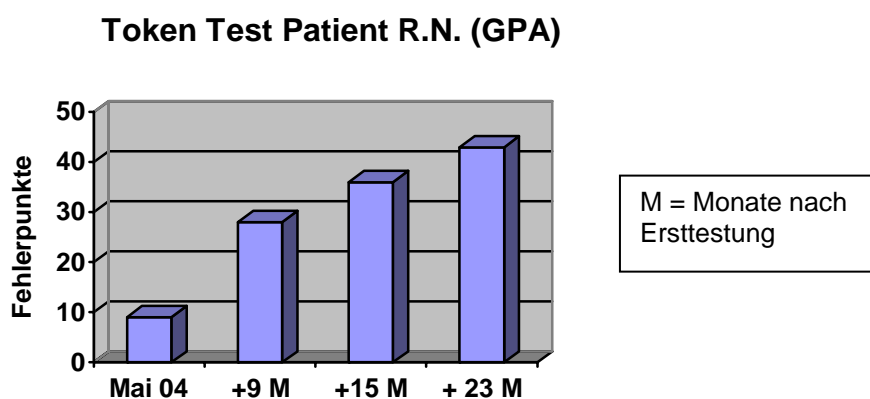


Abbildung 43. Leistungen Token Test im Verlauf bei Herrn R.N. (GPA)

Diese Entwicklung verläuft konform zu den Leistungen in der BOSU, welche zu Anfang mit Ausnahme des Lesesinnverständnisses leichte Beeinträchtigungen zeigten, diese sich im Verlauf jedoch deutlich verschlechterten. Das Profil der BOSU-Leistungen zeigte sich

ebenfalls einer SD entsprechend, zunächst im Bereich des Lesesinnverständnisses und breitete sich auf non-verbaler visuell-semantischer Ebene aus.

Auch die direkte Dyslexie R.N.s kann ein Symptom der SD darstellen, obgleich in der Literatur nicht die direkte Dyslexie, sondern die Oberflächendyslexie als Anzeichen einer SD beschrieben ist. Die Oberflächendyslexie kommt dadurch zustande, dass unter Umgehung des semantischen Systems gelesen wird (Abb. 2.9, siehe auch Abb. 2.9/S.27, Leseroute 3). Dies trifft jedoch auch bezüglich der direkten Dyslexie zu (Leseroute 2), wobei über die orthographischen bzw. phonologischen Lexika gelesen wird. Da auch bei der direkten Dyslexie das semantische System umgangen wird, sollte diese Art von Lesestörung ebenfalls als Symptom einer SD, vielleicht sogar als eine Vorstufe einer Oberflächendyslexie, gesehen werden. Bei einer direkten Dyslexie sind die Module der Lexika wahrscheinlich weitgehend intakt, so dass hierüber gelesen werden kann, bei der Oberflächendyslexie sind die Lexika vermutlich bereits in dem Maße beeinträchtigt, dass nur noch über die Konvertierungsrouten gelesen werden kann (s. Abb. 18, S. 45). Diese Art von Lesestörung wäre typischer für die SD, nähme man eine direkte, isolierte Störung des Semantischen Systems bei SD an. In R.N.s Fall konnte (durch die Störung der einheitlichen Verarbeitung der Grapheme) weder über die Konvertierungsrouten gelesen werden, noch (durch die direkte semantische Störung) über das semantische System. Die lexikalischen Fehler, die R.N. beim Lesen machte, deuten jedoch auch darauf hin, dass die Lexika ebenfalls funktionelle Störungen aufwiesen.

3.4 Differentialprofile bei Frontotemporaler Demenz (FTD)

Nun ist es in der klinischen Arbeit durchaus der Fall, dass gewisse symptomatisch „unklare“ Fälle existieren, welche nicht klar einer Demenzform zugeordnet werden können. Im Fall der PPA besteht die symptomatische Nähe nicht nur zwischen der NFPA und der SD, sondern auch zu der frontotemporalen Demenz (FTD). Neurophysiologisch zeigt sich die entsprechende Atrophie, wie auch die der PPA, fokal (isoliert umschrieben), daher werden FTD, PPA und SD zusammen zu den Frontotemporalen Lobärdegenerationen (FTLD) zugeordnet (siehe Kapitel 1.4.2).

Da die frontotemporale Demenz ebenfalls einige Symptome der PPA aufweisen kann, ist es in diesem Zusammenhang wichtig diese Störungsbilder auch linguistisch abgrenzen zu können. Im Folgenden werden zwei Patienten vorgestellt, die in der Gedächtnisambulanz in Großhadern untersucht wurden und eine linguistische Diagnostik mit der Fragestellung PPA erhielten, sie jedoch letztendlich, auch aufgrund des linguistischen Profils, als FTD-Patienten identifiziert wurden. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, exemplarisch die qualitativen Unterschiede in den linguistischen Profilen der FTD-Patienten vorzustellen. Die FTD kann sich sowohl durch eine „negative“ als auch eine „positive“ Symptomatik auszeichnen⁴². Im Verhalten äußert sich die „negative“ Symptomatik durch eine Antriebsminderung/Apathie, Passivität und Logopenie, die „positive“ Symptomatik durch ein stark enthemmtes Verhalten und flüssiger Spontansprache.

3.4.1 FTD mit Logopenie: Eine „Pseudo-PNFA“

R.I., 64 Jahre alt und ehemaliger Bauingenieur, war zunächst auffällig durch eine starke Logopenie. Er initiierte keine Unterhaltung, sondern reagierte nur passiv durch kurz gehaltene Antworten, oftmals 1-Wort-Reaktionen. In einigen Fällen äußerte er jedoch unaufgefordert einen Satz. Hierbei zeigte er ein kleines Repertoire an vorgefertigten Sätzen, die er hin und wieder flüssig, floskelhaft und nicht zur Situation angemessen produzierte (z.B. „*Ich bin Ingenieur des Bauwesens*“, „*Sind Sie Linkshänder?*“). Diese automatisierten Floskeln konnten durchaus mehrmals in einer Sitzung produziert werden, wobei mit zunehmendem Fortschreiten der Erkrankung ein pathologisches Lachen bei der sprachlichen Produktion hinzukam. Eine erste Testung durch den AAT ergab Auffälligkeiten im Bereich des Sprachverständnisses. Auch der BOSU war bei der ersten Testung bereits unterdurchschnittlich. Dies würde rein psychometrisch einen Anhalt für eine Semantische Demenz geben, allerdings ist der Patient primär stark logopenisch und könnte somit in den NFPA-Bereich eingeordnet werden.

⁴² Die Bezeichnung *negativ* und *positiv* in Bezug auf die FTD-Symptomatik (Brauer Boone et al. 2003) hat hierbei keinerlei wertende Bedeutung. In der Medizin werden diese gegensätzlichen Erscheinungsformen der FTD auch eingeteilt in „pseudo-neurasthenische“ (= negative) und „pseudo-psychothische“ (= positive) Symptomatik (Förstl 2005). Der Einfachheit halber wird auf diesen Unterschied mit FTD+ und FTD- verwiesen.

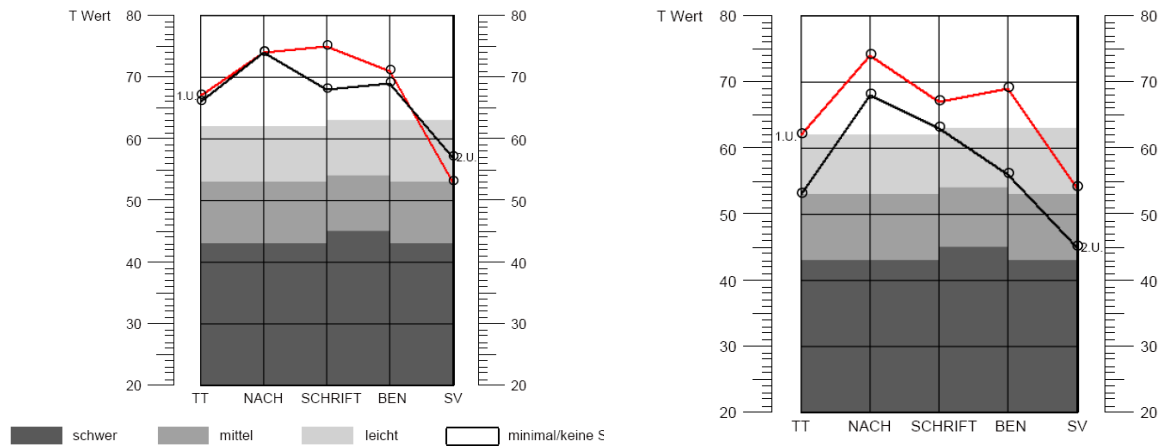


Abbildung 44. AAT-Ergebnisse Patient R.I. im Verlauf der Erkrankung

Im AAT waren R.I.s Leistungen zumeist unauffällig, bis auf die starke Logopenie in der Spontansprache. Das Nachsprechen, im Allgemeinen beeinträchtigt bei NFPA, ist hier auch im Verlauf stabil. Das Benennen, Kardinalsymptom bei PPA, erwies sich ebenfalls über weite Strecken hin als unauffällig. Im Verlauf der Erkrankung zeigte sich die Leistung insofern eingeschränkt als R.I. sich aufgrund seiner schweren Antriebsstörung sich vor allem bei der Satzbenennung selbst durch wiederholtes Nachfragen nicht zu einer verbalen Reaktion bewegen ließ. Antwortete der Patient, war die Antwort jedoch meist richtig. Der Untertest *Sprachverständnis*, bereits zuvor leicht beeinträchtigt, befindet sich nun im mittelschweren Bereich. Bei der Durchführung fiel jedoch auf, dass der Patient entweder sehr schnell reagierte (zu schnell um eine adäquate Verarbeitung aller Stimuli anzunehmen) oder gar keine Reaktion zeigte. Der *Token Test* war bei der letzten Testung im leicht auffälligen Bereich. Bei der Durchführung fiel hierbei ein gewisses, für FTD typisches, non-verbales Perseverationsverhalten auf: Sollten 2 Items hintereinander gezeigt werden, war R.I. nicht mehr in der Lage mehr als eine Variable zu verändern. Meist blieb er bei der gleichen Farbe und veränderte lediglich die Form. Die Schriftsprache zeigte sich relativ stabil.

Die regelmäßig im Verlauf durchgeführte BOSU zeigt insgesamt ein sehr inkonsistentes Profil:

BOSU-Leistungen R.I.

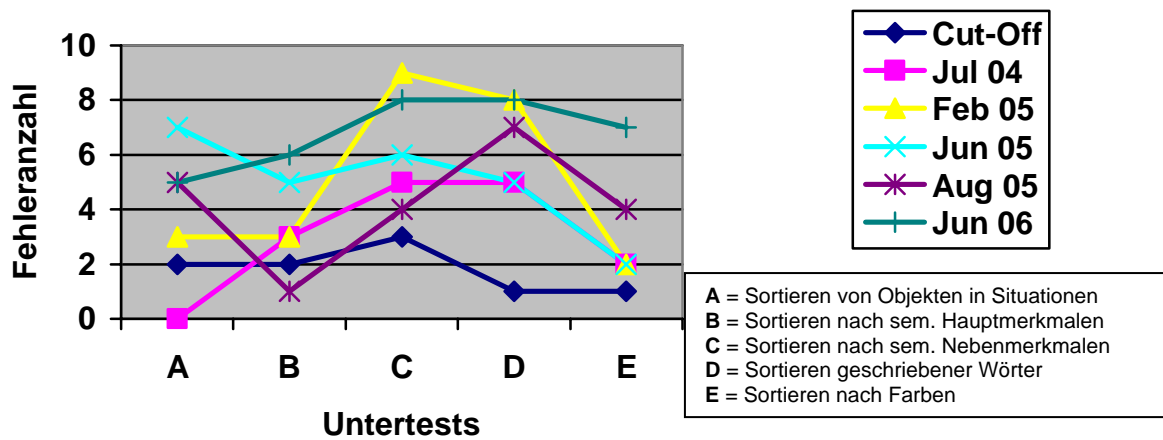


Abbildung 45. BOSU-Profil Herr R.I.

Es wurden innerhalb von 2 Jahren insgesamt 5 BOSU-Testungen durchgeführt. Das Schaubild zeigt zwar eine Verschlechterung zwischen dem ersten und dem letzten BOSU, allerdings lassen deutliche Schwankungen in dem Zwischenzeitraum Zweifel daran aufkommen, dass der Test hier misst, was er messen soll. Bei der letzten Durchführung des BOSU wurde deutlich, dass der Patient bei der Durchführung nicht unbedingt auf die Aufgabenstellung einging, sondern zügig über große Strecken hinweg jeweils das Bild rechts unten zeigte, wobei die Motorik des Zeigens und Umblätterns zum nächsten Item (eine automatische Funktion) eine stärkere Reizfunktion bot, als die Aufgabenstellung zusammen mit den semantischen Stimuli bzw. den Bildern.⁴³ Hier wird die „Override“-Funktion der Automatismen deutlich, d.h. Automatismen bzw. Routinen haben eine größere Reizfunktion als die Ausführung der eigentlichen Aufgabenstellung. Auch wird deutlich dass der BOSU daher hier nur wenig Aussagekraft hat.

3.4.2 FTD mit flüssiger Sprachproduktion: Eine „Pseudo-SD“

Herr R.W., 75 Jahre, klagte selbst lediglich darüber, dass ihm die Namen von Bekannten und Freunden nicht mehr einfallen würden. Auch gab er Schwierigkeiten mit seinem Gedächtnis an. Spontansprachlich zeigte sich R.N. flüssig mit einer auffallenden

⁴³ Bei den Testdurchführungen reagierte R.I. entweder sehr verspätet oder gar nicht auf die Aufgabenanweisung oder er blätterte und zeigte in steigendem Tempo das Bild rechts unten, wobei hier die Reaktionszeit so schnell war, das eine semantische Verarbeitung aller 4 Bilder zeitlich nicht möglich sein konnte.

inhaltlichen Inkohärenz und leichten Wortfindungsstörungen. Syntaktisch drückt sich R.W. recht eloquent aus. Des Weiteren zeigte sich der Patient recht läppisch und teilweise distanzlos. Er konfabulierte und gab oft unangemessene Kommentare ab. Der AAT ergab trotz vereinzelter Auffälligkeiten insgesamt laut mit 98,9% Wahrscheinlichkeit *keine Aphasie* (ALLOC-Klassifikation). Im Folgenden sind die einzelnen Untertest-Ergebnisse aufgeführt.

Im AAT erwies sich der *Token Test* als unauffällig, die Schriftsprache ebenfalls. Zusammen als Aphasie-Screening durchgeführt wäre eine Aphasie bereits ausgeschlossen. Das Nachsprechen zeigte sich ebenfalls unauffällig, wobei hier oft zum Stimulusatz unangemessene Kommentare abgegeben wurden. Das Benennen erwies sich als leicht unterdurchschnittlich und war gekennzeichnet durch Überspezifikationen und unangemessenen Attributen oder Kommentaren, z.B. Koffer: „*mein beliebter Koffer*“, Tisch: „*ich bin versucht zu sagen, Schlachtbank*“, Kerze: „*eine etwas tränende Kerze*“. Das Benennen von Situationen und Handlungen war charakterisiert durch eine überschießende Sprachproduktion, in der in syntaktisch und lexikalisch komplizierter Weise das Stimulusbild beschrieben wird. Auf den wiederholten Hinweis, die mit jeweils durch einen kurzen Satz zu beschreiben, produzierte R.W. in einigen Fällen formal leicht unvollständige Sätze, z.B. „*ein Glas fallenlassen, dass es zersplittert*“. Lediglich in einem Fall waren Ansätze eines Paragrammatismus zu beobachten: „*Die Indianer lässt spielen*“ (Vater und Sohn spielen Indianer). Ansonsten waren alle produzierten Äußerungen grammatikalisch korrekt.

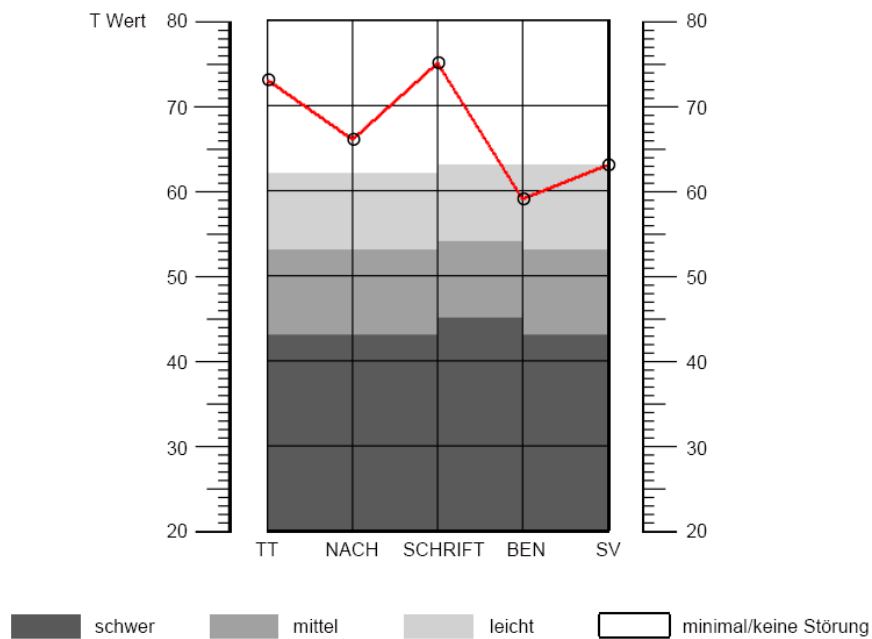


Abbildung 46. AAT-Profil Herr R.W.

Der Untertest Sprachverständnis zeigte sich ebenfalls leicht auffällig, wobei der Patient jedoch exakt den Schwellenwert zwischen unauffälliger und leicht unterdurchschnittlicher Leistung erreichte.

BOSU-Leistungen R.W.

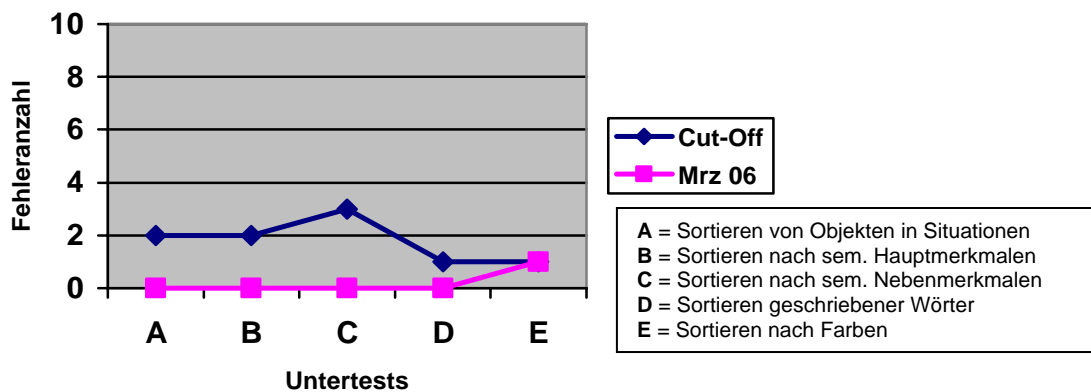


Abbildung 47. BOSU-Profil Herr R.W.

Die Leistungen in der BOSU zeigen sich insgesamt, für die SD untypisch, unauffällig.

3.4.3 Differentialdiagnostische Merkmale FTD vs. PPA

Die FTD teilt einige diagnostische Merkmale mit der PPA, so dass manchmal Unsicherheiten in der Diagnose entstehen können. Da FTD wie gezeigt werden konnte, ebenfalls leichte Auffälligkeiten im AAT zeigen kann und da im umgekehrten Fall der AAT im Fall einer PPA nicht unbedingt immer eine klare Aphasie anzeigt, ist ein AAT-Merkmalkatalog für FTD möglicherweise hilfreich. In einigen Fällen zeigen sich oberflächliche Parallelen zwischen der Symptomatik einer FTD und einer PPA, welche sich in der Spontansprache äußern können. Phänotypisch können sich Parallelen zeigen zwischen einer FTD mit negativen Symptomen, die sich z.B. sprachlich durch eine Logopenie äußern kann und einer PNFA und einer FTD mit positiven Symptomen und einer SD mit einer flüssigen, teilweise inkohärent-konfusen Sprachproduktion. Führt man eine sprachliche Diagnostik durch, so muss man teilweise feststellen, dass sich auch bei FTD quantitativ Beeinträchtigungen in den Tests manifestieren können, welche jedoch nicht sprachlichen Ursprungs sein müssen. Als Linguist kann man durch qualitatives Auswerten des AATs bzw. der BOSU Merkmale identifizieren, welche für die Differentialdiagnose der FTD charakteristisch sind. Ein simples Aphasie-Screening zur Aphasieabtestung (*Token Test* und *Schriftsprache*) ist wenig aussagekräftig, da das Screening auch bei PPA, wie gezeigt wurde, nicht klassifizierungsfähig ist.

Da für jeden Fall nur eine Falldarstellung beschrieben ist, können die differenzierenden Merkmale nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden. Daher sind die folgenden Ergebnisse lediglich als mögliche Differenzierungsmerkmale aufzufassen.

Bei der FTD mit Apathie können innerhalb des AATs hochautomatisierte Funktionen, wie Lesen, Schreiben und Nachsprechen relativ unauffällig ausfallen. Auffälligkeiten können sich im *Token Test*, im Benennen und im Sprachverständnis zeigen, wobei der *Token Test* hier nicht nur die sprachlichen Fähigkeiten testet, sondern auch die Fähigkeit, flexibel zu reagieren. Der untersuchte FTD-Patient war nicht in der Lage diesem Test in seinen Reaktionen mehr als eine Variable zu verändern. Beim Untertest *Sprachverständnis*, wie auch bei der BOSU, fehlte oftmals die Reaktion (auf das Zielitem zeigen) oder aber sie kam zu schnell, um alle Bilder semantisch verarbeiten zu können. Über weite Strecken hinweg wurde ein bestimmtes Zeigemuster beibehalten (z.B. das Bild rechts unten). Hier könnte eine Art „Override-Mechanismus“ stattfinden, der automatisierte Reaktionen

gegenüber informationsverarbeitenden Prozessen favorisiert. Im Bereich Benennen könnten Defizite gemessen werden, allerdings nicht aufgrund einer Wortfindungsstörung, sondern einer Initiierungsstörung/Antriebsstörung. Im Untertest Schriftsprache zeigte sich die Tendenz, dass automatisierte Reaktionen wie Lesen und Schreiben nach Diktat weitgehend intakt waren, das Zusammenlegen von Wort- und Satzkärtchen nach Diktat war jedoch problematisch. Eine Ordnung bzw. Planung der Reihenfolge und Auswahl der Zielkärtchen aus einer Menge erfordert mehr flexibles Denken als die hochautomatisierte Tätigkeit des Schreibens. Das Zusammenlegen nach Diktat als nicht automatisierte schriftliche Leistung stellte Anforderungen an Problemlösung und Handlungsplanung. Es zeigen sich also Defizite im AAT, die auch durch Störungen der exekutiven Funktionen wie Handlungsinitiierung, und -hemmung, flexibles Denken bzw. Problemlösung und Handlungskontrolle erklärt werden können.

Bei FTD mit positiven Symptomen zeigen sich Überschneidungen zur SD. Generell sollten bei einer SD zumindest Störungen im Sprachverständnis und im Benennen vorhanden sein. Der Token Test wurde in diesem Fall jedoch fehlerlos gemeistert und auch im Benennen traten keine Wortfindungsstörungen auf, vielmehr wurden Überspezifikationen und Konfabulationen produziert die in der AAT-Auswertung generell Punktabzüge nach sich ziehen. Außerdem wurden oft unangebrachte Wertungen und Kommentare geäußert, die nicht gehemmt werden konnten.

3.5 Der Begriff „Aphasie“ bei PPA: Ansätze einer Definition

Auffallend bei den in Kapitel 3.3 dargestellten Ergebnissen ist die Tatsache, dass in einigen Fällen die aphasische Störung der PPA-Patienten nicht durch den AAT quantifizierbar war. Diese Tatsache lässt die Schlussfolgerung zu, dass die aphasische Störung bei PPA nicht mit den klassischen Aphasien zu vergleichen ist. Die Frage, die hier gestellt werden muss, lautet, ob die Aphasie bei PPA überhaupt als Aphasie im traditionellen definitorischen Sinn zu bezeichnen ist. Um diese Frage adäquat zu beantworten, sei an dieser Stelle beschrieben, wie Aphasie tyischerweise definiert wird. Die im Folgenden aufgeführten definitorischen Merkmale der Aphasie sollen vor dem Hintergrund der diagnostischen Ergebnisse der PPA-Gruppe diskutiert werden.

Die genaue Definition der Aphasie ist nicht unumstritten. Laut Tesak (1997:1) herrscht lediglich über zwei definatorische Merkmale Einigkeit:

1. Aphasie hat die Ursache in einer Schädigung des Gehirns
2. Eine Aphasie resultiert in einer sprachlichen Beeinträchtigung

Die weiteren Merkmale führt Tesak (ebd.) als umstritten an:

3. Aphasie ist das Resultat einer plötzlich auftretenden, umschriebenen kortikalen Läsion der linken Hemisphäre.
4. Aphasie betrifft sprachliche Leistungen bei relativer Intaktheit von Intelligenz und Gedächtnis.
5. Aphasie tritt nach vollzogenem Spracherwerb auf.
6. Aphasien sind relativ stabil und chronisch.
7. Aphasie ist eine Störung aller sprachlichen Modalitäten und Ebenen.

Laut der generellen Definition (Punkt 1 und 2) liegt bei PPA eine Aphasie vor, da sowohl eine Schädigung des Gehirns vorliegt, als auch eine Sprachstörung aus dieser Schädigung heraus resultiert. Diskussionswürdig bei PPA sind folgende Punkte:

- Zu Punkt 3: PPA tritt nicht plötzlich auf, sondern schleichend.
- Zu Punkt 4: PPA ist im fortgeschrittenen Stadium meist überlagert durch kognitive Einschränkungen.
- Zu Punkt 6: Die Aphasie bei PPA ist keineswegs stabil, sondern verschlimmert sich im Verlauf.

Punkt 7 ist es wert, näher beleuchtet zu werden. Die Tatsache, dass eine Aphasie nur auf multimodaler bzw. supramodaler Ebene stattfinden kann, d.h. dass die Aphasie auf allen Ebenen der Sprache ähnlich stattfindet, ist umstritten (Tesak 1997). Wurde früher noch behauptet, dass die linguistischen Symptome der Aphasien supramodal seien, also alle 4 Modalitäten⁴⁴ betroffen sind (Poeck 1981:108), erfuhr diese Behauptung eine immer stärkere Abschwächung (Huber, Pock & Weniger 1989:89): „Aphasische Störungen können also stets multi- und/oder supramodal auftreten.“ Unimodale Störungen wie Agraphie oder Alexie sind daher schwierig einzuordnen. Goodglass & Kaplan (1983) nehmen an, dass eine selektive Störung einer Modalität, bzw. eine Störung einzelner sprachlicher Komponenten bei Aphasie möglich ist und prägten das Konzept der

⁴⁴ Die 4 Modalitäten der Sprache sind Sprechen, Verstehen, Lesen, Schreiben.

unimodalen Aphasie bzw. der *modalitätsspezifischen Aphasie*. In der PPA-Diagnostik ist es nun so, dass bei deutlicher sprachlicher Problematik einiger PPA-Patienten, die Aphasie nicht auf die anderen Bereiche übergreifen hat. W.P. litt seit 5 Jahren an PPA, die Sprachexpression war durch die extreme Unflüssigkeit, die Sprachanstrengung und die Grammatikstörung deutlich auffällig, allerdings zeigten die AAT-Ergebnisse abgesehen von der Spontansprache lediglich geringe Auffälligkeiten. Diese Beobachtungen lassen die Vermutung zu, dass PPA, anders als in einigen Definitionen von Aphasie, doch auch eine unimodale Störung sein kann. Eine weitere Erklärung für die teilweise unauffälligen AAT-Ergebnisse, ist die Tatsache, dass der AAT in diesem Fall kein valides Ergebnis liefert.

Ebenfalls ein strittiger Punkt ist, wie bereits oben angeführt die Tatsache, dass die Aphasie sprachliche Leistungen bei relativer Intaktheit weiterer kognitiver Fähigkeiten betrifft. Hier stellt sich zunächst die Frage inwieweit sprachliche Fähigkeiten überhaupt von weiteren kognitiven Fähigkeiten abgegrenzt werden kann. Der Grund dieses diagnostischen Merkmals ist dennoch einleuchtend. Caplan (1991:12) trennt beispielsweise primäre und sekundäre Aphasien. Bei primären Aphasien sind die Sprachprozesse direkt betroffen, wohingegen bei sekundären Aphasien Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und/oder Aufmerksamkeitsstörungen zu aphasischen Symptomen führen können. Aphasische Symptome aufgrund einer Demenz wie beispielsweise Morbus Alzheimer können zu den sekundären Aphasien hinzugezählt werden, da hierbei nonverbale kognitive Defizite (Störungen in Gedächtnis, Aufmerksamkeit/Konzentration und Wahrnehmung) im Vordergrund stehen und die Alzheimer-typischen Sprachprobleme in der Pragmatik und der Semantik bzw. des Lexikons bis zu einem gewissen Grad bedingen. Aus diesem Gedankengang heraus stellt sich die Frage nach der Einordnung der PPA. Der Frage, ob die PPA zu den primären oder den sekundären Aphasien hinzugezählt wird, ist bis jetzt noch nicht nachgegangen worden. Obwohl neurodegenerative Erkrankungen mit sprachlichen Beeinträchtigungen tendenziell den sekundären Aphasien zugeordnet werden, tritt bei PPA die Aphasie relativ isoliert auf, die Sprachstörung ist also nicht durch allgemein-kognitive Störungen zu erklären. Aus diesem Grund könnte PPA als primäre Aphasie gelten.

4. Störung grammatischer Kompetenzen

Die Störung der Grammatikproduktion, also der Syntax und der Morphologie, ist im Bereich der klassischen Aphasologie sehr gut untersucht, jedoch ist eine linguistische Auswertung von Spontansprache bei PPA im Hinblick auf die Einordnung der grammatischen Störungen bisher nicht erfolgt. In diesem Kapitel soll nun versucht werden, den Abbau grammatischer Fähigkeiten zu beschreiben und theoretisch zu verankern. Für die Beschreibung des Abbaus sprachlicher Fähigkeiten bietet sich die Markiertheitstheorie an. Dieser Ansatz basiert auf dem linguistischen Strukturalismus der Prager Schule. Trubetzkoy (1958) und Jakobson (1932/1971, 1944/1982) gehen davon aus, dass (zunächst phonologische) Elemente einer Sprache in binären Oppositionen organisiert sind, welche unterschiedliche Markiertheitswerte aufweisen und somit hierarchisch organisiert sind. Der Markiertheitsgedanke Jakobsons basiert darauf, dass das jeweilige markierte Element einer Opposition ein zusätzliches charakteristisches Merkmal aufweist und der merkmalsneutrale Pol als unmarkiertes Mitglied gilt. Jakobson konnte beispielsweise bei Aphasie einen Markiertheitsabbau innerhalb des phonologischen Systems nachweisen, in dem markierte Elemente störungsanfälliger waren als unmarkierte. In der Natürlichkeitstheorie wird der Markiertheitsgedanke aufgegriffen und auf das Gebiet der Morphologie bzw. auf grammatische Kategorien übertragen (Dressler 1977a, 1977b, Mayerthaler 1977, 1981, Wurzel 1977). Der Grundgedanke der Natürlichkeitstheorie besagt, dass unmarkierte Strukturen „natürlicher“ sind als markierte, die als „komplexer“ gelten. „Natürliche“ sprachliche Einheiten sind daher kognitiv leichter zu verarbeiten und daher auch bei Abbauprozessen weniger anfällig für Störungen. Natürlichkeit und Markiertheit stehen hierbei in einem umgekehrt proportionalen Verhältnis: je natürlicher ein Element, desto unmarkierter ist es. Leiss (1992) zeigt auf, dass neben den kategorieinternen Strukturen auch die Verbindungen zwischen den Verbalkategorien hierarchischen Prinzipien aufgrund ihrer unterschiedlichen Markiertheit unterworfen sind, wobei einfache Kategorien die Bausteine für komplexere Kategorien bilden. Leiss (1992) postuliert eine Komplexitätshierarchie der deutschen Verbalkategorien, wobei der Aspekt die unmarkierteste der untersuchten Verbalkategorien darstellt. Die nächst komplexere Kategorie stellt der Genus Verbi dar, gefolgt vom Tempus. Der Modus stellt laut Leiss die höchste Komplexität bzw. die markierteste Kategorie dar.

Auf der Basis dieser Annahmen untersuchte Seewald (1998) zwei Agrammatiker, und wies eine hohe Störungsresistenz des Partizip II nach. Das Partizip II bringt die Abgeschlossenheit der Verbalsituation und damit den perfektiven Aspekt zum Ausdruck. Es steht in Opposition zum Partizip I, das das Andauern der Verbalsituation und damit den perfektiven Aspekt zum Ausdruck bringt. Agrammatiker mit erhaltenem Partizip II können somit, trotz Störungen im Bereich des Tempus, perfekte Aspektualität versprachlichen. Vor dem Hintergrund der Markiertheitstheorie ging Seewald in Übereinstimmung mit Leiss (1992) von der Arbeitshypothese aus, dass die Verbalkategorie Aspekt demnach als besonders störungsunanfällig bzw. unmarkiert sein muss, Seewalds Untersuchung bestätigt diese These.

In der Erforschung der PPA würde sich ein Nachweis eines Markiertheitsabbaus innerhalb der pathologischen Sprachproduktion anbieten, da aufgrund der fortschreitenden Degeneration der sprachlichen Fähigkeiten bei PPA das Fortschreiten des Sprachabbaus bzw. des Markiertheitsabbaus in einer Langzeitstudie schon bei einem Patienten dargelegt werden könnte und somit die Reihenfolge des Markiertheitsabbaus unmittelbar erfahrbar wäre. In der vorliegenden Arbeit ist die Datenlage für einen Nachweis einer Markiertheitshierarchie nicht geeignet, da lediglich eine Patientin der untersuchten PPA-Gruppe agrammatische Symptome zeigt, jedoch immer noch zumeist vollständige Strukturen produziert und auch noch hochmarkierte grammatische Kategorien wie z.B. den Modus in der Expression beherrscht. Da nun der theoretische Ansatz des Markiertheitsabbaus aufgrund der Datenlage nicht angewendet werden kann, wird versucht, neue Erkenntnisse im Hinblick auf die Modellierung der Grammatikstörung auf Basis der PPA-Forschung zu gewinnen, d.h. die in einem semistandardisierten Interview erhobenen Daten werden qualitativ analysiert und anhand verschiedener syntaxfähiger Sprachproduktionsmodelle diskutiert.

Nach den Neary-Kriterien zur klinischen Diagnose von PPA wird bei PNFA der Agrammatismus als ein mögliches sprachliches Symptom der aphasischen Störung postuliert. Bei SD werden die grammatischen Fähigkeiten als intakt beschrieben (siehe Neary et al. 1998). Allerdings bleiben bezüglich der Grammatikstörung einige Fragen offen. In der englischsprachigen Literatur wird der Terminus „agrammatism“ generell synonym für Grammatikstörung verwendet, so dass eine qualitative Unterscheidung in

Agrammatismus und Paragrammatismus in der Literatur, soweit dort nicht anders angegeben, nicht präsupponiert werden sollte. Grossman & Ash (2004) definieren die Grammatikstörung bei PNFA als „omission or incorrect use of grammatical terms including articles, prepositions, auxiliary verbs etc.“ (2004:18) und deuten so eine allgemein gehaltene Grammatikstörung ohne Typeneinteilung an. Kertesz (2000, siehe auch Kertesz & Munoz 1998:70) beschreibt die Grammatikstörung bei PNFA als ähnlich der Broca-Aphasie, wobei der broca-ähnliche Agrammatismus als vorübergehendes Stadium zu betrachten sei, der im Mutismus ende. Inwieweit ein Agrammatismus als solcher bei PNFA vorliegt oder eine Typeneinteilung möglich ist, soll im folgenden Kapitel anhand der Spontansprachedaten ebenfalls diskutiert werden. Des Weiteren sollen die Neary-Kriterien, die eine intakte Grammatik bei SD postulieren, überprüft werden, daher wird die Spontansprache-Analyse bei der gesamten PPA-Gruppe durchgeführt und im Folgenden exemplarisch dargestellt.

4.1 Agrammatismus und Paragrammatismus in der Sprachforschung

Traditionellerweise werden Beeinträchtigungen in der Grammatikproduktion in zwei Störungstypen eingeteilt: Agrammatismus und Paragrammatismus. Der Begriff des Agrammatismus geht wahrscheinlich auf Kussmaul (1877) zurück, der diesen Terminus definierte als „Unvermögen, die Wörter grammatisch zu formen und syntaktisch im Satze zu ordnen“ (1877:155)⁴⁵. Erst Kleist unterschied zwischen Agrammatismus und Paragrammatismus und wies den beiden Typen eine differenziertere Bedeutung zu. Hierdurch änderte sich die Bedeutung des Terminus des Agrammatismus, der nun eine Vereinfachung oder sogar Elision grammatischer Strukturen bezeichnet. Komplizierte Satzgefüge können nicht mehr produziert werden.

“In schweren Fällen bleiben nur Hauptworte und Adjektiva im Nominativ und Zeitworte im Infinitiv und Partizip übrig. Diese werden in roher Weise aneinandergefügt.“ (Kleist 1914:11)

Die agrammatischen Äußerungen von Broca-Aphasikern bestehen meist nur aus 1-3 Wörtern, wobei die syntaktische Struktur dieser Sätze vereinfacht ist. Immer wieder fehlen Flexionsformen oder Funktionswörter. Verschiedene grammatische Relationen wie z.B.

⁴⁵ Zitiert nach Tesak 1990:1

Hauptsatz gegenüber Nebensatz, Subjekt gegenüber Objekt, direktes gegenüber indirektem Objekt, können nicht mehr differenziert werden (Huber, Poeck & Weniger, 1997). Die einzelnen Phrasen werden häufig stereotyp mit nebenordnenden Konjunktionen (*und, dann, aber*) verknüpft. Insbesondere die Konjunktion *und* und das Temporaladverb *dann* werden unverhältnismäßig hochfrequent eingesetzt (Klann 2001: 2f). Das Verb fehlt entweder oder steht in der Infinitiv- oder Partizipform meist am Ende der Äußerung. Die Spontansprache wirkt elliptisch und wird auch als Telegrammstil bezeichnet. Sind Funktionswörter erhalten, haben diese meist eine eigenständige lexikalische Bedeutung. So sind Possessivpronomina besser erhalten als Artikel (Zurif & Caramazza 1976). In der Morphologie zeigen sich ebenfalls Störungen, teilweise fehlen Flexionsformen wie z.B. die Kasusendungen von Nomina, oder es entstehen Übergeneralisierungen wie beispielsweise *rufte* statt *rief*. Tesak (1990) hat die Charakteristika des Agrammatismus nochmals zusammenfassend diskutiert, wobei er aufgrund der großen Variabilität agrammatischer Fallbeschreibungen zu dem Ergebnis kam, dass eine klare und eindeutige Definition des Agrammatismus zur Zeit nicht möglich sei, da es sich beim Agrammatismus um eine Art „fuzzy set“ handle, die keine fixierte Symptomgruppe bilde. Die diskutierten Charakteristika des Produktions-Agrammatismus bzw. „expressive agrammatism“ umfassten: „1. Auslassung von Funktionswörtern, 2. Auslassung von gebundenen grammatikalischen Morphemen, 3. Ersetzung flektierter Verbformen durch Infinitive, 4. Verkürzte Satzlänge und vereinfachte Syntax, 5. Probleme mit der Wortstellung, 6. Probleme mit Verben, und 7. mühsames Sprechen.“ (Tesak 1990: 2).⁴⁶

Der Terminus Paragrammatismus geht auf Kleist (1916) zurück und bezeichnet eine Grammatikstörung, die vornehmlich bei flüssigen Aphasikern zu finden ist. Hierbei wird Grammatik zwar produziert, die grammatischen Strukturen wie Funktionswörter und Flexionsformen sind jedoch falsch ausgewählt (*Substitution* von grammatischen Strukturen). Diese Substitutionsfehler können den Numerus, Kasus, Tempus, Genus und die Person betreffen. Im Bereich des Tempus können Verwechslungen von starker und schwacher Konjugationen vorkommen. Außerdem sind innerhalb des Paragrammatismus sequentielle Abweichungen im Satzbau, sogenannten Satzverschränkungen vorherrschend. (Huber, Poeck & Weniger 1997). Kleist schreibt dazu:

⁴⁶ Die ersten beiden Punkte, *Auslassung von Funktionswörtern* und *Auslassung von gebundenen grammatikalischen Morphemen*, können als Auslassung der Elemente der geschlossenen Klasse zusammengefasst werden.

Beim Paragrammatismus ist die Fähigkeit zur Bildung von Wortfolgen nicht aufgehoben, aber Wendungen und Sätze sind oft falsch gewählt und dabei verquicken, kontaminieren sie sich häufig miteinander. Sehr oft werden angefangene Wendungen und Satzkonstruktionen nicht durchgeführt: es entstehen Anakoluthe. Der sprachliche Ausdruck wird im Ganzen nicht vereinfacht, sondern er schwillt, mitbedingt durch die starke Ueberproduktion an Wortfolgen, zu verworrenen Satzungeheuern auf (Kleist 1914:12).

Der Paragrammatismus bezeichnet also ebenfalls ein Bündel von sprachlichen Merkmalen. Dazu gehören neben einem generell langen und komplizierten Satzbau Phänomene wie Satzabbrüche, Satzteilverdopplungen, Satzverschränkungen und falsche Flexionen und Funktionswörter (Schlenck 1991).

Insbesondere auf die Satzverschränkungen soll hier etwas näher eingegangen werden. Satzverschränkungen zeichnen sich dadurch aus, dass die miteinander verschränkten Elemente eine Bedeutungsähnlichkeit aufweisen. Huber und Schlenck (1988) unterscheiden dabei zwei Typen der Satzverschränkungen: tiefe Satzverschränkungen und Oberflächenverschränkungen. Tiefe Satzverschränkungen sind dadurch charakterisiert, dass zwei Zielsätze zu einem verschmolzen werden, und diese „nicht als Kontamination von lexikalisch und morphologisch vollständig spezifizierten Oberflächenstrukturen angesehen werden können. Denn die Elemente der einen Konstruktion enthalten oft morphologische Markierungen der anderen Konstruktion. Außerdem nehmen die vertauschten Elemente oft unterschiedliche Positionen in der Oberflächenwortfolge der beiden Konstruktionen ein.“ (Huber & Schlenck 1988: 112).

(1) *Woran das kam is ja bis heute noch nicht..da wissen se wovon dat gekommen ist.*⁴⁷
(Verschränkung *woran das liegt / wovon das kam*)

Oberflächenverschränkungen zeichnen sich durch die lineare Verschränkung zweier vollständig spezifizierter Sätze aus. Hierbei teilen sich zwei Sätze eine gemeinsame Konstituente, wobei das gemeinsame Element mit beiden Sätzen vereinbar ist. Im folgenden Beispiel ist das gemeinsame Element der verschränkten Phrasen unterstrichen:

(2) *Und eine Tochter...die's siebzehn is sie*⁴⁸

⁴⁷ Beispiel entnommen aus Huber & Schlenck (1988), Tabelle A, Nummer 1

Huber & Schlenck (1988) haben festgestellt, dass in der Spontansprache der von ihnen untersuchten Wernicke-Aphasiker⁴⁹ die tiefen Satzverschränkungen lediglich einen kleinen Teil der Satzverschränkungen (ca. 7%) ausmachen, wohingegen Oberflächenverschränkungen (mit starker interindividueller Variabilität) relativ häufig auftraten.

Zusammenfassend ist der Paragrammatismus charakterisiert durch einen langen, komplexen Satzbau mit grammatischen Elementen, die jedoch falsch ausgewählt sind (Substitution grammatischer Elemente). Außerdem treten Satzverschränkungen und Verdopplungen von Satzteilen auf. Der Agrammatismus wiederum ist gekennzeichnet durch eine vereinfachte syntaktische Struktur, meist nur 1 bis 3-Wort-Sätze mit fehlenden Funktionswörtern bzw. Flexionsformen (Elision grammatischer Elemente). Betrachtet man die typische Einteilung der Grammatikstörung in der klassischen Aphasie, so existiert eine scheinbar feste Zuordnung der Grammatikstörung, in der der Agrammatismus als Kardinalsymptom der Broca-Aphasie gilt und der Paragrammatismus der Wernicke-Aphasie zugeordnet wird. Durch diese Zuordnung entsteht oftmals der Eindruck, dass diese zwei Störungsformen keine gemeinsamen Berührungspunkte aufweisen, sich sogar gegenseitig ausschließen würden, jedoch:

„Die intensive Forschung in diesem Bereich hat inzwischen gezeigt, dass die strikte Zuordnung agrammatischer Symptome (Auslassungsfehler) zur Broca-Aphasie und paragrammatische Phänomene (Substitutionsfehler) zur Wernicke-Aphasie nicht haltbar ist, da - wie schon Kleist (vgl. Kleist 1916) betont hatte - Auslassungen und Ersetzungen bei ein und demselben Patienten vorkommen können.“
(Ehinger 1995:2)

Weitere Forschungsarbeiten belegen, dass bei Agrammatismus Elemente der geschlossenen Klasse nicht nur ausgelassen, sondern auch substituiert werden (Stemberger 1985, Menn & Obler 1988, Bates & Wulfeck 1989). Der Grund, weswegen in der Agrammatismusforschung auf dem Charakteristikum der *Auslassung* der grammatischen Elemente beharrt wurde, sieht Tesak (1990) in dem „anglozentrischen Weltbild der

⁴⁸ Beispiel entnommen aus Huber und Schlenck (1988), Tabelle C Nummer 6

⁴⁹ In der Untersuchung wurden 10min lange Spontansprach-Interviews von 20 paragrammatischen Wernicke-Aphasikern ausgewertet.

Forschung der siebziger Jahre“ (Tesak 1990:5) und der generell flexionsarmen englischen Sprache, die wenig Spielraum für Substitutionen lässt.

Die Agrammatismus/Paragrammatismus–Differenzierung scheint also, zumindest im Bereich der Auslassungen bzw. Ersetzungen grammatischer Strukturen, nicht die Polarität aufzuweisen, die in der einführenden Literatur immer wieder beschrieben wird. Das Problem der eindeutigen Abgrenzbarkeit von Agrammatismus und Paragrammatismus scheint bis heute nicht gelöst (Schlenk 1991, Slobin 1991). Tatsächlich gab es vereinzelt Vorschläge, die unterschiedliche Terminologie generell zu vermeiden. Heeschen vertritt beispielweise die Ansicht, dass agrammatische und paragrammatische Fehler auf einem einheitlichen zugrundeliegenden Defizit basieren (Heeschen 1985: 214, 233). Die Arbeit von Höhle (1995) hat dagegen gezeigt, dass durchaus qualitative Unterschiede zwischen den Substitutionsfehlern der Agrammatiker und denen der Paragrammatiker zu finden sind. Substitutionsfehler bei Agrammatikern können zwar durchaus vorkommen, diese sind jedoch vor allem in Richtung der unmarkierten Formen selektiert. Numerusendungen können beispielsweise problematisch sein und werden umgangen, z.B. „Mann und Mann“ statt *zwei Männer* (Huber, Poeck & Weniger 1997). Die paragrammatischen Substitutionsfehler der Wernicke-Aphasiker scheinen diese Substitutionsrichtung nicht aufzuweisen.

Die folgenden Überlegungen zu Erklärung agrammatischer bzw. paragrammatischer Probleme greift die Diskussion der Abgrenzbarkeit von Agrammatismus und Paragrammatismus nochmals auf.

4.2 Erklärungsansätze zum Agrammatismus und Paragrammatismus

Die Ansätze zur Erklärung der agrammatischen Symptomatik sind vielfach und zum Teil schon in frühesten Beschreibungen präsent⁵⁰. Allerdings geben die verschiedenen Hypothesen nur Erklärungen über Teilaspekte des Agrammatismus bzw. des Paragrammatismus ab. Die folgenden Erklärungsansätze zum Agrammatismus bzw. Paragrammatismus sollen keinesfalls eine Überblickfunktion haben. Eine vollständige Darstellung der verschiedenen Erklärungshypothesen würde in diesem Rahmen zu weit führen, vor allem

⁵⁰ Die Auslassungsfehler sieht Pick (1913) beispielsweise als Defekt der mittleren Phase der Satzbildung an, deren Zuständigkeit die grammatische und syntaktische Konstruktion von Sätzen umfasst.

auch, weil im deutschsprachigen Forschungsraum mittlerweile sehr ausführliche Überblicksarbeiten in diesem Bereich existieren (vgl. Höhle 1995, Maser 1994, Penke 1998, Tesak 1990, 1991, Weber 2001). Unter den zahlreichen Erklärungsansätzen sollen hier lediglich, dem Charakter dieser Arbeit entsprechend, exemplarisch einige neurolinguistisch motivierte Hypothesen herausgegriffen und dementsprechend hierzu einige satzverarbeitende Produktionsmodelle herangezogen werden.

4.2.1 Modellgeleitete Hypothesen zur Erklärung grammatischer Störungen

Das in dieser Arbeit in Kapitel 2 vorgestellte Logogenmodell kann als Grundlage zur Erklärung der agrammatischen Symptome nicht herangezogen werden, da es sich beim Logogenmodell um ein einzelwortverarbeitendes Modell handelt und syntagmatische Phänomene somit nicht bearbeitet werden können. Im Hinblick auf die Verarbeitung von Sätzen ist das Sprachproduktionsmodell nach Levelt (1989, 1993) oder das Satzproduktionsmodell von Garrett (1975, 1980, 1982, 1984, 1988) geeignet, wobei beide Modelle im Folgenden als theoretische Grundlage kurz vorgestellt werden sollen.

Levelts Sprachproduktionsmodell gilt als eines der detailliertesten Modelle der Sprachverarbeitung. Es ist ein hybrides Modell, da es sowohl serielle als auch interaktionistische Ansätze verbindet. Im Wesentlichen besteht das Modell aus drei Teilen: dem *Konzeptualisierer*, dem *Formulator* und dem *Artikulator*. Das Lexikon kommt als zentrale Größe hinzu. Im *Konzeptualisierer* wird die Redeabsicht generiert und als präverbale Botschaft im *Formulator* weiterverarbeitet, der für die Versprachlichung der präverbalen Botschaft zuständig ist. Hierzu bedient sich der *Formulator* der Informationen, die das Lexikon auf Lemma- und Lexemebene liefert. Mit diesen Informationen kann innerhalb des *Formulators* die Enkodierung der Botschaft auf grammatischer und phonologischer Ebene stattfinden, wobei die Lemma-Information zum einen die lexikalische Bedeutung, zum anderen auch grammatische Informationen (z.B. Geschlecht, Wortklasse) liefert. Die Lexem-Information beinhaltet die phonologische Oberflächenstruktur der Botschaft. Informationen für die grammatische Enkodierung werden also vor allem durch die Lemmata durch die Bereitstellung einer grammatischen Grundstruktur (mit grammatischen Merkmalen versehene Knoten und Leerstellen) geliefert, die durch die Lexeminformation phonologisch aufgefüllt wird.

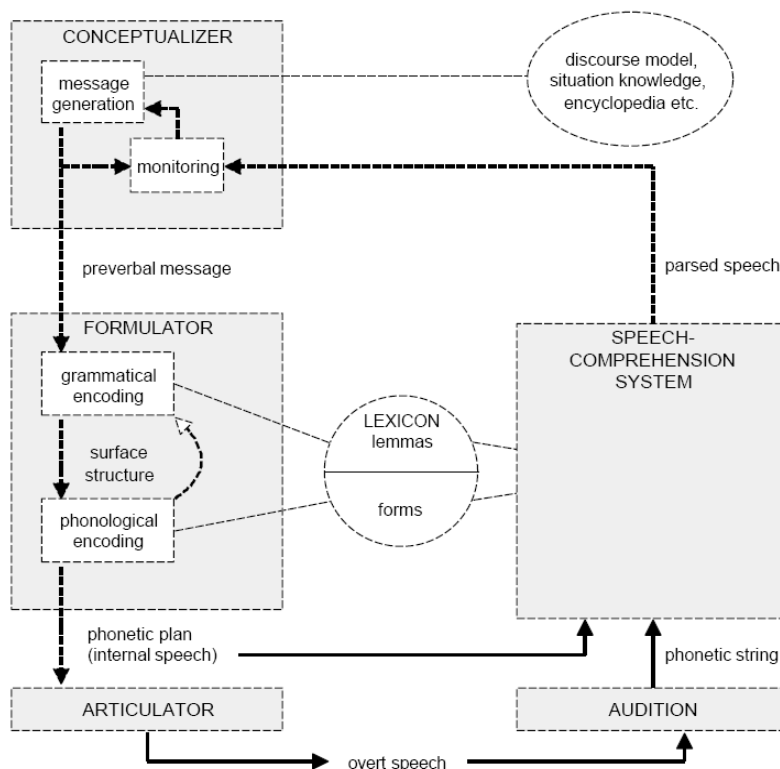


Abbildung 48. Sprachverarbeitungsmodell nach Levelt (aus: Levelt 1989:9)

Die Interaktion der Enkodierungsebenen und des Lexikons läuft unmittelbar, und die Informationsweitergabe erfolgt inkrementell, d.h. die einzelnen Module arbeiten parallel und geben schrittweise ihre Informationen weiter. Ein Verarbeitungsschritt muss also nicht komplett abgeschlossen sein, bevor die Information weitergegeben wird.

Eine Möglichkeit, agrammatische Symptome im Levelt-Modell nachzubilden, bezieht sich auf die Lemmaebene. Schade & Hielscher (1998) verstehen die Arbeitsschritte in der Lemmaebene als eine Reihe aufeinanderfolgender Prozesse, wobei beim schweren Agrammatismus zwar Lemmata abgerufen werden können, die aber durch eine Störung der weiteren Prozesse nicht in eine Phrasen- bzw. Satzstruktur eingebunden werden können. Die ausgewählten Lemmata werden daher nur einzeln, ohne weitere syntaktische Informationen, an die phonologische Kodierung weitergereicht. Beim leichten bis mittleren Agrammatismus sind die Prozesse, die auf der Lemma-Ebene stattfinden, weiter fortgeschritten. Es kommt hierbei nach der Lemma-Auswahl zur Aktivierung kategorialer Prozeduren, die eine Phrasenstruktur der Äußerung erstellt. In der weiteren Verarbeitung sollen die Spezifizierung einzelner Slots für Argumente, Spezifikatoren und

Modifikatoren, die mit atomaren syntaktischen Einträgen versehen werden. Eine Störung von Teilprozessen in diesem Verarbeitungsschritt führt beispielweise zu Auslassungen des Artikels, allerdings bei erhaltener Phrasenstruktur (Schade & Hielscher 1998). Paragrammatische Symptome werden auch im Zusammenhang mit Levelts Modell diskutiert. Tiefe Satzverschränkungen entstehen nach Huber & Schlenck (1988) beispielsweise relativ früh im Produktionsprozess:

Wenn zu einem Mitteilungsschema mehrere äquivalente Sätze geplant werden, kommt es bei der lexikalischen Spezifizierung der syntaktischen Basisstrukturen zur Verwechslung von „lexikalischen Adressen“ (Huber & Schlenck 1988:12).

Da die Verarbeitung inkrementell verläuft, können bei einem Wechsel des Mitteilungsschemas einzelne, bereits weitergeleitete Informationen des alten Mitteilungsschemas ebenfalls verarbeitet werden.

Das Satzverarbeitungsmodell nach Garrett ist im Vergleich zu Levelts Modell eher syntaxlastig. Das Modell basiert auf verschiedenen Verarbeitungsschritten, die zu verschiedenen Repräsentationsebenen führen. Die fünf Ebenen der Repräsentation sind *message level*, *functional level*, *positional level*, *phonetic level* und *articulatory level*.

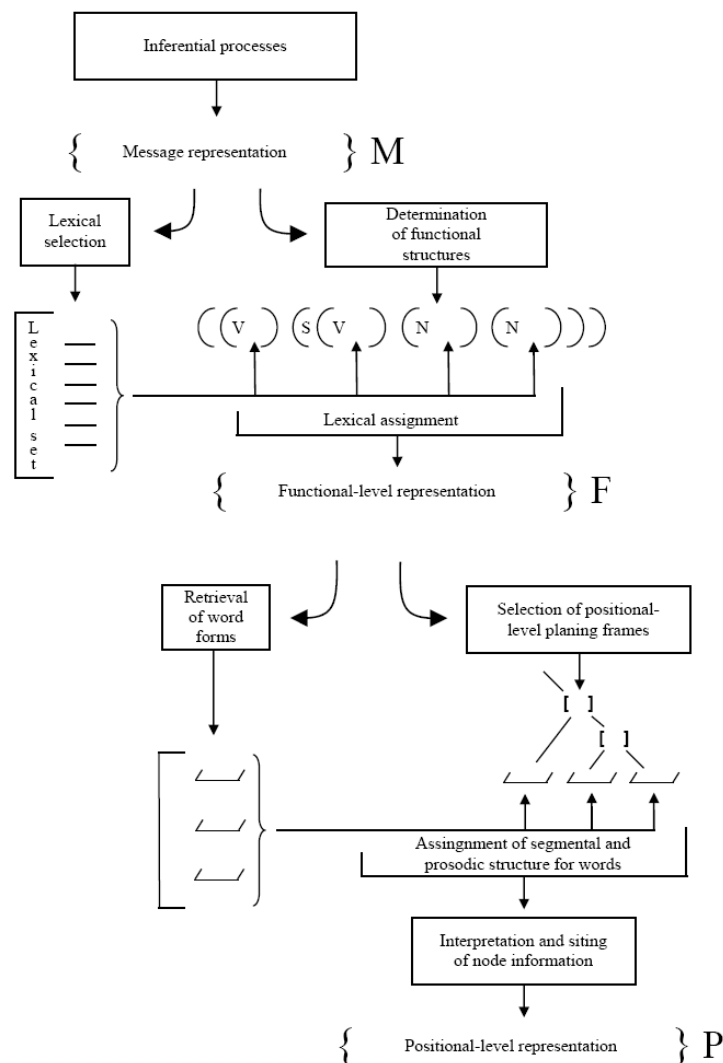


Abbildung 49. Garretts Modell der Satzverarbeitung aus Garrett 1990:164 nach Garrett 1989 (Generierung des functional level und des positional level)

Der *message level* ist zunächst für die Bildung der präverbalen Botschaft zuständig. Die kommunikative Intention des Sprechers wird hier generiert. In der Weiterverarbeitung der Mitteilung kommen dann erste logische und syntaktische Prozesse in Gang, in denen die Bedeutung der für die Äußerung wichtigen Lexeme der offenen Klasse abgerufen werden. Sind diese Prozesse abgeschlossen, ist die nächste Repräsentationsebene der Äußerung, der *functional level*, erreicht. Im *functional level* sind die (späteren) Satzelemente noch in keiner seriellen Form präsent, sondern bis auf eine funktionale Argumentstruktur, also der jeweiligen thematischen Rollen der Proposition, ungeordnet. Erst für die positionale Ebene (*positional level*) werden weitere syntaktische (und erste phonologische) Prozesse aktiviert. Unter anderem wird hier der Planungsrahmen für die Äußerung erstellt, d.h. eine geordnete

Sequenz grammatischer Merkmale und Freistellen für Inhaltswörter wird aufgebaut und in einem weiteren Arbeitsschritt durch die entsprechenden Morpheme ersetzt, und somit wird die Oberflächenstruktur des Satzes erstellt. Im *phonetic level* ist die Äußerung in der phonologischen Form präsent und wird im *articulatory level* in Bewegungsmuster umgesetzt. Das Modell ist seriell aufgebaut, d.h. ein Prozess beginnt mit der Verarbeitung der Informationen erst dann, wenn der vorangegangene Prozess vollständig abgeschlossen ist. Die einzelnen Teilprozesse laufen also im Unterschied zu Levelts Modell nacheinander ab.

Kolk et al. (1985) stellten die Hypothese auf, dass Agrammatiker Schwierigkeiten haben, sprachliche Einträge simultan aktiviert zu halten, damit die notwendigen morphosyntaktischen Prozesse ablaufen können. Nach Garretts Satzverarbeitungsmodell werden die Schwierigkeiten im Arbeitsspeicher zwischen der funktionalen und der positionalen Ebene gesehen, in Levelts Modell ist dementsprechend der gestörte Prozess in der Erstellung der grammatischen Enkodierung im Formulator lokalisiert. Vor dem Hintergrund des Garrett-Modells nehmen Bradley et al. (1980) bei Agrammatismus ebenfalls primär eine Störung der positionalen Ebene an. Probleme in der Syntax können demzufolge erklärt werden durch eine Störung in der Generierung des Planungsrahmens. Hinsichtlich Störungen der Morphologie vermuten die Autoren eine Beeinträchtigung des Abrufs der Elemente der geschlossenen Klasse in dem Verarbeitungsschritt zum *positional level*. Caplan (1983a, 1985) nimmt ebenfalls an, dass bei Agrammatismus der Verarbeitungsschritt zur Erstellung des Planungsrahmens gestört ist. Weiterhin geht er davon aus, dass durch den Ausfall der syntaktischen Phrasenstrukturen im *positional level* die im *functional level* realisierten Elemente der offenen Klasse lediglich als lineare Sequenzen realisiert werden können. Diese Hypothese könnte als Erklärung für den bei Agrammatismus oft beschriebenen Telegrammstil gelten.

4.2.2 Prozessorientierte Hypothesen zur Erklärung agrammatischer bzw. paragrammatischer Merkmale und der konnektionistische Ansatz als alternatives Modell der Satzverarbeitung

Wie bereits oben erwähnt, wurden schon früh in der Erforschungsgeschichte der Aphasologie Hypothesen über den Ursprung vor allem des Agrammatismus formuliert. Eine der frühen Erklärungsversuche des Agrammatismus beruhte auf dem Prinzip der Ökonomie. Pick (1913, 1931), Isserlin (1922) und Salomon (1914) sahen den Agrammatismus als eine Art „Notsprache“, die die Betroffenen aufgrund einer Artikulationsstörung annahmen. Hierbei wurden die für den Inhalt der Mitteilung „unnötigen“ grammatischen Elemente aus ökonomischen Gründen weggelassen. Kolk et al. (1985, 1987, Heeschen 1985, Kolk et al. 1990) entwickelten aus diesem Strategiegedanken die sogenannte Adaptationshypothese, die zusammenfassend besagt, das agrammatische Sprachproduktion aufgrund von kommunikativen Strategien entsteht, welche kommunikativ-situativ variieren können. Zu diesem Ergebnis kommen die Autoren aufgrund von Beobachtungen verschiedener aufgabenspezifischer Sprechmuster bei Agrammatikern: Waren sprachliche Aufgaben gezielt, z.B. die Nacherzählung von Bildergeschichten, wurden längere Sätze mit vielen grammatischen Substitutionsfehlern produziert, in freien Interviews dagegen verkürzte sich die Satzlänge und ein „Telegrammstil“ wurde deutlich. Das phänotypische Symptommuster bei Agrammatismus spiegelt laut dieser These nicht das zugrunde liegende Defizit wider, sondern ist eine Anpassung an das Defizit. Die Adaptationshypothese erklärt beispielsweise den von Heeschen und Kolk (1988) festgestellten übermäßigen Gebrauch von Ellipsen seitens der Agrammatiker. Eingeordnet in Levelts Sprachverarbeitungssystem vermuten Kolk et al. (1985), dass in machen Fällen bereits der Konzeptualisierer eine vereinfachte präverbale Mitteilungsstruktur liefert, welche dann durch den beeinträchtigten Formulator generiert werden kann. Aufgrund dieser Beobachtungen geht Heeschen (1985, siehe auch Kolk & Heeschen 1992) innerhalb der Adaptationshypothese noch weiter und nimmt an, dass die Störungen, die sich im Agrammatismus und im Paragrammatismus manifestieren, auf dieselbe grundlegende Beeinträchtigung zurückzuführen sind, wobei paragrammatische Sprecher die „Ökonomie“-Strategie nicht anwenden und dadurch die Symptomatik das tatsächliche Defizit widerspiegelt:

We have assumed that the two syndromes have a similar processing deficit with respect to the production of grammatical morphology (they may be differently impaired in other respects, of course). The fact that the spontaneous speech of the two groups looks so differently is caused by a strategy difference: Broca's aphasics resort to an elliptical style of speech, whereas Wernicke's aphasics primarily aim at complete sentence forms. (Kolk & Heeschen 1992:125)

Belegt wird diese These nicht nur durch die bereits oben erwähnten Beobachtungen, dass Agrammatiker sich in bestimmten Aufgabensituationen „paragrammatisch“ zeigen, sondern auch Höhle (1995) hat gezeigt, dass Agrammatiker bei gerichteten sprachlichen Aufgaben, wie beispielsweise einer Bildbeschreibung weitaus weniger Artikelauslassungen, aber dafür mehr falsche Artikel produzieren.

Unter der Annahme, dass der Unterschied zwischen Agrammatikern und Paragrammatikern darauf beruht, dass Agrammatiker ihre Fehler normalerweise bemerken und unter Zuhilfenahme der Adaptationsstrategie diese zu vermeiden bzw. zu berichtigen versuchen, wohingegen die Paragrammatiker ihre Fehler nicht wahrnehmen, nimmt Harley (1990) bei Paragrammatismus ein Inhibitionsproblem an. Harley argumentiert dabei innerhalb eines konnektionistischen Modells. Im Gegensatz zu seriellen Modellen bestehen konnektionistische bzw. interaktive Modelle nicht aus Modulen. Die Verarbeitung findet stattdessen in hierarchisch organisierten und parallel arbeitenden Netzwerken statt. Lokal-konnektionistische Modelle existieren mit kleinen Veränderungen in mehreren Versionen (u.a. Dell, 1986, 1988, Harley 1984, Stemberger 1984, 1985, Schade 1992).

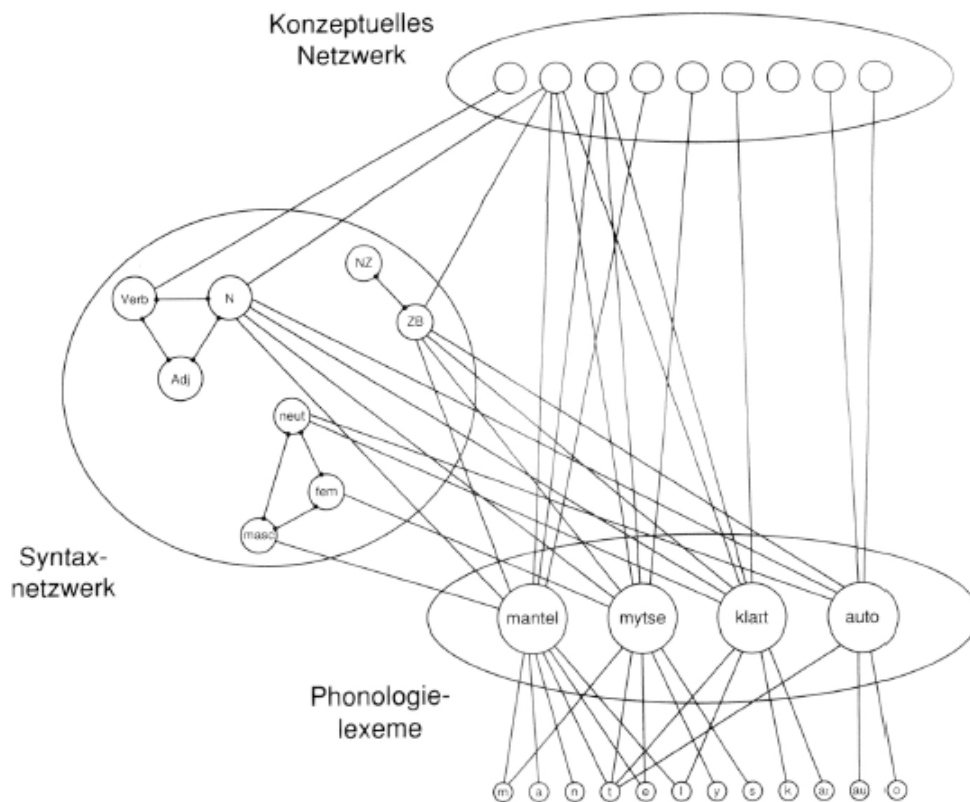


Abbildung 50. Ausschnitt aus dem *Independent Network Model* nach Caramazza (Caramazza & Miozzo 1997:339) zitiert in Meyer & Schriefers 2003: 487)

Diese Netzwerke bestehen aus Knoten („nodes“), welche bestimmte sprachliche Einheiten repräsentieren, die durch übergeordnete Knoten aktiviert werden, sobald ein bestimmter individueller Schwellenwert erreicht ist. Diese Aktivierung wird über Verbindungen zwischen den Knoten weitergeleitet (exzitatorische Verbindungen). Im Gegensatz zu seriellen Modellen wie z.B. Garretts Modell der Satzverarbeitung findet der Informationsfluss in einigen konnektionistischen Modellen in beide Richtungen statt (z.B. Dell 1986), in einigen Versionen ist die Ausbreitung unidirektional (z.B. Caramazza & Miozzo 1997). In wiederum anderen Versionen des Modells gibt es außerdem eine laterale Inhibition (Berg & Schade 1992), d.h. die (in gewissem Umfang vorhandene) Aktivierung der Konkurrenzknotten derselben Netzwerkschicht wird unterdrückt, so dass letztlich nur der richtige Knoten Aktivierungsenergie an die nächste Verarbeitungsebene weiterleitet. Jeder Knoten hat außerdem einen bestimmten Ruhewert. Unter einem Ruhewert versteht man das Aktivierungsniveau, das ein Knoten besitzt, wenn er nicht in einen Selektionsprozess eingebunden ist. Stemberger (1985a) geht davon aus, dass häufig verwendete Knoten einen höheren Ruhewert besitzen und dementsprechend weniger Aktivierung benötigen, um ausgewählt zu werden. Stemberger (1984, 1985b) beschreibt den Agrammatismus als

Zugriffsproblem. Hiernach ist die Aktivierung syntaktischer Strukturen (die im konnektionistischen Modell auch durch Knoten repräsentiert sind) reduziert, da angenommen wird, dass der Aktivationsfluss innerhalb der syntaktischen Ebene eingeschränkt ist. Unter diesen Bedingungen steigt der Anteil an nicht zielgerichteter Aktivierung ('Rauschen'), so dass beispielsweise ein Knoten mit einem erhöhten Ruhewert innerhalb eines verringerten Aktivationsflusses statt eines Knotens mit geringem Ruhewert fälschlicherweise selektiert werden könnte⁵¹ (Stemberger 1984) oder vielleicht eine Selektion erst gar nicht stattfindet.

Im Hinblick auf paragrammatische Äußerungen vermutet Harley eine Störung der inhibierenden Verbindungen zwischen den Einheiten im syntaktischen Netzwerk, so dass durch eine unzureichende Hemmung der „falschen“ Knoten eine falsche Selektion stattfinden kann. Eine Reduktion der lateralen Inhibition im syntaktischen Netzwerk bewirkt, dass, wenn mehrere Regeln ausreichend aktiviert sind, die syntaktische Regel während der Produktion wechselt. Die Konsequenz daraus bilden paragrammatische Symptome wie z.B. Satzverschränkungen. Ein aufgrund mangelnder Hemmung falsch selektierter Knoten auf der Ebene der Morphologie führt dabei zu Flexionsfehlern. Im konnektionistischen Modell wird der Agrammatismus als Zugriffsstörung (unzureichende Aktivierung „richtiger“ Knoten) verstanden und der Paragrammatismus als Inhibitionsstörung (unzureichende Hemmung von „falschen“ Knoten).

Im folgenden empirischen Teil dieses Kapitels sollen Spontanspracheauswertungen Aufschluss darüber geben, inwieweit agrammatische oder auch paragrammatische Symptome von den vorgestellten PPA-Patienten produziert werden. Die Ergebnisse werden dann mittels der zuvor vorgestellten Erklärungshypothesen und Modelle diskutiert.

⁵¹ Dieser Prozess könnte das oben beschriebene Vorliegen von Substitutionsfehlern bei Agrammatikern erklären. Außerdem könnten Analogien gezogen werden zwischen einer häufigeren Aktivierung von Knoten mit hohem Ruhewert und dem Markiertheitsabbau bei Agrammatismus (Seewald 1998). Es bleibt herauszufinden, inwieweit unmarkierte Strukturen mit Knoten mit erhöhtem Ruhewert (entspricht leichter Aktivierung) positiv korrelieren.

4.3 Methode

Anhand von Spontanspracheauswertungen der PPA-Patienten soll exemplarisch überprüft werden, inwieweit Störungen der Grammatik vorliegen und welche Art von Grammatikstörung vorherrscht. Hierzu wurden Spontansprachdaten der PPA-Patienten herangezogen. Die Spontansprachdaten wurden mittels semistandardisierter Interviews erhoben. Die Interviews wurden mit allen PPA-Patienten außer Herrn H.T. durchgeführt⁵², wobei die Themenschwerpunkte auf die folgenden beschränkt waren: Wohnen/Wohnort, Reisen/Unternehmungen, Beruf/Hobbies. Die Interviews haben eine Länge von mindestens 20 Minuten und wurden mithilfe eines digitalen Rekorders aufgenommen und transkribiert (siehe Anhang). In der Auswertung werden einzelne Spontansprachbeispiele exemplarisch herangezogen um die Art der Grammatikstörung zu spezifizieren.⁵³ Interviews von drei Patienten wurden hierfür herangezogen (Tab.9): Frau W.P. ist die einzige Patientin in der untersuchten PPA-Gruppe, die eine PNFA mit Grammatikstörung aufweist, Herr F.R. leidet unter einer semantischen Demenz im Frühstadium (in den folgenden Beispielen als SD1 bezeichnet), Herr L.S. unter einer semantischen Demenz im fortgeschrittenen Stadium (folgend mit SD2 abgekürzt).

Tabelle 9. Auflistung der für die Analyse herangezogenen Patienten

W.P., 78 Jahre (weiblich)	F.R., 62 Jahre (männlich)	L.S., 76 Jahre (männlich)
PNFA	SD im Frühstadium	SD im fortgeschrittenen Stadium
Deutliche Sprachanstrengung, unflüssige Spontansprache	Flüssige Spontansprache, Wortfindungsproblematik	Flüssige Spontansprache, „empty speech“

In der Untersuchung der Spontansprachdaten werden einzelne grammatische Fehlleistungen dargestellt, qualitativ analysiert und entweder dem Agrammatismus oder dem Paragrammatismus zugeordnet.

⁵² Die Sprachstörung H.T.s erwies sich als so schwerwiegend, dass das semistandardisierte Interview nicht durchgeführt werden konnte.

⁵³ Eine quantitative Auszählung der Fehler erwies sich als schwierig, da im Hinblick auf den Patienten L.S. ein semantischer Jargon vorherrschte und somit eine zweifelsfreie Analyse und Zuordnung der Fehler nicht immer möglich war. In der folgenden Analyse werden daher exemplarisch nur eindeutige Beispiele aufgeführt.

4.4 Zeichen grammatischer Störungen bei der PPA-Gruppe

Im Folgenden sind Beispiele grammatischer Fehlleistungen bei der untersuchten PPA-Gruppe beschrieben. Ein ausgeprägter Agrammatismus bestand bei keinem der drei Patienten, jedoch zeigte Frau W.P. Anzeichen eines beginnenden Agrammatismus. Die beiden SD-Patienten F.R. und L.S. zeigten beide paragrammatische Symptome, wie sie zumeist bei Wernicke-Aphasie beschrieben sind. Im folgenden wird aufgrund der geringen Gruppengöße keine Einteilung zwischen PNFA und SD gemacht, sondern die einzelnen Fehlleistungen werden nach den grammatischen Störungsmerkmalen *Komplexität der Satzstruktur*, *Elision und Substitution grammatischer Morpheme*, *morphologische Blendings* und *Satzverschränkungen* eingeteilt.

4.4.1 Komplexität der Satzstruktur und der Grammatik

In Bezug auf die Komplexität der Satzstruktur zeigen beiden Gruppen deutliche Unterschiede. Die PNFA-Patientin W.P. produzierte zwar meistens vollständige Sätze, allerdings gelang es ihr nicht immer.

(3) U: „*In der Baracke waren Sie?*“

W.P. (PNFA): „*Ja.*“

U: „*Aber da waren sie ja unter Tage, oder?*“

W.P. (PNFA): „*Ne ne äh Fenster.*“

(4) U: „*Wohnen Sie da alleine?*“

W.P. (PNFA): „*Ja. ich hab vergessen mit meinem Mann umzuziehen*“

U: „*Sie haben vergessen mit ihrem Mann umzuziehen?*“

W.P. (PNFA): „*Ja und äh aber der hat auch nicht dran gedacht und und äh..*“

U: „*Wieso hätten Sie umziehen müssen?*“

W.P. (PNFA): „*Ja und äh ne kleinere Wohnung.*“

(5) U: „*Und die Urenkel?*“

W.P. (PNFA): „*Die haben jetzt Abitur gemacht*“

U: „*Aha und was wollen die denn werden?*“

W.P. (PNFA): „*Weiß nicht. Ich hab bloß angenommen das(s) Abitur gemacht. In der Oberschule sind die zwar aber ich weiß nicht.*“

Ein- bis Zwei-Wort-Äußerungen sind allerdings nicht vorherrschend in der Spontansprache. Die Spontansprache W.P.s beinhaltet auch einige Äußerungen, die eine

komplexere Struktur besitzen und von einem Broca-Aphasiker, der Äußerungen in der Art von 1 und 2 produziert, normalerweise nicht bewältigt werden kann. Ferner ist die Struktur des Beispiels (6) sehr widersprüchlich angelegt, da zum einen eine grammatisch recht komplex angelegte Phrase produziert wird, zum anderen in der restlichen Äußerung die typischen kurzen, parataktisch angelegten, Satzstrukturen zu beobachten sind.

(6) W.P. (PNFA): *„Aber, lange wird' ich mir das nicht leisten können gell und und die Rente is so schmal und und 700 Mark äh äh Euro“*

Auch bevorzugt W.P. parataktische Satzverknüpfungen mit *und* bzw. *oder*. Dies führt zu Problemen, wenn zum Beispiel eine kausale Verknüpfung versprachlicht werden soll (7, siehe auch 6):

(7) W.P. (PNFA): *„Is heute besonders schlimm und äh wir haben Föhn oder oder äh“⁵⁴*

Bei den SD-Patienten dagegen zeigt sich eine hohe Komplexität der Satzstruktur, welche durchzogen ist von Hypotaxen und attributsatzähnlichen Einschüben.

(8) F.R. (SD1): *„Und sonst eben im Garten natürlich wir haben ein wir haben ein tausendeinhundert großes Grundstück und des is also zwei Drittel is praktisch sind sind Wiesen mit da stehn Bäume so weitgehend also äh äh ja Apfelbäume und äh dann is ein Teil is richtiger Gemüsegarten dabei noch .und äh .. ja gut. Aber des eine is und dann natürlich das war mit ein Grund warum ich ge.gem. Auch mein Chef warum ich in Rente gegangen bin hab ich gedacht ich geh schau geh mit.“*

Bei Patient L.S. ist die Aphasie schon so weit fortgeschritten, dass die komplexe und unübersichtliche Satzkonstruktion gepaart mit semantischen Paraphrasien ein Verstehen der Äußerung unmöglich macht (9).

(9) L.S. (SD2): *„So..ich bin ja hier schon schon auf jetzt müsst ich ja hier eigentlich möcht' ich . bin bloß hier stehengeblieben sozusagen weil ich mei da runtergehen und will des andere noch mit heineinschnappen das das von unten rauf das ich des immer zu tun hab na des kann man schlecht erklären“*

⁵⁴ W.P. führte ihre schlechte Tagesform auf den Föhn zurück.

4.4.2 Elision und Substitution von grammatischen Morphemen

Wie bereits oben diskutiert, ist die Analogie, dass grammatische Elisionsfehler dem Agrammatismus und Substitutionsfehler dem Paragrammatismus zugeordnet sind, als pauschalisiert anzusehen, da Agrammatiker auch grammatische Morpheme substituieren können. Im Folgenden werden Elisions- und Substitutionsfehler aller untersuchten PPA-Patienten aufgeführt.

4.4.2.1 Elision grammatischer Morpheme

Elisionsfehler wurden sowohl bei der PNFA-Patientin W.P. als auch bei den beiden SD-Patienten F.R. und L.S. entdeckt. Anzumerken wäre hierbei, dass W.P. generell versucht, vollständige Strukturen zu realisieren, daher sind Elisionen in ihrer Spontansprache nicht häufig zu finden.

- (10) W.P. (PNFA): *Ja äh mit der Sprache.. und äh ...äh ... [seufzt] vergiss es...ich... hab äh immer äh Sprach..plo..bleme. und und dann... weiß es und dann kommt es nicht raus gell.* (Elision: Personalpronomen/Subjekt)
- (11) W.P. (PNFA): *„Ja äh..in Juteborg haben wir äh kennengelernt und und dann war ich schon. 2 Jahre da und und ich hab beim Ukua. UKW gearbeitet“* (Elision: Personalpronomen)

Auch bei den SD-Patienten wurden einige Elisionen grammatischer Morpheme entdeckt.

- (12) F.R. (SD1): *„Also viele Sachen gemacht ja und dann..doch.“* (Elision: Personalpronomen/Subjekt)⁵⁵
- (13) L.S. (SD2): *„Aber sonst.äh...na ja. Und so weiter und so fort. Da bin schon lange da.“* (Elision: Personalpronomen/Subjekt)
- (14) L.S. (SD1): *„Aber was wir gemacht haben des hat uns immer Freude gemacht. Und wenn ich jetzt wenn ich jetzt hierher schau drehen Sie mal rum schauen Sie mal die des Dingsda hier was da alles drinsteht hier“* (Elision: Reflexivpronomen)

⁵⁵ Aufgrund des Kontextes kann diese Phrase keine Ellipse darstellen.

4.4.2.2 Substitution grammatischer Morpheme

Substitutionen von Elementen der geschlossenen Klasse werden aufgrund der Daten der Spontansprache-Interviews vor allem von den beiden SD-Patienten produziert. Gerade im fortgeschrittenen Stadium des Patienten L.S. war teilweise das Satzschema nicht mehr zu erkennen.

- (15) L.S. (SD2): „Wenns mit denen reden oder mit denen ihm kennt. da sollten Sie natürlich sicherlich mit dem andern auch zusammenkommen“

Die Auxiliare *haben* und *sein* werden bei Agrammatismen oft weggelassen (Maser 1994), jedoch produzierte W.P. (PNFA) durchweg vollständige Strukturen, wobei manchmal, wie auch bei den SD-Patienten beobachtet, die Hilfsverben vertauscht sind:

- (16) W.P. (PNFA): Wir haben dreiundfünfzig mit äh mit fünf äh mit drei Kindern eingezogen.“

- (17) F.R. (SD1): „ma ich mache aber. außerdem dass andere die dass 'mer sehr viele äh Fahrradtouren machen mir waren a Fahrradtour g'macht“

Die produzierten Substitutionsfehler sind unter anderem einteilbar in Kasus-, Genus- und Numerusfehler. Diese werden vor allem von der SD-Gruppe produziert. Bei Patient F.R. waren lediglich sehr vereinzelt Kasusfehler zu finden, wohingegen L.S. häufiger eine falsche Kasusform wählt (vom Patienten betonte Elemente sind fettgedruckt dargestellt).

- (18) F.R.(SD1): „Und.. ja und dann hatt ich auch noch das war dann mit der Grund dann hatt' ich auch mit äh Alkoholikern die kamen natürlich auch mit und hammer auch Gruppen aufgemacht dann und eben da hat dann einer der mit mir studiert hat den hab ich. engen Kontakt g'habt der is eben dann nach äh.“

- (19) L.S. (SD2): „Na und dann bin ich sehr froh. kann hier mit damit. Ich hab hier. sie zum Beispiel (zeigt in Richtung Küche zu seiner Frau). **diese** Dame (unv.) **mich** beiden. und. was woll'n wir denn mehr?“

- (20) L.S.(SD2): „Aber. es is eben halt sehr schön und das gefällt mich natürlich schon“

Die Identifizierung von Kasus-Substitutionen sind insofern problematisch, als diese auch als tiefe Satzverschränkungen angesehen werden könnten, also als zwei konkurrierende

Strukturen, die miteinander verschmolzen sind, wobei in diesen Fällen die beiden Komponenten nicht mehr eindeutig identifizierbar sind. Beispielsweise kann der Kasusfehler in Beispiel (20) daher rühren, dass die Konstruktionen *das gefällt mir* und *das freut mich* verschmolzen sind. In Beispiel (18) könnte man ebenfalls vermuten, dass in der Planung der fehlerhaften Phrase zwei Satzschemas miteinander konkurrierten, z.B. *den ich oft gesehen habe* und *mit dem ich engen Kontakt gehabt habe*. Meines Erachtens besteht diese Problematik nicht nur bei PPA-Patienten, sondern grammatische Substitutionsfehler sollten generell daraufhin überprüft werden, ob Fehler dieser Art auf einem morphologischen oder doch auf einem syntaktischen Defizit beruhen. Im Verlauf des Kapitels werden Satzverschränkungen als häufig auftretendes Symptom bei den untersuchten SD-Patienten beschrieben, so dass eine zugrundeliegende tiefe Satzverschränkung in diesen Fällen als wahrscheinlich erscheint.

Numerusfehler wurden lediglich in dem Interview von L.S. gefunden, wobei teilweise Probleme der korrekten Numerusmarkierung in Kombination mit der Person bestanden:

- (21) L.S. (SD2): „*Weil mirs ja kennen oder.oder wenn wir sagen würde. dann würden wir sagen: ja wir komm komm du musst doch so machen oder so. na kommt ja gar nicht an.*“
- (22) L.S. (SD2): „*Es gibt auch welche die so saublöd mal was redet oder so. aber nicht. Nicht davon dass ja da sind wir eigentlich alle sehr..da sind wir sehr sehr froh*“
- (23) L.S. (SD2): „*Ich wünste [sic] nicht was ich da machen sollten wenn ich da jetzt das machen müsste.*“

Das Fehlermuster entspricht nicht der Theorie des gerichteten Markiertheitsabbaus nach Mayerthaler (1981) und Wurzel (1984), welche postulieren, dass innerhalb der Kategorie des Numerus der Singular gegenüber dem Plural das unmarkierte bzw. das „natürliche“ Element darstellt und bei Substitutionen bzw. pathologischen Prozessen die unmarkiertere Struktur gewählt wird bzw. verbleibt, allerdings wird diese gerichtete Struktur eher bei Broca-Aphasie bzw. beim Agrammatismus angenommen (Jakobson 1971⁵⁶).

⁵⁶ Jakobson (1971) verwendet statt Broca-Aphasie den Begriff *efferente Aphasie* und postuliert, dass beispielsweise die Flexionsformen bei efferenter Aphasie aufgrund der zugrundeliegenden Kontiguitätsstörung systematisch zugunsten unmarkierterer Formen aufgegeben werden. Die efferente Aphasie, zu der auch die Wernicke-Aphasie gehört, zeichnet sich nicht durch eine Kontiguitätsstörung, sondern durch eine Selektionsstörung aus, somit wird ein gerichteter Markiertheitsabbau nicht erwartet.

Ein weiterer Numerusfehler wurde im Bereich einer Nominalphrase dokumentiert, wobei hier auch ein Kasusfehler und ein Substitutionsfehler einer Präposition vorliegt (*um viele Ecken*)

(24) U: „*Wo haben Sie das damals studiert?*“

L.S. (SD2): „*Wo ich. wo's bei mir an.an. mit viele Ecke. viele Ecken.*“

In diesem Beispiel kann ebenfalls, wie bereits oben angemerkt, eine Tiefenverschränkung nicht ausgeschlossen werden, wobei diese nicht die gesamte paragrammatische Äußerung erklären kann.

Im Bereich der Genusmarkierung zeigte die PNFA-Patientin W.P. wiederum leichte Auffälligkeiten:

(25) W.P. (PNFA): „*Äh meine Sohn äh lebt in Berlin und und äh äh der ist verheiratet*“

(26) W.P. (PNFA): „*Ja und wir haben 8 Jahren lang in E*** bei Bad Tölz gewohnt und dann hat mein Mann im Landratsamt äh äh...na... der Schaltstelle von den Amis äh und äh dann da so äh extra Stelle und und und Landratsamt und dann ist er äh nach Tölz gekommen äh nach München gekommen..und acht äh acht Jahre und äh dann hat er äh under Finanzdirektion gearbeitet.*“

Frau W.P. hat in Beispiel (24) sowohl einen falschen Artikel verwendet als auch einen Artikel ausgelassen. Der substituierte Artikel könnte auch als Genitivattribut des zuvor geäußerten Nomens interpretiert werden, allerdings wäre ein syntaktischer Zusammenhang zwischen den betreffenden Strukturen aufgrund der sehr langen Pause vor Äußerung des fehlerhaften Elements eher unwahrscheinlich.

(27) F.R.(SD1): „*Zum Beispiel jetzt letztes Jahr im Herbst hammer bis..fast kaum unten 'n Ofen anmachen müssen weil halt net den den Heizung anmachen müssen weil ich den Ofen immer mit. Weil ich soviel Holz hatte..und...*“

Lediglich ein weiteren Fehler im Bereich des Genus wurde bei F.R. entdeckt, wobei der Fehler durch eine begonnene Perseveration des zuvor geäußerten Wortes *Ofen* erklärt werden könnte.

4.4.3 Morphologische *Blendings*

Eine weitere Fehlerkategorie im Bereich der Morphologie wird in dieser Arbeit *morphologische Blendings* genannt. Hierbei werden ebenfalls zwei konkurrierende Äußerungen zu einer verschmolzen, allerdings findet diese Verschmelzung im Gegensatz zu den tiefen Satzverschränkungen nicht auf syntaktischer Ebene sondern auf morphologischer Ebene statt. Resultat dieser Verschmelzung sind morphologische Neologismen.

- (28) L.S. (SD2): „*da hab ich mein [lacht] meine meine meine ja sagen wir mal so: Das fängt fängt an seit A: A: AB.CDEEFG [klopft rhythmisch auf den Tisch] ja und und dann hat ich .ich hatt. ich hatt ja.meine. die. Familie die warden.*“
(fängt/fing, waren/wurden)
- (29) W.P. (PNFA): „*Ja äh Und da haben wir äh äh gebaut äh äh Baraken ge.baut und äh bald in Berlin äh äh Luftangriff.e waren gell.. ich bin äh 12 Jahre äh weil der Krieg ausbrach gell, und äh 12 Jahre alt gewarden.*“ (war/geworden)
- (30) W.P. (PNFA): „*Manchmal sind die äh äh die Schwiegertochter is äh nach äh München gekommen mit den 2 Enkelkindern und äh nach Unterhaching und und .und dann worden sie mir nicht zumuten gell“* (das wollten/würden sie mir nicht zumuten)

4.4.4 Satzverschränkungen

Satzverschränkungen gelten als charakteristisches Merkmal des Paragrammatismus und sind in der Spontansprache beider SD-Patienten zu finden. Sowohl Oberflächenverschränkungen als auch tiefe Satzverschränkungen kommen vor.⁵⁷ Im Folgenden sind zunächst Beispiele von Oberflächenverschränkungen aufgeführt, die vor allem bei F.R. beobachtbar waren, bei L.S. jedoch auch vereinzelt vorkamen. Die gemeinsamen Konstituenten der Verschränkungen sind jeweils fett gedruckt:

- (31) F.R. (SD1): „*Was ich jetzt noch viel machen muss is die Bäume muss ich kürzen*“
- (32) L.S. (SD2): „*Und mit denen kann man mit denen reden. und und da fällt man sich und da red' man sich und da sa. kommt jetzt wieder was Neues.*“
U: „*Mhm*“

⁵⁷ Die Differenzierung zwischen syntaktischen Oberflächen- und Tiefenverschränkungen beruhen auf einer Differenzierung zwischen Oberflächen- und Tiefenstruktur der Generativen Grammatik.

In Beispiel (31) oder auch in dem oben angeführten Beispiel (1) aus Huber & Schlenck (1988) ist die Frage berechtigt, ob es sich hierbei nicht doch um zulässige Formen der Umgangssprache handeln könnte. Huber & Schlenck (1988) diskutieren diese Möglichkeit als mögliches Grammatikalisierungsphänomen. Heeschen vertritt die Ansicht, dass bestimmte spontansprachliche Fehler sich zumindest für Sprecher bestimmter Varietäten innerhalb normaler Parameter bewegen. Die Arbeiten von Senft (1982) und Zimmermann (1965) zeigen diesbezüglich, dass Normalsprecher ebenfalls Verschränkungen bzw. Anakoluthe produzieren. Zimmermann postuliert dabei, dass die verwendete Konstruktion eine spezifische kommunikative Funktion hat, nämlich die der inhaltlichen Betonung der gemeinsamen Konstituente.

In der Diskussion um die sprachliche Zulässigkeit dieser Phänomene sollte man allerdings qualitativ zwischen noch akzeptablen Verschränkungen und pathologischen Verschränkungen unterscheiden, wobei ein Problem darin besteht, die Grenze zur pathologischen Äußerung zu ziehen. Die weiteren, schwerwiegenderen Beispiele von Oberflächenverschränkungen zeigen, dass bei F.R. ein eher pathologischer Prozess zugrunde liegen muss. F.R. zeigt hierbei sogar ein sprachliches Phänomen, das in dieser Arbeit *doppelte Satzverschränkung* genannt werden soll (33). Doppelte Satzverschränkungen weisen jeweils zwei Elemente auf, zwischen denen drei Phrasen miteinander verbunden sind.

- (33) F.R.: „zwei Kilometer südlich von M. is a.a.a. praktisch halt äh in M. eine spezielle. Die hat sich um Leute meist um alte Leute zunächst gekümmert und die haben dann ne Klinik aufgemacht also die haben sie schon g'habt und haben sie umgewechselt und dann. was heißt umgewechselt da waren **vorhin** waren **alte Schwestern** haben das gemacht und fünfundsiebzig ist das dann geändert worden“

Im folgenden Beispiel (34) zeigt sich eine Satzverschränkung, die aus zwei verschiedenen Sätzen besteht:

- (34) F.R.: „Also praktisch so mit a mit'm..na. die auch es is dass mir die Namen net einfallen. Die auch zusammen des mit **mit der anderen Bewegung** zusammen hammer da fürn Landkreis was ausgemacht“

In den beiden oben gezeigten Beispielen wird deutlich, dass eine Betonung bestimmter Elemente als Erklärung dieser Konstrukte nicht mehr ausreichen kann.

Tiefe Satzverschränkungen zeigen in der Studie von Huber & Schlenck (1988) einen sehr geringen Anteil, was die Autoren zu dem Schluss führt, dass Oberflächenverschränkungen im Gegensatz zu tiefen Satzverschränkungen bei Wernicke-Aphasikern ein charakteristischeres Symptom sei. Bei den beiden untersuchten SD-Patienten zeigt sich diesbezüglich eine Dissoziation in der qualitativen Fehleranalyse. F.R. produzierte zumeist Oberflächenverschränkungen, wobei auch eine tiefe Satzverschränkung in der Spontansprache beobachtet wurde (35), wohingegen das Spontansprache-Interview von L.S. von tiefen Satzverschränkungen durchzogen war (Beispiel 36- 39).

- (35) F.R. (SD1): „*Des hat mir net so gefallen weil wir weil ich eher ich fahr viel zum Beispiel keine Schwierigkeit in die Berge zu fahren aber wenn dann will ich schon auch..nana will ich aber schon..äh. in der draußen in der Natur äh. fünf Stunden sein oder so was*“ (ich fahre viel in die Berge/ich habe keine Schwierigkeit in die Berge zu fahren)
- (36) L.S. (SD2): „*Ich habs sehr froh gefreut also ich kann des gar net anders sagen ich bin ja froh für für die die so sau saublöd sind die können doch machen was se wollen.*“ (ich habe mich sehr gefreut/ich war sehr froh)
- (37) L.S. (SD2): „*Also auf jeden Fall: Musik. Das kann ich bestimmt [lacht] vor und [lacht] und sonst. Des kann man ja alles reden.*“ (Des kann man ja alles besprechen/über das kann man ja reden)
- (38) L.S. (SD2): „*Ja das könnte könnte. Und da sind natürlich auch welche wiederum die Teile ausstehn. Äh sch. die ah da.. die müssten eigentlich welche dabei sind die nein aber nicht böse.*“ (da sind welche dabei, da müssten welche dabei sein)
- (39) L.S. (SD2): „*Und insofern kann ich sagen wer sich mit diesen Dingen mitmacht der kann nur äh wie soll ich sagen der den müsste man eigentlich immer nur. mich. der müsste mich immer wieder richtig. fr freuen.oder die andern. Die andern auch eigentlich. Und die gibt's natürlich welche die verstehens nicht.*“ (wer sich mit diesen Dingen beschäftigt/wer diese Dinge mitmacht)

In Beispiel (39) wird eine interessante Konstruktion produziert, in der zwei syntaktisch gleiche Phrasen „ich könnte es“ und „ich möchte es“ beide in einer Satzrealisierung untergebracht wurden. Das heißt, beide Satzstrukturen lagen in dem Mitteilungsschema bzw. präverbal vor, beide wurden ausgewählt und mussten sozusagen in einem syntaktischen Schema „Platz finden“. Der Unterschied zu den restlichen tiefen

Satzverschränkungen besteht darin, dass in diesem Beispiel zwei syntaktisch gleichartige Konkurrenten existieren.

(40) U: „*Komponieren Sie auch?*“

L.S. (SD2): „*Mm na ja also das mach ich nicht. Ich bin nicht. Ich könnte es möchten aber ich habs nicht gemacht weil ich nicht soviel Zeit hab und da will ich dann natürlich mit den andern Sachen auch allen leben*“ (ich könnte es/ ich möchte es)

Die Tatsache, dass F.R. als SD-Patient im frühen Stadium eher Oberflächenverschränkungen produziert, wobei L.S. als SD-Patient im fortgeschrittenen Stadium einen Schwerpunkt auf die Produktion tiefer Satzverschränkungen zeigt, kann meines Erachtens noch nicht als Reihenfolge des syntaktischen bzw. grammatischen Abbaus gewertet werden. Auch ist bis jetzt noch nicht geklärt, ob die beiden Störungsmerkmale überhaupt auf einem gemeinsamen Störungsdefizit beruhen. Ob hier vielleicht eine Regelmäßigkeit vorliegt, kann lediglich anhand einer größeren Patientengruppe nachgewiesen werden.

Generell scheint die Störungsursache bei semantischer Demenz darin zu liegen, dass mehrere konkurrierende Strukturen in der Verarbeitung von Sätzen vorliegen und beide in gewisser Weise verarbeitet werden bzw. eine Struktur erfolgreich in die Produktion interferiert. Diese Interferenz zweier Strukturen ist jedoch nicht nur auf syntaktischer Ebene zu erkennen, sondern auch auf vor- bzw. nachgeschalteten Ebenen der Satzproduktion. Auf Lexemebene zeigen sich in Beispiel (41) zwei konkurrierende Lexeme *eng* und *viel*. Aufgrund der Unsicherheiten des Patienten in der Produktion und den wiederholten Neubeginn des Satzes mit jeweils einer Version, wird vermutet, dass beide Lexeme in die Planung der Äußerung mit einbegriffen waren.

(41) F.R.: „*ich hatte einen ehemaligen Kollegen mit dem 'mer v. eng K. viel immer wieder Kontakt haben.*“ (viel Kontakt/engen Kontakt)

In Beispiel (41) befinden sich zwei Lexikoneinträge in Konkurrenz, allerdings findet hier keine Kontamination der beiden Kandidaten statt. Dennoch zeigt der Sprecher durch diese unmittelbare Konkurrenz der Lexeme einige Unsicherheiten in der Produktion des Satzes. Auf Lexemebene kann, wie das Beispiel (42) zeigt, jedoch auch eine Verschmelzung stattfinden. Eine Tiefenverschränkung liegt hier nicht vor, da es sich nicht um eine

syntagmatische Verschmelzung handelt, sondern eine Kontamination zweier Ausdrücke auf Einzelwortebene bildet.

- (42) F.R. (Thema „Aufnahmegerät“): „*Ach so wird das praktisch mit Reden wird dann hier festgenommen.*“ (Lexem-Blending: festgehalten/aufgenommen)

Auf Morphemebene sind ebenfalls Verschmelzungen zu finden, welche bereits in den Beispielen (28) bis (30) aufgeführt sind. Auch auf der Phonembene sind *Blends* beobachtbar, wie die Beispiele (43) und (44) zeigen.

- (43) L.S.: „*Da würd ich sagen ja du bist ja woch. des geht ja gar net mensch du bist ja bloß so verrückt. Oder so was.*“ (phonologisches *Blending*: wohl/doch)
- (44) L.S.: „*Ja also die die wir haben des sind eben auch die die da draußen stind*“ (phonologisches *Blending*: stehen/sind)

Die oben angeführten Beispiele zeigen, dass die *Blendings* nicht nur auf syntaktischer Ebene als tiefe Satzverschränkungen vorliegen, sondern dass bei beiden Patienten mit semantischer Demenz *Blendings* auf weiteren Ebenen der sprachlichen Verarbeitung wie der Lexem- und der Phonemebene stattfinden. Hier stellt sich nun die Frage, wie sich dieses Fehlerphänomen in den oben beschriebenen Satzproduktionsmodellen nachbilden lässt. In den modularen Modellen wie dem Modell nach Levelt oder nach Garrett müsste in jedem Verarbeitungsmodul bzw. in jedem sprachlichen Repräsentationslevel eine vergleichbare Störung vorliegen. Das beobachtete Phänomen ließe sich am einfachsten durch eine Inhibitionsstörung im Rahmen eines konnektionistischen Modells erklären. Hierbei würde eine allgemeine Störung der Inhibition stattfinden, d.h. der pathologische Prozess ist nicht nur auf ein bestimmtes Netzwerk (lexikalisch, phonologisch, syntaktisch, usw.) bezogen, sondern schließt alle Netzwerke mit ein. Durch diese Störung der Hemmung von Konkurrenzknöten kann es irrtümlicherweise vorkommen, dass ein falscher Knöten ausreichend Aktivierung erhält und ebenfalls Aktivierung weitergeben kann.

4.5 Diskussion der Ergebnisse

Mittels qualitativer Spontansprache-Analysen wurden syntaktische und morphologische Fehlleistungen dreier PPA-Patienten, einer PNFA-Patientin und zweier SD-Patienten, untersucht. Hierzu wurde ein semistandardisiertes Interview durchgeführt, transkribiert und im Hinblick auf grammatische Fehlleistungen qualitativ analysiert. Die Spontansprachdaten zeigen auf, dass bei allen untersuchten Patienten, PNFA und SD, grammatische Fehler produziert werden. Dieses Ergebnis widerlegt die Diagnosekriterien von Neary et al. (1998), welche besagen, dass bei SD keine Störung der Grammatik vorliegt. Aufgrund der vorliegenden Daten lassen sich agrammatische und paragrammatische Symptome der PNFA bzw. der SD zuordnen. Die untersuchte PNFA-Patientin zeigte keinen ausgeprägten Agrammatismus, allerdings lassen sich elliptische Formen und vereinfachte, parataktische Satzkonstruktionen nachweisen. In einigen Fällen lag ein reduzierter Output ähnlich eines Telegrammstils vor. Eine Sprechanstrengung, welche als Symptom des Agrammatismus bei Tesak (1990) diskutiert wurde, ist ebenfalls vorhanden. Die Patientin zeigt dennoch auch Substitutionen und morphologische *Blendings*, wobei diese, wie bereits diskutiert, bei Agrammatismus vorkommen können. Insgesamt zeigt die Patientin Anzeichen eines leichten bzw. beginnenden Agrammatismus. Es stellt sich hier die Frage nach der Modellierung dieser Störung. Der bei PNFA gezeigte Agrammatismus ist in dieser Hinsicht interessant, da dieser fortschreitet, also als fortschreitender Agrammatismus modelliert werden muss. Eine mögliche Lösung bewegt sich innerhalb des konnektionistischen Ansatzes. Eine Progredienz der agrammatischen Symptomatik ließe sich erklären durch eine fortschreitende „Schwächung“ der Aktivierung der Zielknoten. Bei leichtem Agrammatismus können die Knoten im syntaktischen Netzwerk noch ausreichend Aktivierung erhalten, um den für die Selektion notwendigen Schwellenwert zu erreichen, wobei aufgrund des unterschiedlichen Ruhewerts verschiedener Knoten, wie bereits in Kapitel 4.2.2 beschrieben, ein Konkurrenz-knoten mit höherem Ruhewert selektiert wird. Dies könnte sich beispielsweise in Substitutionsfehlern wie einer falschen Artikelproduktion äußern. Mit Fortschreiten der Symptomatik verringert sich die Aktivierung und die Weiterleitung der Aktivierungsenergie und somit auch die Selektion von syntaktischen Knoten. Dies könnte sich durch die Elision von Funktionswörtern und Flexionsformen bzw. den Telegrammstil äußern.

Die Analyse der Spontansprachdaten zeigt weiter, dass bei SD, ähnlich wie bei der Wernicke-Aphasie, paragrammatische Symptome wie z.B. Satzverschränkungen vorliegen. Die hier untersuchten SD-Patienten zeigen die für den Paragrammatismus typische komplexe Syntax mit teilweise falschen morphologischen Markierungen, aber auch Auslassungen von Morphemen der geschlossenen Klasse. Ebenfalls ist die Spontansprache der SD-Patienten durchzogen von den für Wernicke-Aphasie typischen Oberflächenverschränkungen, aber auch von tiefen Satzverschränkungen. Neben diesen syntaktischen *Blendings* sind auch *Blendings* auf lexikalischer, morphologischer und phonologischer Ebene in der Spontansprache zu finden. Diese Ergebnisse lassen sich in einem konnektionistischen Sprachproduktionsmodell am besten modellieren. Bei den *Blending*-Fehlern handelt es sich, eingeordnet in ein konnektionistisches Modell, um eine Störung der Hemmung zwischen den Knoten, so dass nicht nur ein Knoten, sondern mehrere Konkurrenzknotten unter Umständen eine ausreichende Aktivierung erhalten und somit in die Zieläußerung interferieren. Geht man aber von einer allgemeinen Störung der Inhibition im konnektionistischen Modell bei SD aus, so beträfe dies nicht nur die Phonem-, Lexem-, oder Morphemebene mit dem syntaktischen Netzwerk, sondern unter Umständen auch das semantische Netzwerk. Es wird angenommen, dass das semantische Netzwerk aus Knoten besteht, die jeweils ein semantisches Merkmal darstellen (Collins & Loftus 1975). Bei der Formung eines Konzeptes werden die jeweiligen semantischen Knoten aktiviert und die einzelnen Merkmale und auch Assoziationen für das betreffende Konzept selektiert.⁵⁸ Bei einer Störung der Inhibition, könnten unter Umständen konkurrierende Merkmale aktiviert werden, welche das Konzept verzerren bzw. durch zusätzliche „falsche“ semantische Merkmale das Konzept „verwässern“. Bei SD wird ein Zusammenbruch semantischer Fähigkeiten postuliert (Snowden 1999, et al. 1989). Vielleicht könnten inhibitorische Störungen innerhalb des semantischen Netzwerks zum Teil für die Störung im semantischen System verantwortlich sein, indem sie durch die Aktivierung zu vieler „falscher“ semantischer Merkmale kein abgegrenztes Konzept z.B. eines Wortes generiert. Darin könnten die Störungen des Wortsinnverständnisses ihre Ursache haben.

⁵⁸ Dieses semantische Netzwerkmodell ist sowohl mit Levelts Sprachproduktionsmodell als auch mit dem Logogenmodell vereinbar.

5. Abbau lexikalisch-semantischer Fähigkeiten

Die Beeinträchtigung des Lexikons bzw. der Semantik ist gerade bei semantischer Demenz ein Hauptcharakteristikum. Laut den Diagnosekriterien von Neary et al. (1998) ist die semantische Demenz sprachlich charakterisiert durch eine flüssige, inhaltsleere Spontansprache, dem Verlust des Wortsinnverständnisses und durch semantische Paraphasien, wobei der deutliche semantische Verlust vor allem im gestörtem Wortsinnverständnis, im Benennen und in der gestörten Gesichter- und Objekterkennung liegt. Erhalten und demnach als Ausschlusskriterium zu werten, sind Phonologie und Syntax. Im folgenden Kapitel soll zum einen der Abbau lexikalischer Fähigkeiten durch die qualitative Analyse der sprachlichen Fehlleistungen der in dieser Studie vorgestellten SD-Patienten dokumentiert werden, zum anderen soll gezeigt werden, dass phonologische Unsicherheiten in der Spontansprache der untersuchten SD-Gruppe durchaus zu finden sind. Die phonologischen und lexikalischen Phänomene in der Spontansprache werden im Zusammenhang mit dem Logogenmodell diskutiert. Die Fragestellung hierbei ist, inwieweit die in der Spontansprache beobachteten Fehlleistungen auf eine Störung der Semantik zurückzuführen ist.

Der Abbau der sprachlichen Fähigkeiten zeichnet sich, wie bereits ausgeführt, nicht nur durch den Abbau des Wortschatzes aus sondern, ist ferner charakterisiert durch semantisch-lexikalische Fehlproduktionen bzw. Paraphasien. Diese äußern sich nicht nur in der Quantität (mehr Fehler werden produziert), sondern auch in der Qualität der Fehler, d.h. mit zunehmendem Verlauf der Erkrankung verändert sich die Art der semantisch-lexikalischen Fehler. Diese Art von Abbau kann durch eine Fehleranalyse von Spontansprach-Interviews der SD-Patienten veranschaulicht werden. Im Folgenden werden Beispiele aus den Transkripten der semistandardisierten Interviews vorgestellt.

Eine direkte Auszählung der einzelnen Fehler war nicht möglich, da gerade im fortgeschrittenen Stadium durch den geringen semantischen Inhalt („empty speech“) das kommunikative Ziel der Patienten nicht erschließbar war und es daher nahezu unmöglich wurde, eine semantische Paraphasie in der Spontansprache als solche zweifelsfrei zu identifizieren. Aus diesem Grund werden Beispiele der Spontansprache exemplarisch vorgestellt. Drei Patienten wurden hierzu herangezogen: F.R. mit einer SD im beginnenden

Stadium, L.S. mit einer SD im fortgeschrittenen Stadium und H.T., ebenfalls mit einer SD im fortgeschrittenen Stadium. Bei F.R. war die Durchführung des Interviews noch gut durchführbar, wohingegen das Interview mit L.S. erschwert war durch deutliche Verständnisstörungen. Bei H.T. konnte das Interview nicht durchgeführt werden, da sowohl rezeptiv (Sprachverständnisstörung) als auch expressiv (semantischer Jargon) schwerste Beeinträchtigungen vorlagen. Ein transkribierter Mitschnitt einer Therapiesitzung soll dennoch zur Dokumentation des Spontansprachabbaus bei SD beitragen.

Tabelle 10. Übersicht der untersuchten SD-Patienten

F.R., 62 Jahre	L.S., 76 Jahre	H.T., 61 Jahre
SD im Frühstadium seit 2 Jahren	SD im fortgeschrittenen Stadium (5+ Jahre)	SD im fortgeschrittenen Stadium seit 5 Jahren
Starke Wortfindungsstörungen	Inhaltsleere Spontansprache, Semantischer Jargon	Schwerer semantisch-phonematischer Jargon, Wortschatzreduktion

Anzumerken ist, dass die hier erhobenen Daten aufgrund der kleinen Untersuchungsgruppe nicht repräsentativ gegenüber der Gesamtheit aller SD-Patienten zu werten ist, hier sollen lediglich exemplarisch das Verhalten in der Spontansprache innerhalb der Gruppe verglichen werden um eventuell Gemeinsamkeiten bzw. Tendenzen einer gerichteten Veränderung je nach Krankheitsstadium feststellen zu können. Diese sollten anhand einer größeren Patientengruppe überprüft werden.

5.1 Wortfindungsstörungen

Im Frühstadium der SD sind die Wortfindungsstörungen bereits sehr dominant. In der Spontansprache sind die Wortfindungsstörungen gekennzeichnet durch Satzabbrüche (1), verbalem Suchverhalten (2) und Umschreibungen (3). Insbesondere die Satzabbrüche sind als solche in der Spontansprache schwer zu erkennen, da aufgrund der flüssigen Sprache keine nennenswerten Pausen zwischen den Phrasen merkbar sind, die einen Satzabbruch kennzeichnen können. Vor allem bei F.R. (Frühstadium, abgekürzt mit SD1) sind sehr häufig Satzabbrüche und vor allem ein verbales Suchverhalten zu beobachten oder er

signalisiert selbst eine Wortfindungsstörung (4). Diese Reflektiertheit gegenüber den eigenen Sprachschwierigkeiten spricht für ein noch relativ intaktes *Monitoring*.

- (45) F.R. (SD1): „*Im Herbst wahrscheinlich ja gut des is fährt meine Frau wahrscheinlich .werd'n mer wieder zu der . wenn meine..gsh. Stiefmutter. Geburtstag hat die is zwar auch zwei dreiundneunzig wird die.*“
- (46) F.R. (SD1): „*Dann is es eine Stelle geworden weil der Landkreis zusammengezogen. gesammene. Weil der eine Landkreis aufgelöst worden.. ah .. mensch wie heißt's wieder. Zwischen Augsburg und Dillingen an der Donau..“*
- (47) F.R. (SD1): „*Ach so. ja. Was in erster Linie gemacht is kam also die. Leute die die Leute die von Ort . die durch Deutschland bloß rumlaufen und nichts zu tun haben wie heißen's wieder...die die wollten ihr Geld haben oder oder Kleidung haben.*“
- (48) U: „*Was kochen Sie denn so zum Beispiel?*“
 F.R. (SD1): „*Hach ja eben des is eben des des zu sagen. was ich auch speziell. na die Pfannkuchen, dann dann natürlich also da gibt's etwas dass dass weiß niemand also wie wie sieht wie Pfannkuchen fast aus ist aber mit..eben des is eben des wenn einem die Worte net einfallen.*“

Bei Patient L.S. (fortgeschrittenes Stadium, abgekürzt mit SD2) herrschte kein verbales Suchverhalten mehr und Wortfindungsschwierigkeiten wurden weder verbal noch durch Satzabbrüche bzw. Pausen gekennzeichnet. Dies kann sich in der allgemeinen Spontansprachebewertung unter Umständen dahingehend äußern, dass der Patient generell als *flüssiger* in der Spontansprache empfunden wird. Grund dieser flüssigeren Sprachproduktion ist die Tatsache, dass nicht mehr aktiv nach dem Zielwort gesucht wird, sondern Paraphrasien oder Füllwörter wie *Ding* oder *Sache* geäußert werden.

- (49) L.S. (SD2): „*Wissen Sie ich kenn Sie nicht aber ich kann Ihnen nur sagen dass das was kommt bei uns. was wir musizieren und all die Dinge. sind eigentlich doch äh sagen wir mal zwei Drittel von der ganzen Sache die alle das von sich aus äh. kommen und machen und mitten und so und das bringen und äh. da funktioniert schon die ganze Sache.*“
- (50) L.S. (SD2): „*Ohh, na geh ich 'nauf und hol den Dingsda!*“

5.2 Formale Paraphasien

Als formale Paraphasien werden Ganzwortfehler bezeichnet, die keine semantische, sondern eine phonologische Ähnlichkeit zum Zielwort aufweisen. Diese Fehler kommen ebenfalls als Versprecher bei Sprachgesunden vor, werden dort jedoch Malapropismen⁵⁹ genannt. Malapropismen bzw. formale Paraphasien zeigen zum intendierten Zielwort vor allem Ähnlichkeiten im Silben- und Akzentmuster und in der grammatischen Kategorie (Blanken 1990). Formale Paraphasien sind im Gegensatz zu semantischen und phonematischen Paraphasien relativ selten bei Aphasikern zu finden. Aufgrund der Seltenheit des Phänomens bei Aphasikern wurde zunächst angenommen, dass formale Paraphasien ein Zufallsprodukt von phonematischen Paraphasien sei, d.h. es sind eigentlich phonologische Paraphasien, die nur zufällig ein Wort bilden (Butterworth 1979). Diese Ansicht wurde widerlegt durch einige seltene Fallstudien von Patienten, deren (hoher) Anteil an produzierten formalen Paraphasien nicht mehr durch Zufall erklärbar war (vgl. u.a. Best 1996, Blanken 1990, Martin & Saffran 1992). In Bezug auf semantische Demenz werden in der Literatur keine formalen Paraphasien beschrieben, allerdings wurden in der Spontansprache sowohl bei F.R. als auch bei L.S. die Produktion von formalen Paraphasien beobachtet.

- (51) F.R. (SD1): *Praktisch.sacht und äh.. ja äh gut zum Beispiel. unten im Parterre muss wieder angestrichen werden und dann ja im Keller müsste eigentlich auch was gemacht aber das ist mir zu auffällig.*“ (Zielwort: aufwändig)
- (52) F.R. (SD1): *„Was man die. ich habs daheim an den den Fenstern hängen. Praktisch im im. Glas Glas bemalt“*
 U: *„Ah ja mhm. Glasmalerei?“*
 F.R. (SD1): *„Glasmalerei ja Glasmalerei zwei zwei Nachmittage mit allen Leu also.“*
 U: *„Ja schön“*
 F.R. (SD1): *„Ja des hat damals is es reingeführt worden also und.“* (Zielwort: eingeführt)
- (53) L.S.: *“Wenn Sie mich nicht kennen sollten, sind Sie selber grund.”* (Zielwort: schuld)
- (54) L.S.: *„Aber..äh..da gibt's aber auch keine äh .da k.käm man gar nicht da dazu. brauch' man gar nicht drüben. überleben.“* (Zielwort: drüber reden)

⁵⁹ Nach der Romanfigur *Mrs. Malaprop* aus Richard Brinsley Sheridans Stück „Die Rivalen“.

Wie die Produktion von formalen Paraphasien im Rahmen eines Sprachproduktionsmodells zustande kommt ist bisher nicht ganz geklärt. Butterworth (1992) vermutet eine Selektionsstörung zwischen lexikalischen Nachbarn im phonologischen Lexikon. Nach Garrett (1992) entstehen formale Paraphasien subsemantisch, also nach der semantischen Spezifikation des Zielwortes, aber vor der Erstellung des phonetischen Plans der Äußerung. Die Identifikation der formalen Paraphasien kann von dem Logogenmodell laut Kotten (1997) nicht geleistet werden, allerdings kann in Anlehnung an die Annahmen Butterworths (1992) und Garretts (1992) angenommen werden, dass hierbei das semantische System intakt bleibt. Innerhalb des Logogenmodells sind die Wortformen im phonologischen Ausgangslexikon nahe beieinander geordnet, da sie ähnlich klingen und könnten bei einer Aktivierungsstörung dieses Moduls fälschlicherweise abgerufen werden. Bei dieser Art von Fehler bleibt das semantische System demnach intakt. Einen anderen Ansatz zur Erklärung der Entstehung formaler Paraphasien geben Gagnon et al. (1997), indem sie das konnektionistische *spreading activation model* nach Dell (1986, 1988) heranziehen⁶⁰. Hierbei wird eine Fehlschaltung eines Feedbacks von dem Phonem- zum Lexemlevel postuliert, wobei dadurch ein dem Ziellexem phonologisch ähnliches Wort mitaktiviert und letztendlich selektiert wird. So ist auch in diesem Ansatz das semantische System bzw. die Konzeptbildung an der Fehlerentstehung nicht mitbeteiligt.

5.3 Semantische Paraphasien

Nach Huber et al. (1983:20) entstehen semantische Paraphasien durch die „Unfähigkeit zur Differenzierung von Wortbedeutungen“, wohingegen Wortfindungsstörungen eher auf Schwierigkeiten beim Auffinden oder Abrufen des entsprechenden Lexems zurückzuführen sind. Im Fall der semantischen Demenz spräche dies im Frühstadium für eine Störung des Lexikons, die sich zunächst nur durch Schwierigkeiten beim Abruf des Lexems manifestierte.

Innerhalb des Logogenmodells werden Wortfindungsstörungen als Zugriffsstörung auf das phonologische Outputlexikon interpretiert, wobei bei semantischen Paraphasien sowohl

⁶⁰ Das *spreading activation model* geht davon aus, dass jede sprachliche Repräsentationsebene (Lemma, Lexem, Phonem) durch ein Knotennetzwerk dargestellt ist. Die Zielknoten werden dabei aktiviert durch die Aktivierung wird zur nächsten Ebene weitergeleitet. Durch ein Feedback wird ein Teil der Aktivierungsenergie in alle Richtungen (auch auf die höhere Ebene zurück) weitergegeben.

eine zentrale Störung des semantischen Systems als auch eine Zugriffsstörung des phonologischen Outputlexikons möglich ist (vgl. Caramazza & Hillis 1990). Durch eine Aktivierungsstörung wird also nicht das Ziellexem sondern ein semantisch verwandtes Lexem abgerufen. Der Unterschied zu „echten“ semantischen Fehlern (siehe Abb. 51) besteht darin, dass der Patient die produzierte semantische Paraphrasie als solche erkennt und zu korrigieren versucht (siehe Abb. 52) (Kotten 1997:35).

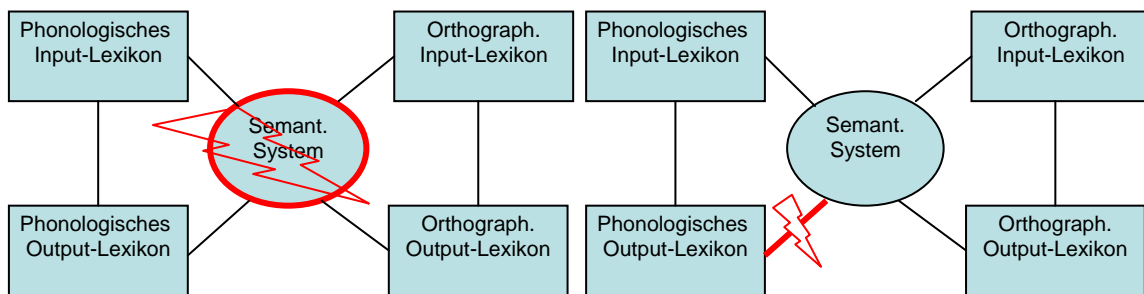


Abbildung 51. „Echte“ semantische Paraphrasen als Störung des semantischen Systems

Abbildung 52. „Unechte“ semantische Paraphrasen als Konsequenz einer Abrufstörung des Phonologischen Ausgangslexikons

In der Spontansprache von F.R. (Frühstadium) werden lediglich sporadisch semantische Paraphrasen produziert. Diese haben durchgängig den Charakter einer „unechten“ semantischen Paraphrasie, da F.R. den Fehler immer bemerkte und zu korrigieren versuchte. Das Konzept des Zielwortes war sozusagen richtig erstellt, nur fehlerhaft umgesetzt bzw. weitergeleitet. Im Folgenden sind einige Beispiele der „unechten“ semantischen Paraphrasen aufgeführt (55-58).

- (55) F.R. (SD1): „Äh diesmal haben's wahnsinnig viel Äpfel. muss mer schauen ob mer da wahrscheinlich viel zu tun haben die Äpfel alle da hammer dann wahrscheinlich hammer so viel..äh..dass der halbe. Kühlschrank. voll is. Na Kühlschrank net der..der auf Dauer..da is“
 U: „Der im Keller?“
 F.R. (SD1): „Na net im Keller der is bei uns im ersten Stock aber praktisch wo's da wo man's ganze Jahr reintun kann.“
 U: „So ne Art Vorratskammer?“
 F.R. (SD1): „Vorrat nein ich mein dass man auch. Ja. Zum Teil eben. praktisch also. äh. mach ma k. praktisch. na. was man aufs Brot drauf tut wie heißt's wieder. Oder so da was 'mer festn also praktisch dann als Nachtmisch machen kann und dann tun wir sehr viel kommt in den den den eben net in 'n Kühlschrank sondern in wo im ersten. wo praktisch wo man fürs ganze Jahr die Sachen reintut.“
 (Zielwort: Vorratskammer)

- (56) F.R. (SD1): „*Und hat der Bauer. Äh. da sind dann zufällig sind. sind.äh..Bäume entstanden. Keine typischen aber die sehen aus wie Bäume fast so hoch.[zeigt Größe an]“ (Zielwort: Strauch)*
- (57) F.R. (SD1): „[...] *da so ne kleine Burg so a nein a Burg net so a Rest von 'ner Burg...“ (Zielwort: Ruine)*
- (58) F.R. (SD1): „*Am Strauch..so hoch immer. Und dann natürlich also praktisch also Zwiebeln na na net Zwiebeln also praktisch. Was man isst.“*

Der Patient L.S. im fortgeschrittenen Stadium produziert hingegen „echte“ semantische Paraphrasen. In Beispiel (59) ist die Paraphrasie „schwarz“ wahrscheinlich als negativ konnotierte Eigenschaft aufzufassen, es herrscht also lediglich eine lose Assoziation zu dem Zielwort. Dies deutet auf eine Beeinträchtigung des semantischen Systems hin. In diesem fortgeschrittenen Stadium der semantischen Demenz werden Fehler in Form semantischer Paraphrasen nicht mehr wahrgenommen (fehlendes *Monitoring*).

Im Verlauf zeigt sich durch die erhöhte Anzahl der semantischen Paraphrasen eine stärkere Involvierung des semantischen Systems, wie bei dem Patienten L.S. festgestellt wurde. Im Übrigen ist die Spontansprache von L.S. so inhaltsarm, dass eine semantische Paraphrasie nur sehr schwer zu identifizieren ist bzw. der Kontext einer Äußerung nicht klar wird.

- (59) L.S. (SD2): „*Des sind so außerordentlich feine Menschen.*“
 U: *Mhm*
 L.S.(SD2): „*Die besten die es überhaupt gibt des ist kein schwarz oder kein sonst was. Des ist einfach des beste was es gibt.*“
- (60) U: „*Was spielen Sie denn? Was für ein Instrument?*“
 L.S. (SD2): „*Ja, ja..schon schon. Ja, gell? Ich bin ja schon noch 'n bisschen jünger aber immerhin [lacht] nein nein, ich.. kenn ja die Sachen. irgendwie. Mehr oder weniger.*“

5.4 Neologismen

Der nächste Schweregrad nach der semantischen Paraphrasie stellt in der SD der Neologismus dar. Hierbei kann selbst im mentalen Lexikon weder das passende Lexem noch irgendein Substitut abgerufen werden. Hierzu ist die Spontansprache bei Herrn L.S. exemplarisch: Die SD ist soweit fortgeschritten, dass ein semantischer Jargon vorherrscht, aber auch vermehrt Neologismen in lautmalersicher Weise als Substitut für ein Lexem produziert werden. Dieses sprachliche Verhalten ist ein Beispiel dafür, in welchem Maße das Medium Sprache für L.S. an Informationsgehalt verloren hat. Die schwerste Form lexikalischer Substitute ist aufgrund der vorliegenden Daten jedoch nicht der Neologismus, sondern phonematische Füllgeräusche wie z.B. das Zungenflattern (folgend mit **Z** abgekürzt), welche Lexeme ersetzen. Diese phonematischen Phonemfolgen haben Ähnlichkeiten mit „recurring utterances“. Auch scheinen diese eher lautmalerische als inhaltliche Funktion zu haben. Dieses sprachliche Phänomen lässt eine schwere Störung des semantischen Systems vermuten.

- (61) L.S. (SD2): „*Ja ja das hab ich anf. auch mal mit. geschnubbelt aber ich hab das nur geschnibubs, weil das für mich nicht so so ich dachte nee das lässt doch die andern mal (**Z**) machen. Aber sonst.äh...na ja. Und so weiter und so fort. Da bin schon lange da.*“
- (62) L.S. (SD2): „*Und wenn wir. da da schneißen aber der schnabbel weg*“ [lacht]
- (63) L.S. (SD2): „*Die letzten luften.*“ [pfeift]
 U: „*Ja wunderbar*“
 L.S. (SD2): „*Und wissen Sie, wenn Sie mit anderen Sachen zusammenkommen*“
 U: „*Mhm*“
 L.S. (SD2): „*Da wird's immer Ärger geben der ein bisschen. bisschen. den anderen noch mehr. bildere. oder schlechterele und so. des is doch wurscht. lassens doch machen*“
 U: „*Ja*“
 L.S. (SD2): „*Wenn die im schnuppert, na schnuppens. Mir kenn scho aber nicht. so dass das so wär das ähhh sie würden blös. böse reden.*“
- (64) L.S. (SD2): „*der hatte mich er is gerade mal wieder anetan und er sagte des hätt ich ihn und könnt ich doch und leider muss ich nu schon wieder nach nixda bimsda bumsda.*“
- (65) L.S. (SD2): „*Freilich und s. bumbumbumbumbibibibi wo bist denn Du? [zu Ehefrau] Kommst du noch mal rein?*“

- (66) L.S. (SD2): „*Schöne...mit denen kann man reden und der kann Ihnen mit Ihnen auch reden der stiehlt Sie auch mal g'schert da rein und sagen nein nein nein (Z) bimbimbim aber äh ich kann sagen von uns so in die bei uns sind*“

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es im Hinblick auf lexikalische bzw. semantische Fehler Hinweise auf eine Störung der Lexikon-Module gibt, wobei, gerade im frühen Stadium der semantischen Demenz, das semantische System intakt scheint. Bei schwereren Formen der SD lassen die Art der lexikalischen Fehler jedoch eine zunehmende Beeinträchtigung des semantischen Systems vermuten.

5.5 Phonologische Fehler als Störung des Ausgangslexikons

Phonologische Störungen sind bei SD eigentlich nicht indiziert (Knibb und Hodges 2006), und auch explizit in den Neary-Kriterien zur Diagnose von SD als Ausschlusskriterium aufgeführt (Neary et al. 1998), allerdings werden in der Forschungsliteratur einige Fälle von SD mit phonologischer Störung beschrieben, die die Vermutung nahelegen, dass es eine Verbindung von semantischen und phonologischen Systemen geben muss (Patterson, Graham & Hodges 1994, McCarthy & Warrington 2001, Jefferies, Patterson & Lambon Ralph 2006). Auch zeigt sich ein interessantes Phänomen der unzureichenden Aktivierung von Wortformen im Sinne des „tip-of-the-tongue“-Phänomens. Im Folgenden wird ein Ansatz zur Erklärung dieses Phänomens gegeben.

„Bei dieser Abrufstörung können häufig einige Elemente des Zielwortes aktiviert werden. Meist handelt es sich um das Initial und/oder die Anzahl der Silben. Oft wissen wir auch die Stelle oder den Vokal der betonten Silbe. Trotzdem gelingt es uns nicht, die exakte Lautfolge zu finden.“ (Kotten 1997: 44)

Bei allen untersuchten SD-Patienten sind diese phonematischen Beeinträchtigungen, je nach Schweregrad, in verschiedenen Ausprägungen zu finden. Bei geringer Ausprägung sind häufig nur phonematische Unsicherheiten ähnlich einer leichten Stottersymptomatik merkbar (Beispiel 67-70). Diese fällt jedoch im Vergleich zu den anderen sprachlichen Beeinträchtigungen gerade in der Spontansprache kaum auf. Auffallend ist, dass die Patienten keine deutlichen bzw. schwerwiegenden phonematischen Fehler begehen,

sondern sie scheinen Schwierigkeiten zu haben sich das phonetische Klangbild im Ganzen ins Gedächtnis zu rufen. Diese Unsicherheit im Zugriff auf die phonematische Repräsentation resultiert in einem unsicheren „Herumprobieren“ bzw. „Ausprobieren“ einzelner Phonemabfolgen bis das lückenhafte mentale Klangbild klarer wird.

- (67) F.R.: *„Und dann natürlich ein bisschen Fleisch oder oder mal..äh z. eben. ei. e. eier eier oder sonst irgendetwas.“*
- (68) F.R.: *„Im Herbst wahrscheinlich ja gut des is fährt meine Frau wahrscheinlich werd'n mer wieder zu der . wenn meine..gsch. Stiefmutter. Geburtstag hat die is zwar auch zwei dreiundneunzig wird die. Da fährt⁶¹ man natürlich hoch des is kein nach. nach..fill nach..Mitte von Deutschland Frankfurt wohnt die..“*
- (69) U: *„Was würden Sie machen, wenn Sie plötzlich eine Million Euro im Lotto gewinnen würden?“*
 F.R.: *„Ja gut ein Teil davon würd' ich sicher einige große nonono praktisch äh Fa. äh net Fa. praktisch. Ferien machen zum Beispiel an.. nach S. nach.. nach . Asien rüber wo ich noch net war zum Beispiel wo wo die..wo die Bergsteiger hingehen zum Beispiel“*
- (70) L.S.: *„Und muss noch auch sagen natürlich. Gerade weil sie hier gerade sitzt äh das ist auch des ist etwas ganz Wichtiges.äh was die..diese Fr. Da. also wie sie [zeigt auf seine Frau] . Die die bringen alle das mit hinein.“ (Zielwörter Frau, Dame⁶²)*

Im Verlauf können sich die phonematischen Störungen progredient zeigen, müssen aber nicht. Im Fall von L.S. liegt zwar ein vordergründig semantischer Jargon vor, allerdings werden mitunter auch phonematische Unsicherheiten im Sinne von Schwierigkeiten beim Abruf der Wortformen, insbesondere bei Nomina, deutlich, ähnlich einer *conduite d'approche*.

- (71) L.S.: *„Ja. O ja. O ja. Oooh. Wenn ich das mir so anschau was sie was sie dort mit die kleinen K.Kli.Klieseln dort drinne sind oder.“ (wahrscheinliches Zielwort: Kiesel)*
- (72) L.S.: *„Wenn ich da so nachdenke..wenn man da hineindeng.hin.schaut...also da is ja keiner.keiner der äh Miss.Miss.Missbuch...also? Muss man schon sagen.“ [Zielwort: Missbrauch]*

⁶¹ Dialektal

⁶² L.S. hat im weiteren Verlauf der Unterhaltung seine Ehefrau mit „diese Dame“ benannt.

- (73) L.S.: „*Ja aber es interessiert mich, dass sie. hier. dass sie so einen. wie wie soll ich's sagen. so etwas mitbringt weil sie ja so musiz. musikal. lisch da mit. macht mitmacht auf irgendeiner Art.*“
- (74) L.S.: „*Wie sind mulli..mi..mulist wie soll mans schon sagen. Da ist man immer dabei.*“

Im weiteren Verlauf kann jedoch die Beeinträchtigung im Bereich der Phonologie deutlicher heraustreten, wie bei L.S. bereits ansatzweise merkbar war (71-74). H.T.'s Spontansprache⁶³ bestand größtenteils aus schwerem semantisch-phonematischem Jargon, so dass eine Transkription nahezu unmöglich war. Dennoch soll ein Teil einer Unterhaltung hier in der Transkription dargestellt werden um die schwere phonematische Störung deutlich zu machen⁶⁴. Die Unterhaltung hat die starken, immer wiederkehrenden Kopfschmerzen des Patienten zum Thema:

- (75) H.T.: „*Weg also vui g'macht vui..danna bschi da do scho g'macht da ble:n.*“
 U: „*Wie meinen Sie des jetzt?*“
 H.T.: „*Ja, wie so g'macht a scho g'macht scho..woischo..s macht a dortnso g'macht sch vui. wo scho g'macht vui me: und danna*“
 U: „*Wenn sie viel gearbeitet haben..*“
 H.T.: „*Ja ja ja und blededet jetzet g'macht be aber scho g'macht vui woasch vui vui und danna kloana bitten scho g'macht gell?*“
 U.: „*Als sie früher viel gearbeitet haben..*“
 H.T.: „*Ja, ja*“
 U: „*...haben sie da schon ein kleines bisschen Kopfschmerzen gehabt*“
 H.T.: „*kloans. Mei desa desa amo so g'macht a net. woat a wet. woast a wen wuil wuil wui wuasch wuascht mui muach fuach macht vui, woast scho..*“

An dieser Stelle sei angemerkt, dass hier die Heterogenität der aphasischen Subtypen, speziell bei Semantischer Demenz, besonders hervortritt. H.T. und L.S. fallen beide in denselben Schweregrad von semantischer Demenz, der sprachliche Abbau verlief jedoch in sehr unterschiedliche Richtungen. H.T. entwickelte eine schwere phonologische Störung wohingegen L.S. eher im semantischen Jargon sprach. Analog dazu schien im Hinblick auf semantische Störungen H.T. im Gegensatz zu L.S. relativ unbeeinträchtigt zu sein (vgl. BOSU-Testung H.T., Kapitel 3.2.2.3).

⁶³ H.T. spricht in einem bayerischen Dialekt

⁶⁴ Auch im Nachsprechen (Aachener Aphasie Test) zeigten sich sprechapraxieähnliche phonematische Paraphasien

Über die Ursache der phonematischen Störung lassen sich einige Vermutungen anstellen. Wie oben bereits erwähnt, ist es auffallend, dass die untersuchten SD-Patienten bei der Wortfindung teilweise ein „Herumprobieren“ bzw. Ausprobieren von Phonem- bzw. Silbenkonstruktionen zeigen, um die richtige Wortform zu treffen. In schweren Fällen kann sich bis zur Produktion hartnäckiger phonematischer Neologismen, wie im Fall H.T., äußern. Wichtig hierbei ist die Tatsache, dass auch bei allen Patienten Anlauthilfen des Untersuchers weitgehend versagt haben. Dieses Phänomen ist essentiell um die Ursache der Störung im Logogenmodell zu identifizieren. Die Störung liegt im phonologischen Ausgangslexikon direkt, hierbei ist das jeweilige Lexem zwar korrekt identifiziert aber unzureichend aktiviert und wird so schon im Ansatz fehlerhaft geäußert. Die nächste Ebene nach der Lexemaktivierung besteht in der phonologischen Kodierung des Zielwortes, die sich ebenfalls im phonologischen Ausgangslexikon befindet. Läge eine direkte Störung der phonologischen Kodierung vor so hätte das Lexem korrekt aktiviert werden müssen und die Auswahl und Ordnung der Phoneme wären beeinträchtigt. In diesem Fall müsste eine Anlauthilfe jedoch erfolgreich sein, da die geplante Wortform bereits aktiviert wurde. Somit kann man bei SD die lautlichen Fehler auf eine eigentlich lexikalische Störung (Fehlerhafte Aktivierung des Ziellexems) zurückführen, die sich erst in der Konsequenz auf die Phonologische Kodierung des Wortes auswirkt. Die Hypothese wird durch die Beobachtung gestützt, dass nicht nur die hier beschriebenen Patienten Schwierigkeiten mit Anlauthilfen zeigten, sondern die Resistenz gegenüber Anlauthilfen auch in der Literatur bei SD zu finden ist (Jefferies, Patterson & Lambon Ralph 2006).

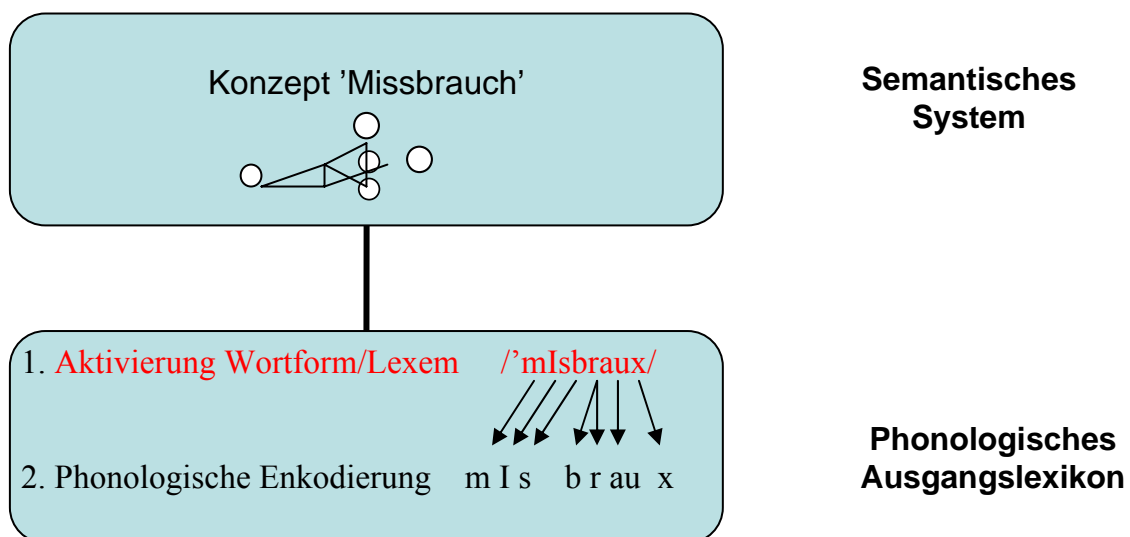


Abbildung 53. Ablauf der Zielwortproduktion innerhalb des phonologischen Ausgangslexikons (Logogenmodell)

So konnte gezeigt werden, dass eine phonologische Störung bei SD auf Fehler bei der Aktivierung der Lexeme im phonologischen Ausgangslexikon zurückzuführen ist und nicht die phonologische Enkodierung selbst betrifft. Dieses Phänomen ist also durchaus erklärbar und passend zum restlichen Störungsbild. Da die beiden Ebenen der Wortformaktivierung und der phonologischen Enkodierung im phonologischen Ausgangslexikon zusammengefasst sind ist das Modell zu differenzierten Darstellung der phonologischen Fehler wenig geeignet. Ein Vorschlag hierzu wäre das konnektionistische Modell nach Dell (1986, 1988), das die Ebene der Konzepte, die Ebene der Lexeme und die Ebene der Phoneme jeweils deutlich voneinander unterscheidet.

5.6 Eigennamen bei semantischer Demenz

Eigennamen stellen eine gesonderte Kategorie der Namen bzw. des Benennens dar. Die Produktion von Eigennamen bei semantischer Demenz, insbesondere im Vergleich mit der Benennung von Gattungsbezeichnungen (Appellativa), wurde bisher nicht untersucht. Das Spezifische von (Eigen-)Namen wird seit der Antike darin gesehen, dass sie sich lediglich auf einen Referenten beziehen, wohingegen Appellativa „Allgemeines“ bezeichnen können (vgl. Pulgram 1954:177). Aus pragmatischer Sicht gelten Eigennamen zunächst als elementare, besonders einfache Sprachzeichen (Summerell 1995, Wimmer 1995, Werner 1995), da mittels Eigennamen direkt, eindeutig und situationsunabhängig auf einen bestimmten Gegenstand bzw. auf einen bestimmten Referenten Bezug genommen werden kann. Van Langendonck (1995) geht davon aus, dass Eigennamen sogar prototypischen Charakter besitzen, da der Referent, auf den der Eigenname Bezug nimmt, eindeutig determiniert ist und Namen bereits früh im Spracherwerb erworben werden. Inwieweit Eigennamen jedoch semantischen Gehalt aufweisen, ist umstritten. Auf der einen Seite gelten Eigennamen als völlig bedeutungslos bzw. inhaltsleer, da sie nicht mit Konzepten in Verbindung gebracht werden, sondern direkt auf den Referenten verweisen (Monoreferentialität). Auf der anderen Seite werden Eigennamen als extrem inhaltsreich angesehen, da im Eigennamen möglicherweise alle denkbaren Eigenschaften des Namens-trägers mittransportiert wird (Wimmer 1973: 23ff., Hansack 1990: 35f.). Innerhalb der These des Bedeutungsreichtums der Eigennamen wird zum einen in der (vorwiegend angelsächsischen) Sprachphilosophie angenommen, dass sich hinter Eigennamen in Wirklichkeit versteckte Kennzeichnungen verbergen, die attributiv den Referenten

charakterisieren bzw. identifizieren (Lötscher 1995). In einem weiteren Ansatz wird vorgeschlagen, das Prädikat 'heißen' als intensionalen Bestandteil von Eigennamen anzusehen (Kleiber 1981, Conrad 1985, Kubcak 1985, Lötscher 1995). Hiernach haben Namen die Bedeutung von 'Genanntsein'. Ein identifizierendes Konzept kommt hierdurch natürlich nicht zustande - sonst wäre der Unterschied zwischen Nomen Proprium und Appellativum nicht gegeben - sondern die Identifizierung geschieht auf metasprachlicher Ebene (Kuhn & Serzisko 1982).

Die Frage, der hier nachgegangen werden soll, ist, inwieweit die Produktion von Eigennamen bei semantischer Demenz beeinträchtigt ist. Die semantische Demenz zeichnet sich generell durch eine deutliche Benennstörung aus. Interessant wäre unter anderem die Fragestellung, inwieweit die Beeinträchtigung der Eigennamenproduktion verglichen mit der Produktion von Appellativa vorliegt. Studien die bei SD-Patienten in Benenntests speziell zwischen Eigennamen und Appellativa unterscheiden, sind noch nicht durchgeführt worden. In der Diskussion müssen verschiedene Parameter betrachtet werden. Ist der Eigenname tatsächlich bedeutungsleer und zeichnet sich die Semantische Demenz, wie von Snowden (1999) postuliert, durch eine isolierte Störung der Semantik aus, so sollte die Produktion von Eigennamen im Vergleich zu Appellativa nicht besonders beeinträchtigt sein. Sind die internen Lexika bei SD genauso mitbetroffen, wie in dieser Arbeit wiederholt gezeigt wurde, so wird angenommen, dass Eigennamen, wie Appellativa gleichermaßen von dem Sprachabbau betroffen sind, da beide einen lexikalischen Eintrag im internen Lexikon aufweisen.

Wie die SD-Patienten dieser Studie mit Eigennamen umgehen, soll im Folgenden durch einige Auszüge aus den Interview-Transkripten gezeigt werden. Es hat sich herausgestellt, dass Patienten mit semantischer Demenz eine relativ ausgeprägte Beeinträchtigung in der Produktion von Eigennamen besitzen. Eine Unterhaltung zwischen Patient L.S. und seiner Ehefrau soll dies verdeutlichen.

- (76) E (zu U): „*Dinge haben keinen Namen, ich auch nicht.*“
L.S.: „*Wieso?*“
 E: „*Na, des is halt so.*“
L.S.: „*Was heißt nee ja also hör mal zu gell du bist ja (Z)*“
 E: „*Sag doch mal meinen Namen*“
S: „*Bitte?*“
 E: „*Ich hab doch einen Namen. Wie heiß ich denn?*“
S: „*Du hast einen.?*“ [unsicherer Tonfall] „*Natür.türlich.*“
 E: „*Und? Wie heiß ich?*“
S: „*...Heiligs Blechle!*“
 E: „*Ja.*“ [lacht]
S: „*Mein Gott noch mal, ich weiß das doch...Jetzt weiß ichs glei aber net*“ (lacht) „*...mit mit L wars doch was!*“
 E: „*Nein mit L war des nicht*“
S: „*Na ich habs doch hier*“ [zeigt auf den Tisch]. „*Sags doch mal. Sags doch Du einmal*“
 E: „*Was denn?*“
S: „*Na was da draufsteht*“ [zeigt auf den Tisch]
 E: „*Ich verrat meinen Namen nicht*“
S: „*Ohhh, na geh ich 'nauf und hol den Dingsda*⁶⁵!“
 E: „*Meinen Namen, nicht deinen. Und dein Name, weißt du den?*“
S: „*...aber selbstverständlich!*“
 E: „*Wie denn? Schreib ihn mal.*“
S: „*Wen?*“
 E: „*Deinen Namen*“
S: „*Äh die.die.*“
 E (zu U): „*da hat er Schwierigkeiten.*“
S: „*isne Zi. isne Ziege*“

In diesem Beispiel zeigt sich, dass der Patient weder seinen eigenen Namen noch den Namen seiner Frau abrufen kann, obwohl er seine Frau als solche erkennt. Wenn er in der Unterhaltung auf seine Frau referierte, verwendete es oftmals das Personalpronomen oder benannte sie mit „*diese Frau*“ oder „*diese Dame*“.

Bei Patient F.R., der sich in einem frühen Stadium der Erkrankung befindet, zeigen sich bereits in dieser frühen Phase deutliche Schwierigkeiten: Sowohl der Name des ehemaligen Arbeitgebers als auch der eigene Heimort konnte nicht genannt werden.

- (77) F.R. (SD1): „*ich hab dann ich hab ja ne Stelle gehabt von der efkatholischen ah jetzt wie heißt's wieder. katholische christliche Bewegung ungefähr..KC sehn's des is des was [unv] fällt mir der Name net ein*“
- (78) F.R. (SD1): „*und eben da hat dann einer der mit mir studiert hat den hab ich. engen Kontakt g'habt der is eben dann nach äh. wo ich jetzt wohn nach. des is also bei..sehn's is net a mal wo ich [lacht] wo ich wo. also praktisch in in..in..ach*“

⁶⁵ Wahrscheinliches Zielwort für „*Dingsda*“ (nach Absprache mit der Ehefrau): 'Personalausweis'

Es zeigen sich in den Interviews also deutliche Anzeichen für eine schwere Störung in der Produktion von Eigennamen. Oftmals wird bei Wortfindungsstörungen im Bereich von Eigennamen mit der Frequenz der gesuchten Wörter argumentiert, da der Abruf bei niedrigfrequenteren Eigennamen oftmals problematisch sein kann. Dieses Argument kann in diesen Beispielen nicht greifen, da die gesuchten Eigennamen zu den häufigsten gehören, die es überhaupt gibt (eigener Name, Name der Partnerin, Name des Heimatortes). Diese Beobachtung kann mehrere Schlüsse zulassen. Zum einen können Eigennamen kognitiv wie auch semantisch als komplexere Sprachzeichen angesehen werden. Diese Komplexität kann sich in einem erhöhten Schwierigkeitsgrad im Abruf niederschlagen. Dieser Gedankengang würde zu dem Schluss führen, dass vielleicht doch bei Eigennamen ein maximaler Bedeutungsreichtum im semantischen System vorliegen könnte, der mit dem Lexikoneintrag verknüpft ist. Da die semantische Demenz generell mit einer isolierten Störung der Semantik in Verbindung gebracht wird, kann eine Störung der semantischen Attribute, die mit dem Eigennamen in Verbindung stehen, dessen Produktion erschweren. Allerdings haben die bisherigen Ergebnisse gezeigt, dass auch deutliche Störungen in den Lexika vorliegen können, so dass dieses Argument so entkräftet werden kann.

Während Eigennamen von den hier untersuchten SD-Patienten äußerst schwer abzurufen sind, konnten die Schwierigkeiten bei den PNFA-Patienten nicht in dieser Deutlichkeit nachgewiesen werden, obwohl die PNFA ebenfalls durch Wortfindungsstörungen charakterisiert ist. Im Falle W.P.s (PNFA) konnten sogar Einzelheiten aus der Nachkriegszeit erinnert und benannt werden.

(79) U: *„Wo haben Sie gearbeitet?“*

W.P. (PNFA): *„Ja..UKW und und dann hab ich ne Tipse gemacht gell“*

U: *„mhm“*

W.P. (PNFA): *„Ja und äh war ich erst beim Rechnungsführer äh gesessen und und dann hat man... äh...äh ..um äh Lützowplatz bei der Dienststelle und dann in Berlin und dann sind wir äh nach nach Jöterborg gezogen und äh dann ist nen kleines Dorf leergefegt und dann waren wir da.rin. ich äh fällt mir der Name nicht ein“*

U: *„Aha das war also irgendein kleines Dorf“*

W.P.: *„Ja...äh Zinger äh Zinger“*

Patient R.N. ist in der Spontansprache ebenfalls sehr unflüssig und logopädisch, entwickelte jedoch im Verlauf Anzeichen einer semantischen Demenz. Im durchgeführten Interview zeigte der Patient überwiegend eine PNFA-Symptomatik. Im folgenden Beispiel der Spontansprache sind ebenfalls keine Schwierigkeiten beim Abrufen von Eigennamen zu beobachten.

- (80) R.N. (PNFA): *„In Sauerlach is eine Tochter und in . ah der Robert is in ah in der siemen na na der Robert ist in der in der H***straße⁶⁶ und die Claudia is in Sauerlach und die Silvia is in. in der D***straße des is bei uns. und der Robert. Den Andi hammer ja behalten [lacht] und der Robert hammer auch behalten na na den Andi hammer behalten und den ah Andreas. An. na kann i net sogn Andreas is ah schulfertig. der is in der Arbeit und der an. ah. Bernhard is in der Schule.“*

Ein weiterer Anhaltspunkt in der Diskussion um die Semantik der Eigennamen bietet Patient H.T., der ebenfalls an einer fortgeschrittenen SD leidet. H.T. konnte aufgrund der Schwere der Aphasie das Interview nicht durchführen, jedoch lassen sich im Wortschatz H.Ts Anzeichen für den Abbau des Repertoires an Eigennamen nachweisen. Die im restlichen Wortschatz verbliebenen Eigennamen beschränkten sich auf zwei Items: „Backo“, der Name seines Hundes und - phonologisch etwas entstellt - „Müsch'n“ als Ortsname (München ist nicht sein Heimatort). Die beiden Eigennamen wandte er jedoch nicht nur in den angemessenen Referenzsituationen an, sondern er weitete das Zeigefeld beider Eigennamen aus. Mit dem Namen „Backo“ verwies er nicht nur auf seinen Hund sondern er verwendete ihn in Bezug auf die Mitglieder seiner Familie, d.h. auch auf seine Ehefrau und seinen Sohn wurde mit „Backo“ referiert. Den Ortsnamen „Müsch'n“ gebrauchte er in ähnlicher Weise. Die Bezeichnung „Müsch'n“ diente als Kennzeichnung aller Orte, auch seines Heimatortes⁶⁷. Diese Beobachtungen bzw. Strategien offenbaren interessante Informationen hinsichtlich der Frage, inwieweit Eigennamen semantische Merkmale besitzen. Wären Eigennamen inhaltsleer, so wäre eine Ausdehnung des Zeigefeldes nicht möglich. Der Name des Hundes könnte somit nur auf den Hund referieren und auf nichts anderes. Offenbar enthält der Name „Backo“ jedoch das Konzept [+NAME] und [+BELEBT], da H.T. diesen Eigennamen als Rufname für andere Personen verwendete. Man könnte sogar argumentieren, dass H.T. „Backo“ die Merkmale [+NAME] und [+PERSON] besitzt, da manche Besitzer ihre Haustiere als vollwertige

⁶⁶ Straßennamen sind aus Datenschutzgründen nicht ausgeschrieben.

⁶⁷ H.T. differenziert zwischen den Orten mittels Handanzeige in die Richtung, in der der Ort liegt.

Familienmitglieder ansehen. „Müsch'n“ wurde als genereller Ortsbezeichnung verwendet, besitzt also neben dem Merkmal [+NAME] das Attribut [+ORT]. In H.T.s Verwendung der Eigennamen wird die Monoreferentialität der Eigennamen somit zur „Polireferentialität“, wobei Personen- und Ortsnamen strikt voneinander getrennt sind, und das Konzept der Eigennamen als Etiketten für Personen und Orte tritt in den Vordergrund. Diese Verwendungsweise ist höchst ökonomisch, da hierbei möglichst viele Referenten abgedeckt werden und nicht für jedes Referenzobjekt ein neuer Name abgerufen werden muss. Der Nachteil dieser Strategie stellt dabei die fehlende Eindeutigkeit der Referenz dar.

Eigennamen scheinen also das semantische Etikett [+NAME] im Sinne von ‚Genanntsein‘ oder ‚heißen‘ zu besitzen, wobei weitere Spezifikationen durch die Attribute [+ORT], [+PERSON] das Konzept vervollständigen. Diese Sichtweise entspricht in etwa der Kleibers (1981:387), der vorgeschlagen hat, als intensionalen Bestandteil das Prädikat (heißen, /NAME/) innerhalb eines Eigennamens zu definieren.

5.7 Zusammenfassung

In diesem Kapitel konnte exemplarisch durch Spontansprachbeispiele sichtbar gemacht werden, auf welche Art der lexikalisch-semantische Abbau bei SD-Patienten stattfindet. Die in diesem Kapitel vorgestellten Ergebnisse basieren auf den Spontansprache-Analysen von 3 SD-Patienten, daher kann keinesfalls der Anspruch der statistischen Validität erhoben werden. Dennoch können durch Gegenüberstellung Patienten im Frühstadium und im fortgeschrittenen Stadium verglichen werden, um eventuelle Trends bzw. Veränderungen im sprachlichen Verhalten zu veranschaulichen. Diese Erkenntnisse können Aufschluss darüber geben, inwieweit sich der sprachpathologische Verlauf dieser Patienten darstellt. Die in dieser Studie erzielten Ergebnisse sollten weiterführend in einer größeren Patientengruppe belegt werden. In der hier untersuchten Gruppe, war auffallend, dass, je nach Stadium, unterschiedliche Fehlertypen produziert wurden. Die Produktion von formalen Paraphasien, die bei Aphasikern eher selten vorkommen, waren in beiden Krankheitsstadien zu beobachten. Die Analyse der Fehlertypen mithilfe des Logogenmodells haben ergeben, dass sich im frühen Stadium der Erkrankung die Beeinträchtigung sich eher auf die lexikalische Ebene beschränkt, während im

fortgeschrittenen Stadium die Fehlertypen zunehmend auf eine Beeinträchtigung des semantischen Systems hindeuten. Zudem konnte belegt werden, dass phonologische Fehler, entgegen den gängigen Kriterien zur Diagnose von SD (vgl. Neary et al.1998), durchaus in der Spontansprache bei SD-Patienten zu finden sind. Weiterhin wird in diesem Kapitel versuchschaulich, dass die phonologische Störung ihre Ursache in einer Beeinträchtigung der lexikalischen Ebene hat und nur als direkte Konsequenz in einem phonologischen Fehler resultiert.

Außerdem konnte im Bereich der Produktion von Eigennamen eine interessante Dissoziation zwischen SD- und PNFA-Patienten festgestellt werden. Mittels Beispiele konnte dargelegt werden, dass in der Gruppe der SD-Patienten die Produktion von Eigennamen bereits früh ungewöhnlich schwer betroffen ist, wohingegen bei den PNFA-Patienten der Abruf von Eigennamen vergleichsweise unproblematisch war. Diese Dissoziation in den Leistungen ist dadurch zu erklären, dass bei den Wortfindungsstörungen beider Gruppen verschiedene zugrundeliegende Sprachverarbeitungsprozesse beeinträchtigt sein könnten. Auch lassen sich neue Überlegungen über die fragliche Semantik der Eigennamen anstellen. Strategien im Umgang mit der Störung der Eigennamenproduktion lassen vermuten, dass der Eigenname als solcher zumindest als Etikett im Sinne von ‚heißen‘ plus die Art des Denotats (Person, Ort) einen gewissen semantischen Gehalt besitzt.

6. Ist die semantische Demenz wirklich semantisch? Eine Fallvorstellung

Wie bereits beschrieben, äußert sich die semantische Demenz laut Forschungsliteratur durch einen Zerfall der semantischen Fähigkeiten. Diese sind vor allem identifizierbar durch semantische Tests, die möglichst wenige verbale Fähigkeiten miteinschließen sollte, um die Funktion des semantischen Systems unabhängig von der Funktion der Lexika zu überprüfen. Nach den Neary-Kriterien zur Diagnostik von SD (Neary et al. 1998) zeigt sich der deutliche semantische Verlust unter anderem in der gestörten Objekt- und Gesichtererkennung. In der in Kapitel 3 aufgeführten Fallvorstellung des Patienten H.T. waren neben deutlichen Defiziten im Sprachverständnis die non-verbale semantischen Fähigkeiten laut BOSU intakt. Da außer den augenscheinlich intakten semantischen Fähigkeiten alle Zeichen einer semantischen Demenz in Anlehnung an die Neary-Kriterien gegeben sind, werden im folgenden Kapitel die semantischen Fähigkeiten H.T.s in differenzierteren Tests genauer überprüft. Des Weiteren soll anhand des Fallbeispiels H.T. die Wortschatzreduktion bei semantischer Demenz dokumentiert und linguistische Charakteristika des lexikalischen Abbaus identifiziert werden.

6.1 Die Störung der Semantik bei H.T.

In den vorangegangenen Kapiteln wurde wiederholt das Modul des Ausgangslexikons als Störungsursache verschiedener spontansprachlicher Fehlleistungen identifiziert. Da bei semantischer Demenz generell eine Störung der Semantik postuliert wird, soll hier anhand eines Einzelfalls einer semantischen Demenz das semantische System, bzw. die semantischen Leistungen näher beleuchtet werden. Durch spontansprachliche Auswertung kann hinsichtlich der Gestörtheit bzw. Unversehrtheit des semantischen Systems keine Aussagen gemacht werden, da in der Spontansprache wie auch in der allgemeinen Sprachverarbeitung nach dem Logogenmodell die Module der Eingangs- und Ausgangslexika dem semantischen System vor- bzw. nachgeschaltet sind. Eine zweifelsfreie Störung des semantischen Systems direkt kann daher nur non-verbal erfolgen. In diesem Fall bieten sich semantische Tests an, die sprachliche Kompetenzen so weit wie möglich ausklammern (siehe Kap. 2.2.3). Im Folgenden ist exemplarisch der

Patient H.T. (schwere SD) im Hinblick auf Störungen des semantischen Systems getestet worden. Der Patient H.T. ist hierbei besonders interessant, da die Ergebnisse des sprachlichen Protokolls zeigen, dass H.T. trotz schwerer flüssiger Jargonaphasie mit deutlicher Wortschatzreduktion und Sprach- bzw. Wortsinnverständnisstörung keine semantische Störung im non-verbalen Bereich zeigte. Um die Ergebnisse der BOSU noch zu erhärten (siehe Kapitel 3.2.2.3), wurden mittels weiterer Tests die non-verbalen semantischen Fähigkeiten untersucht. Der Pyramids and Palm Trees Test (PPT), die Objekterkennungstests der Birmingham Object Recognition Battery (BORB) sowie die non-verbalen Erkennungstests des Burgauer Bedside Screenings wurden hierzu herangezogen (s. Tab. 11).

Tabelle 11. Objekterkennung Patient H.T.

	Rohwert	Bewertung
PPT – 3 Bilder-Version	47 (52)	Durchschnittlich
BORB – object decision test (schwere Version)	28 (30)	Durchschnittlich
BORB – object identification	30 (30)	Durchschnittlich
Burgauer Bedside Screening:		
Hören	5 (von 5)	Durchschnittlich
Spüren	5 (von 5)	Durchschnittlich

Diese Ergebnisse stützen die Vermutung, dass H.T. im Vergleich zur lexikalischen Semantik keine Probleme mit der Bildsemantik zu haben scheint. Leichte Unsicherheiten, die sich jedoch nicht in der Gesamtbewertung niederschlugen, fielen dennoch auf. Beispielsweise sollte im Rahmen des Pyramids and Palm Trees Test das Bild einer Maus entweder dem Bild einer Katze oder dem Bild eines Hundes zugeordnet werden. H.T. machte in diesem Zusammenhang deutlich, dass auch Hunde gute Mäusefänger seien, da er selbst als Hundehalter diese Erfahrung gemacht hatte. Als er jedoch vor die Wahl gestellt wurde, ob nun die Katze oder der Hund der typische Mäusefänger ist, wählte H.T. den Hund.

Offenbar spielten in H.T.s Fall bei der Lösung der semantischen Aufgaben die perzeptuellen Erfahrungswerte eine größere Rolle als das allgemeine, vom Einzelfall

befreite, konzeptuelle Wissen. Auch im Farb-Untertest des BOSU entschied der Patient nach Erfahrung. Beim Bild eines Krokodils hatte er unter anderem die Farben gelb (sonnengelb) und grün (grasgrün) zur Verfügung. Hier zögerte er und gab zu verstehen, dass Krokodile eigentlich farblich zwischen diesen beiden Farben rangieren würden. Dies stimmt zwar, allerdings schien der H.T. Probleme zu haben, stilisierte bzw. abstrahierte semantische Merkmale korrekt zu verarbeiten. Dieses Phänomen lässt den Schluss zu, dass im semantischen System bestimmte Teilleistungen gestört sein könnten.

6.1.1 Hypothese über die Art der semantischen Beeinträchtigung bei H.T.: Die Type-Token Differenzierung

Schwarz (1996) unterscheidet zwei Arten von Konzepten: Das Type-Konzept und das Token-Konzept. Token-Konzepte sind Individualkonzepte, die einzelne reale Objekte und Personen repräsentieren. Type-Konzepte sind Kategorialkonzepte, welche Informationen über Klassen von Objekten beinhalten und somit die Identifizierung und Klassifizierung von Objekten durch mentale Operationen ermöglichen. Die Generierung von Type-Konzepten ist ein höchst abstrakter semantischer Prozess, der eine Abstrahierung der einzelnen Exemplare einer Kategorie erfordert und nur deren gemeinsame Merkmale herausgreift und verarbeitet. Durch die Speicherung dieser Merkmale werden Kategorien gebildet, auf deren Existenz sich verschiedene Theorien wie z.B. die Prototypensemantik aufbaut. Die Type/Token-Konzeptualisierung würde hier der Konzept/Perzept-Differenzierung entsprechen.

H.T. hat, wie oben beschrieben, in der qualitativen Bearbeitung der semantischen Aufgaben Schwierigkeiten gezeigt, stilisierte, abstrahierte Konzepte zu generieren. Ferner schien er sich in der Konzeptgenerierung auf eigene, individuelle Erfahrungswerte zu verlassen. Dies ließe den Schluss zu, dass im Zusammenspiel der Type/Token-Generierung die Verarbeitung des Token-Konzepts überwiegt. H.T. wendet lediglich die Eigenschaften eines Perzeptes, also die mentale Repräsentation eines Einzelobjekts wie z.B. *sein* Hund, anstelle des Type-Konzeptes an. Insbesondere dann, wenn das eigene mentale Token-Konzept vom Type-Konzept abweicht, wird das Token-Konzept favorisiert. Dies spricht für leichte Anzeichen eines beginnenden Abbaus der abstrakt-semantischen Fähigkeit zur Type-Generierung.

6.1.2 Testmethode und Ergebnisse

Um die Leistung der Type-Generierung zu überprüfen, müsste ein Test herangezogen werden, bei dem *gerade genug* semantische Attribute dargeboten werden, damit die Bedeutung des dargebotenen Stimulus erstellt werden kann. Somit kann nicht mehr auf Erfahrungswerte, bzw. Perzepte zurückgegriffen werden. Zu diesem Zweck wurde der Objekterkennungstest des VOSP durchgeführt. Die Testbatterie VOSP besteht aus acht Untertests zur Prüfung der visuellen Objekt- und Raumwahrnehmung (die ersten vier Untertests prüfen die Objekt-, die letzten vier Untertests die Raumwahrnehmung). Jeder Test prüft eine Komponente der visuellen Wahrnehmung, wobei bei der Entwicklung des Tests versucht worden ist, die Beteiligung anderer kognitiver Fähigkeiten (z.B. mentale Rotation) oder praktischer Fertigkeiten (z.B. Zeichnen) möglichst gering zu halten. In dem Untertest *Silhouetten* werden stilisierte Silhouetten dargeboten, aus denen jedoch genug semantische Attribute erkennbar sind, damit das Bild erkannt werden kann.

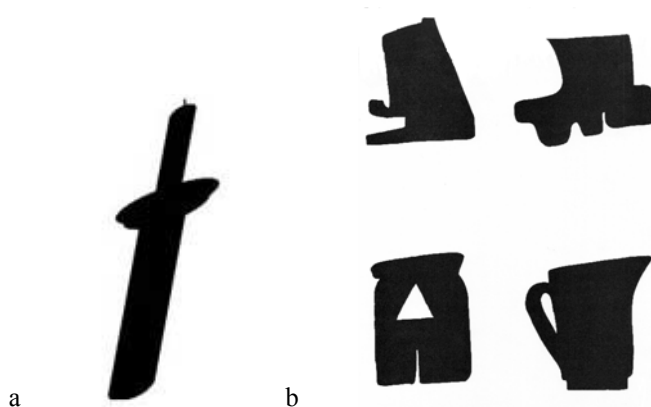


Abbildung 54. VOSP-Aufgaben

- a VOSP Untertest *Objekterkennung*. Aufgabenstellung: Identifizieren des Objektes. Antwort: Kerze (mit Ständer)
 b VOSP Untertest *Silhouetten*. Aufgabenstellung: Welches der 4 Silhouetten könnte am ehesten ein Objekt sein? Antwort: Kanne (rechts unten)

Bei den stilisierten Silhouettenaufgaben hatte H.T., wie vorausgesehen, Probleme. Einzeln präsentierte Silhouetten von Objekten konnten nicht immer erkannt werden, allerdings waren die Leistungen trotzdem noch im Normbereich. Bei den Objektidentifikationsaufgaben lag die Leistung jedoch knapp unter dem Normbereich. Diesen Ergebnissen zufolge könnten Erfahrungswerte bzw. Elemente, die im episodischen Gedächtnis

abgespeichert sind, in H.T.s Fall bei der semantischen Verarbeitung eine größere Rolle spielen, als dies sonst der Fall ist.

Tabelle 12. Objekterkennensleistungen Patient H.T.

VOSP- Objekterkennung	18	durchschnittlich
VOSP- Silhouetten	13	Leicht unterdurchschnittlich

Beispielsweise konnte in der Silhouettenaufgabe eine Geldbörse nicht erkannt werden. Auch nach Erklärung des Objekts durch den Untersucher, wies H.T. die Lösung (*Geldbörse*) entschieden mit der Erklärung zurück, dass *sein* Portemonnaie ganz anders aussehe⁶⁸.

Fest steht, dass SD-Patienten in der Regel ein relativ unbeeinträchtigtes episodisches bzw. autobiographisches Gedächtnis haben (s. auch Snowden et al. 1996, Nestor et al. 2002). Snowden, Griffiths und Neary (1995) postulierten bei SD eine interaktive Beziehung zwischen autobiographischem und semantischem Gedächtnis, welches die Konzepte autobiographisch beeinflusst. Westmacott et al. (2004) wiesen ebenfalls bei SD eine autobiographische Relevanz im semantischen Gedächtnis nach. Erkenntnisse über die Beschaffenheit des semantischen Systems werden im Fall H.T. also ebenfalls deutlich. Das semantische System wird also „gespeist“ von Informationen, welche sowohl konzeptueller als auch perzeptueller Art sind, wobei die Perzepte in gewissem Grad von intakten Gedächtnisleistungen abhängig sind. Die Konzepte sind aus der konkreten Situation herausgenommen und stellen typisierte semantische Merkmalsbündel dar, welche bestimmte Objekte stilisieren z. B. die Katze ist ein typischer Mäusefänger oder ein Portemonnaie ist ein Behältnis aus Stoff oder Leder mit einem Verschluss. Hinzu kommen die Perzepte, die Objekte, die wir in konkreten Situationen wahrnehmen und daraus semantische Zusammenhänge wahrnehmen, z.B. der eigene Hund erweist sich als guter Mäusefänger oder die eigene Geldbörse ist aus Leder, flach und passt in die Hosentasche. Die Perzepte haben natürlich auch eher Überschneidungen zu (autobiographischen bzw. episodischen) Gedächtnisleistungen, denn wenn man vergisst, dass der eigene Hund

⁶⁸ Im Bild handelte es sich um einen - etwas veralteten - Frauengeldbeutel.

wiederholt mit Erfolg Mäuse gejagt hat, wird das Perzept nicht im semantischen System wirksam. In H.T.s Fall sind die non-verbale Gedächtnisleistungen, das autobiographische und episodische Gedächtnis eingeschlossen, weitgehend intakt, so dass hierdurch das Perzeptsystem bzw. die Token-Repräsentation nicht beeinträchtigt sein kann. Im Fall H.T. könnte das Perzeptsystem vielleicht auch als Kompensationsmechanismus auftreten, der die semantische Verarbeitung in leicht erhöhtem Maße als üblich mit beeinflusst und vielleicht sogar langsam auftretende „konzeptsemantische Lücken“ füllen könnte.

6.1.3 Identifikation der Sprachstörung H.Ts im Logogenmodell

Fasst man alle bisherigen Beobachtungen zusammen, wird deutlich, dass H.T. eine auffallende Leistungsdissoziation zwischen lexikaler Semantik und Objektsemantik zeigt. Knibb & Hodges (2005) nehmen zwar eine Störungshierarchie bei SD an, so dass lexikalische Verständnis vor dem Objektverständnis auftritt (siehe Kap. 2.2.5), jedoch reicht diese Hypothese zur Erklärung des fortgeschrittenen Stadiums der Aphasie ohne eine Objektagnosie nicht aus. Die Leistungsdissoziation ist meiner Meinung nach dafür zu prominent. Auch zeigt H.T. trotz seiner seit 6 Jahren bestehenden Aphasie keine non-verbale kognitive Beeinträchtigungen oder Verhaltensauffälligkeiten. Gerade bei SD ist es nicht ungewöhnlich, dass sich mit der Zeit ein kognitives Defizit zeigt. Eine SD, welche ohne jegliche kognitive Auffälligkeiten fortschreitet, nennen Jefferies et al (2006) „pure semantic dementia“. Allerdings werden bei einer reinen semantischen Demenz ebenfalls Defizite im non-verbale semantischen Bereich beschrieben (ebd.). Da H.T. bis auf die non-verbale Semantikstörung alle Zeichen einer semantischen Demenz aufweist, wird hier eine SD *ohne* Objektagnosie bzw. ohne direkte Störung des semantischen Systems angenommen. Im Fall H.T. vermute ich innerhalb des Logogenmodells eine Störung der Eingangs-Lexika, welche dem semantischen System vorgeschaltet sind. Eine Überprüfung der Eingangslexika durch lexikalisches Entscheiden (bereits in Kap. 2.2.4 diskutiert) ergab schwere Störungen sowohl des orthographischen als auch des auditiven Eingangslexikons. Die guten Leistungen in der Bildsemantik der BOSU verglichen mit dem Unvermögen, den Wortsemantik-Untertest durchzuführen, stützt die Annahme, dass hier keine direkten semantischen Leistungen betroffen sind. Aus diesem Grund soll hier der Begriff *periphere semantische Demenz* vorgeschlagen werden, um diesen Typ von der „klassischen“ Semantischen Demenz (*direkte Semantische Demenz*) zu unterscheiden. Im Folgenden sind

die beiden SD-Typen im Logogenmodell beschrieben (siehe Abb. 55 und 56). Abweichend von dem ursprünglichen Modell wird das semantische System zweigeteilt um das Zusammenspiel der Type- und der Token-Konzepte im semantischen System zu verdeutlichen.

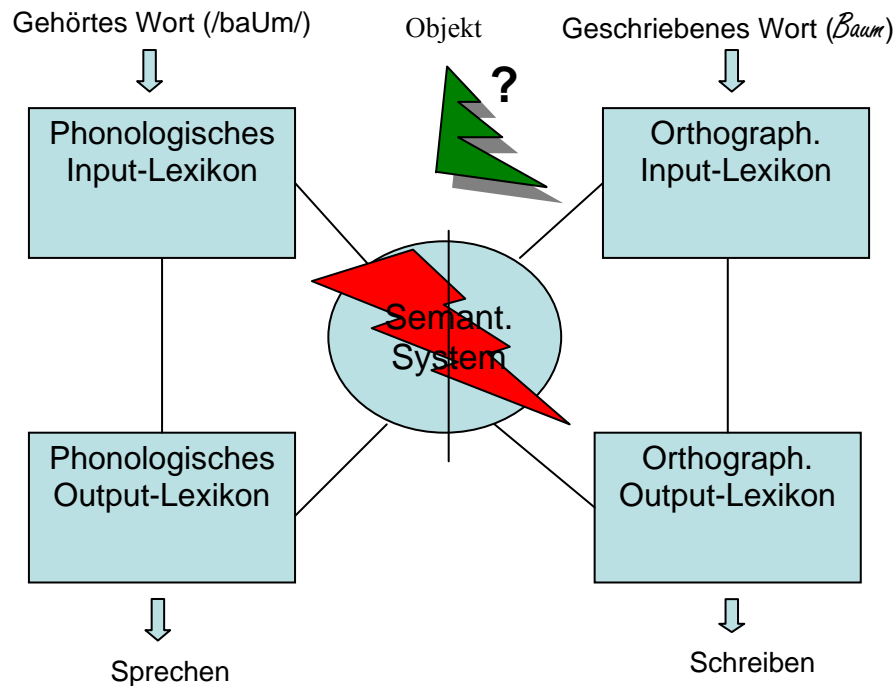


Abbildung 55. Direkte Semantische Demenz im Logogenmodell (vereinfachter Ausschnitt): isolierte Störung der Semantik

Eine Objektagnosie bzw. Prosopagnosie, die bei einer SD als Diagnosekriterium beschrieben wurde (Neary et al. 1998) würde die Annahme eines direkt gestörten semantischen Systems stützen, da hierbei einzelne visuell wahrgenommene semantische Merkmale nicht zu einem verständlichen Konzept kombiniert werden können und Gesichter oder Objekte somit nicht erkannt werden können. Eine klinisch relevante Objekt- bzw. Prosopagnosie lag bei H.T. jedoch nicht vor, was als Hinweis gedeutet werden kann, das das semantische System trotz schwerer Aphasie noch relativ intakt ist.

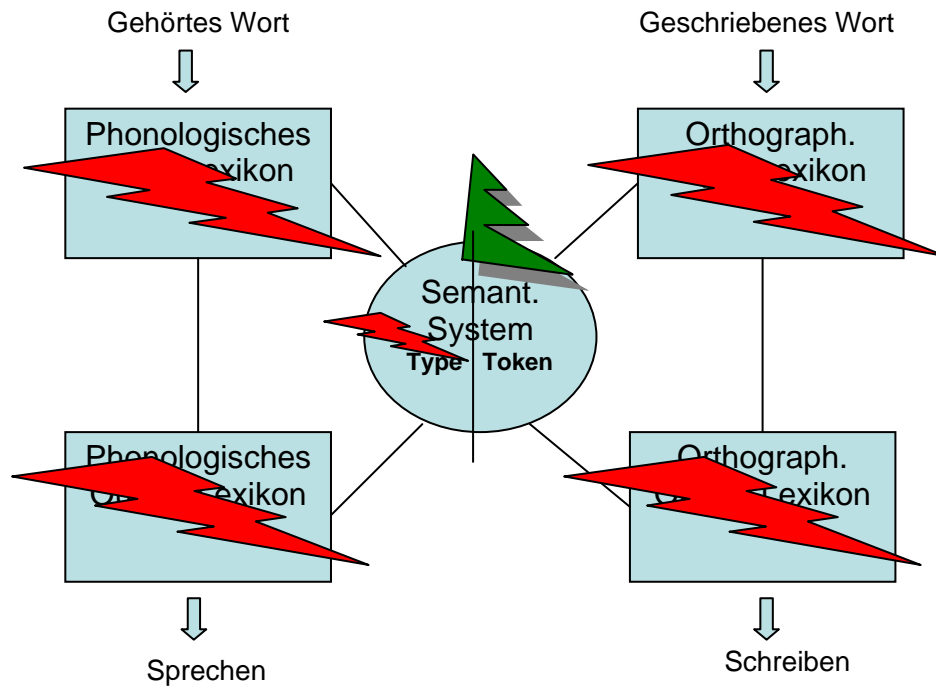


Abbildung 56. Tatsächliche Störungslokalisationen bei Patient H.T.: Periphere semantische Demenz im Logogenmodell (vereinfachter Ausschnitt): Ausfall der Input- und Output-Lexika bei geringfügiger Störung der Generierung von Type-Konzepten.

Im konkreten Fall H.T. würde man aufgrund der vorliegenden Daten neben den deutlichen Beeinträchtigungen der Eingangslexika ebenfalls beginnende leichte Defizite des Konzeptsystems innerhalb des semantischen Systems annehmen. Durch das intakte Perzeptsystem (Token), welches sich oftmals mit dem Konzeptsystem (Type) deckt, zeigt sich insgesamt jedoch eine adäquate semantische Leistung.

Konsequenz dieser psycholinguistischen Einzelfallanalyse ist ein Vorschlag zur Vervollständigung der sprachlichen Testdiagnostik bei SD. Neben einem non-verbalem und einem verbalen Semantiktest (z.B. Untertests Bildzuordnung und Wortzuordnung der BOSU) sollte ebenfalls ein Test zum lexikalischen Entscheiden (z.B. innerhalb des LeMo) durchgeführt werden, um die oben beschriebenen Untertypen der semantischen Demenz zu identifizieren.

6.2 Dokumentation des Lexikonabbaus bei H.T.

Die zumeist deutliche Reduktion des Wortschatzes ist innerhalb der semantischen Demenz eines der sprachlichen Symptome, die sich vor allem im fortgeschrittenen Stadium

manifestieren. Da bei Patient H.T. eine drastische Reduktion des aktiven Wortschatzes feststellbar war, wurde im Fall H.T. statt des Interviews ein „Lexikon“ des noch verbliebenen Wortschatzes erstellt. Die Daten wurden erhoben durch Aufnahmen und Notizen, die über 12 Monate hinweg gesammelt wurden.⁶⁹

Eine Dokumentation des Wortschatzabbaus ist hinsichtlich mehrerer Punkte interessant. Zum einen kann hierdurch die Frage bzw. die Problematik der zuvor behandelten Kapitel weiterverfolgt werden: Ist der Wortschatzabbau durch einen semantischen oder einen lexikalischen Abbau bedingt? Aufgrund der im Vergleich zu den lexikalischen Fähigkeiten relativ intakten semantischen Fähigkeiten, ist davon auszugehen, dass die Störung der Lexika eine große Rolle im Abbau des Wortschatzes spielen. Unabhängig davon können zum anderen Hierarchiefragen im mentalen Lexikon geklärt werden, d.h. welche Lexeme bzw. Konzepte sind relativ „anfällig“ in Bezug auf Abbauprozesse und welche Lexeme/Konzepte bleiben länger erhalten. Auch könnte als Konsequenz eines Abbaus des Wortschatzes eine strategisch bedingte Neuordnung verschiedener Begriffsbedeutungen vorhergesagt werden. Als theoretischer Hintergrund dieser Fragestellungen werden die zwei Forschungsrichtungen der lexikalischen Semantik herangezogen: die Merkmalssemantik und die Prototypensemantik.

6.2.1 Die Merkmalssemantik als theoretischer Hintergrund

Der Merkmalsansatz in der Semantik ist vom Prinzip her zurückzuführen auf Aristoteles' Theorie zu Kategorisierung von Begriffen. Die Grundannahme der Merkmalssemantik, die auch Komponentialsemantik genannt wird ist die Hypothese, dass Bedeutungen elementarer Grundeinheiten nichts Atomares, sondern etwas Zusammengesetztes sind. Innerhalb der Merkmalssemantik sind Kategorien definiert durch die Konjunktion notwendiger und hinreichender Merkmale. Semantische Merkmale sind distinktiv, d.h. sie grenzen Wortbedeutungen voneinander ab. Durch das Gegenüberstellen distinktiver Bedeutungsmerkmale erhält man semantische Oppositionen (Schwarz & Chur 1996:37). ‚Fluss‘ und ‚See‘ unterscheiden sich beispielsweise durch das Merkmal [\pm fließend]. Durch solche Oppositionen werden semantisch distinktive Merkmale, sogenannte Seme

⁶⁹ Patient H.T. wurde über 12 Monate hinweg wöchentlich sprachtherapeutisch betreut. Um eine thematische Bandbreite bzw. ein möglichst vollständiges Vokabular des Patienten zu erstellen, wurde die Ehefrau des Patienten gebeten, außerhalb der sprachtherapeutischen Sitzungen bzw. im Alltagsumfeld verständliche Äußerungen und ihre Bedeutungen zu sammeln und aufzuschreiben.

gewonnen, die die Bedeutung der Begriffe als Merkmalsbündel (Sememe) ausmachen. Die Summe der einzelnen semantischen Merkmale entspricht so dem jeweiligen Konzept eines Begriffs. Die Merkmalssemantik spielt entsprechend eine Rolle für die Beschreibung des Bedeutungswandels. Sprachhistorischer Bedeutungswandel lässt sich zum Teil beschreiben durch Additionen, Verluste oder Substitutionen von semantischen Merkmalen. Beispielsweise war die Bedeutung von *Frau* früher neben dem Geschlecht zusätzlich durch das Merkmal [+sozial hochgestellt] charakterisiert. Mit der Zeit ging das Merkmal verloren, wobei der Begriff *Frau* verallgemeinert wurde.

Im Hinblick auf den Lexikonabbau bei semantischer Demenz können hinsichtlich des Aufbaus der Seme in den jeweiligen Merkmalsbündel bestimmte Voraussagen getroffen werden: Durch den Wortschatzabbau bei semantischer Demenz muss eine geringe Anzahl von Lexemen eine große Anzahl semantischer Konzepte ausdrücken. Dies kann nur geschehen, wenn die verbliebenen Lexeme semantisch dahingehend „verändert“ werden, dass sie ein möglichst breites Feld semantischer Konzepte abdecken. Dies kann beispielsweise durch eine Neuordnung der semantischen Merkmale der verbliebenen Lexeme im Sinne eines durch den Sprachabbau erzwungenen „Bedeutungswandels“ geschehen. Bei solch einem strategischen Bedeutungswandel ist zu erwarten, dass die Merkmalsbündel der verbliebenen Begriffe so verändert werden, dass sie möglichst wenige Merkmale miteinander gemein haben und so im Sinne eines „semantischen Ökonomieprinzips“ jeweils voneinander getrennte semantische Felder abdecken.

6.2.2 Die Prototypentheorie als theoretischer Hintergrund

Die Prototypensemantik stellt einen Ansatz zur kognitiven und sprachlichen Kategorisierung dar und bildet eine Grundlage zur Konzeption und Organisation des semantischen Systems. Sie geht davon aus, dass das semantische System bzw. ihre Konzepte einer kategoriellen Struktur unterworfen ist, welche zum einen in der intrakategoriellen Ordnung auf den sogenannten Prototyp bezogen ist und in der interkategoriellen Ordnung in einer Begriffshierarchie unterteilt ist.

6.2.2.1 Die intrakategorielle Organisation

Die intrakategorielle Organisation des semantischen Systems basiert auf dem Gedanken, dass es innerhalb einer Kategorie Exemplare gibt, die typischer sind als andere. Dieser Prototyp wird als zentrales Element innerhalb einer Kategorie gesehen. Natürlich gelten die Prototypen nur innerhalb einer Sprachgruppe. Als prototypisch gilt ein Exemplar, wenn es „gemeinhin mit einer Kategorie assoziiert wird“ (Kleiber 1998:32). Experimente haben gezeigt, dass prototypische Exemplare einer Kategorie schneller kategorisiert werden als periphere, Kinder prägen sich Prototypen einer Kategorie zuerst ein, außerdem werden Prototypen zuerst genannt, wenn es gilt, Vertreter einer Kategorie aufzuzählen (Kleiber 1998:39). Der Prototyp weist ein Merkmalbündel auf, das die wichtigsten Aspekte einer Kategorie repräsentiert, ist also das Exemplar mit dem höchsten Repräsentativitätsgrad. Schlechtere Vertreter weisen einen dementsprechend schlechteren Repräsentativitätsgrad auf und sind eher am Rand einer Kategorie angesiedelt. Der Prototyp definiert jedoch nicht nur typische Exemplare einer Kategorie, sondern ist auch als mentale Repräsentation zu verstehen, der als kognitiver Bezugspunkt für die Kategorisierung dient. Der Prototyp bzw. prototypische Merkmale bzw. Attribute besitzen eine geringe Störungsanfälligkeit, daher wird im Fall einer Semantischen Demenz postuliert, dass semantische Leistungen, die sich nahe eines Prototyps bewegen, leichter zu bewältigen sind, als bei semantischen Aufgaben, die keine prototypischen Merkmale aufweisen. Das offensichtlichste Argument hierfür liegt im Aufgabenbereich der Farbzuzuordnung bei Objekten. Hat ein Objekt eine für die jeweilige Kategorie „untypische“ Farbe, z.B. lila für Aubergine (Kategorie *Gemüse*), wählen SD-Patienten nicht die Farbe lila, sondern es wird eine für die Kategorie prototypische Farbe zugeordnet, z.B. grün. Prototypische Farben der Kategorie „Lebensmittel“, beispielsweise das Grün der Gurke, wird im Allgemeinen richtig zugeordnet (Knibb & Hodges 2005). In weiteren Studien zum Benennen (Hodges et al. 1995), zum semantischen Identifizieren und Zuordnen (Warrington 1975b), zum Wort-Bild-Zuordnen (Funnell 1996) und Zeichnen nach auditiver Vorgabe (Lambon Ralph & Howard 2000) sind ähnliche Ergebnisse ermittelt worden: Erhalten sind vor allem semantische Attribute, die Vertreter einer Kategorie miteinander gemein haben (z.B. Tiere haben vier Beine und einen Schwanz), also prototypische Attribute. Demgegenüber wurden rapide Verschlechterungen bei der Verarbeitung von Attributen, die Co-Hyponyme voneinander unterscheiden (z.B. Schwein vs. Ziege). In Zeichnungen neigen SD-Patienten dazu, prototypische Merkmale auf einen untypischen Vertreter seiner Kategorie zu

projizieren bzw. untypische Merkmale zu negieren. Beispielweise wurde eine Ente mit vier Beinen versehen und ein Kamel ohne Höcker gezeichnet⁷⁰ (Lambon Ralph & Howard 2000).



Abbildung 57. Darstellung einer Ente (links) und eines Kamels (rechts) gezeichnet von einem SD-Patienten (Beispiele entnommen aus Lambon Ralph & Howard 2000: 460)

In einer Studie von Rogers et al. (2003) wurde der Object Identification Test des BORB (reale Objekte sollten von chimärischen Objekten unterschieden werden) dahingehend verändert, das in einem Untertest das jeweils reale Objekt prototypische Merkmale aufwies, im anderen Untertest jedoch das chimärische Objekt „prototypischer“ war. Beispiele für prototypischere Chimären sind beispielsweise die Zeichnung eines Gorillas mit einem Schwanz oder ein Kamel ohne Höcker. Diese wurden von den SD-Patienten statt der realen Objekte (Gorilla ohne Schwanz, Kamel mit Höcker) als richtig empfunden. Wenn ein reales Objekt prototypischere Merkmale aufwies als das chimärische, entschieden die SD Patienten wieder für die prototypischen Merkmale, also in diesem Fall richtig. Dieses Phänomen stellt ein weiteres Argument für den semantischen Abbau dar, wobei das Konzept des jeweiligen Prototyps bzw. prototypischer Attribute weitgehend verblieben ist.

⁷⁰ In dieser Studie wurde in der Aufgabenstellung die lexikalische Verständnisleistung ausgeklammert, indem ein Bild des Zielobjektes zuvor vom Patienten (fehlerfrei) kopiert wurde, er also alle semantischen Attribute selbst aufzeichnete. Die semantische Aufgabe bestand darin, nach einer Minute das zuvor abgezeichnete Bild nochmals zu zeichnen.

6.2.2.2 Die interkategoriale Organisation

Die interkategoriale Organisation postuliert drei Ebenen der semantischen Begriffe: die Basisebene, die Ebene der übergeordneten Begriffe (Hyperonyme) und die Ebene der untergeordneten Begriffe (Hyponyme) (vgl. Rosch et al. 1976). Die zentrale Ebene stellt dabei die Basisebene dar. Die Begriffe in der Basisebene werden auch „Primärbegriffe“ (Hoffmann 1986) genannt, die als die allgemeinsten konkreten Begriffe einen besonderen Stellenwert im Begriffssystem der natürlichen Sprachen einnehmen. Diese Primärbegriffe, zu denen auch der Prototyp gehört, definiert Lakoff als „[...] shortest, most commonly used and contextually neutral words first learned by children and first to enter the lexicon“ (Lakoff 1987: 47). Die übergeordnete Ebene stellt die Ebene der Oberbegriffe dar, die vor allem kategorial bestimmt ist und kein konkretes Objekt bezeichnet, etwa *Pflanze* als Hyperonym zu *Baum*. Die untergeordnete Ebene der Basisebene spezifizieren die Primärbegriffe weiter indem zusätzliche semantische Attribute integriert werden, z.B. *Eiche* als Hyponym zu *Baum*.

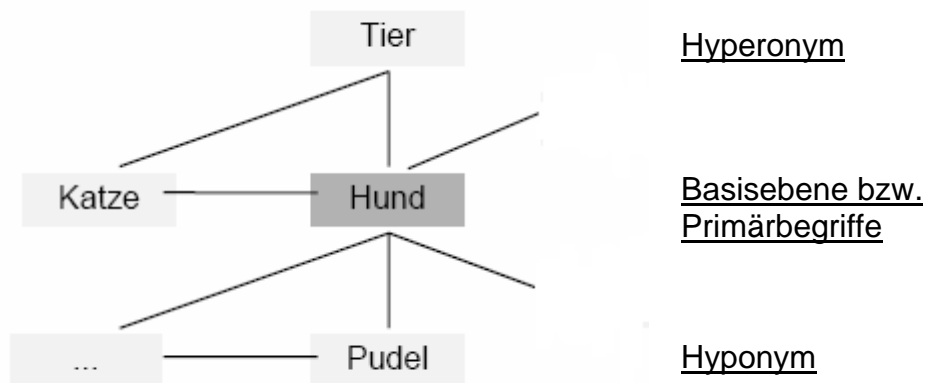


Abbildung 58. Auszüge der interkategorialen Organisation des Konzeptes *Hund* als Prototyp der Kategorie *Tier* (entnommen aus Neubert et al 1995)

Rosch et al. (1976) haben aufgrund von Befragungen festgestellt, dass die Primärbegriffe in einer signifikanten Anzahl bestimmter Merkmale übereinstimmen, welche im Übergang zur übergeordneten Ebene abnehmen, im Übergang zur untergeordneten Ebene jedoch

nicht signifikant zunehmen. Die Basiskategorie gilt demnach als informativste und zugleich ökonomischste Ebene. Die Begriffe der Basisebene bzw. die Primärbegriffe gelten in der Aphasologie außerdem als relativ unanfällig für Störungen, wie zahlreiche Studien belegen (Brownell 1986, Kudos 1987, Akhutina & Glozman 1995, Tyler & Moss 1997). Die geringe Störanfälligkeit der Primärbegriffe lassen sich durch die Markiertheitstheorie nach Jakobson erklären. Das implikative Gesetz der Markiertheit in Bezug auf Abbauprozesse lautet, dass markierte Strukturen früher verloren gehen als unmarkierte. Nach dem Markiertheitsprinzip würden markierte Strukturen also anfälliger für aphasische Störungen sein als unmarkierte. Die Markiertheitstheorie wurde ursprünglich auf phonologische bzw. morphologische Strukturen angewendet, allerdings finden sich auch Markiertheitsrelationen im Lexikon bzw. in paradigmatischen Bedeutungsrelationen wie in antonymen Wortpaaren z.B. *lang/kurz*, *groß/klein*⁷¹. Die Markiertheitstheorie könnte auch auf die drei Ebenen der semantischen Begriffskategorien nach Rosch et al. (1976) angewendet werden. Die Basisebene bzw. die Ebene der Primärbegriffe gilt dabei als die unmarkierte Ebene, da diese kognitiv am leichtesten zu verarbeiten ist. Die Primärbegriffe sind vorwiegend sensorisch determiniert und besitzen gerade genug semantische Merkmale um auf ein konkretes Objekt zu verweisen. Die Ebene der Oberbegriffe ist kategorial bestimmt, besitzen also einen hohen Grad semantischer Abstraktheit. Die Zuordnung eines Primärbegriffs zu einem dieser Oberbegriffe kann nur durch den Vergleich kategorialer Merkmale erfolgen. Dies ist ein komplexer semantischer Prozess und dementsprechend wird erwartet, dass diese semantischen Operationen für SD-Patienten im fortgeschrittenen Stadium kaum durchzuführen sind. Die Unterbegriffe der Primärbegriffe sind ebenfalls vorwiegend sensorischer Art, jedoch sind sie spezifischer, d.h. semantisch „reicher“ und somit komplexer in der Struktur und Verarbeitung. Eine Zuordnung eines solchen Begriffs wäre somit semantisch ebenfalls aufwendiger. Fazit dieser Diskussion ist, dass die Ebene der Primärbegriffe als die unmarkierteste der drei Ebenen gilt. Dafür spricht die Tatsache, dass die Primärbegriffe bzw. die Kategorien dieser Ebene, am unanfälligsten für aphasische Störungen sind, wie oben bereits ausgeführt. Die Ebene der Oberbegriffe ist komplexer bzw. markierter, da zu wenig semantische Merkmale vorhanden sind um auf ein konkretes Denotat zu verweisen und daher semantisch abstrahiert werden muss um die Kategorien dieser Ebene zu

⁷¹ Das unmarkierte lexikalische Element kann identifiziert werden, da es auch relativ neutral gebraucht wird und z.B. mit Maßangaben kombinierbar ist oder abstrahiert werden kann, z.B. „Die Pause war 10 Minuten lang/*kurz“ oder „ich bin 1,70m groß/*klein“, alt/Alter - jung/*Jugend.

verarbeiten. Die Ebene der Unterbegriffe ist dahingehend markiert, dass zu viele semantische Merkmale vorhanden sind, die eine Verarbeitung komplex gestaltet.

In Bezug auf die semantische Demenz würde man entsprechend annehmen, dass die Basiskategorie am längsten dem Abbauprozess bei semantischer Demenz widersteht. Dies spiegelt sich in der Literatur jedoch nicht eindeutig wider. Studien zum Benennen bei SD-Patienten zeigen, dass oftmals bei Benennungsschwierigkeiten der jeweilige Oberbegriff produziert wird (Knibb & Hodges 2005). Aber auch Primärbegriffe wurden als semantische Paraphrasen produziert. Diese waren zumeist hochfrequent und nahe am Prototyp gelegen. Knibb & Hodges gingen davon aus, dass Art der Benennfehler bei semantischer Demenz von einer Vielzahl an Faktoren abhängig ist. Aufgrund nichtpublizierter Beobachtungen schätzen die Autoren, dass die Gebrauchshäufigkeit im prämorbidem Wortschatz des Patienten eine wichtige Rolle im verbliebenen Wortschatz spielt.

6.2.3 Dokumentation des reduzierten Wortschatzes bei einem SD-Patienten

Im vorigen Kapitel wurden einige Hypothesen hinsichtlich des Wortschatzabbaus und des semantischen Gehalts der verbliebenen Lexeme bei semantischer Demenz formuliert. Im Folgenden werden diese Forschungsfragen anhand einer Dokumentation des verbliebenen Wortschatzes eines SD-Patienten bearbeitet. Eine Dokumentation des Wortschatzabbaus ist in der Spontansprache quantitativ kaum zu erfassen, außerdem können nur Langzeitstudien einen Wortschatzabbau reflektieren. Eine solche Dokumentation war in diesem Fall möglich, da bei Patient H.T. der Wortschatz so stark abgebaut war, dass ein „Lexikon“ bzw. ein „Wörterbuch“ des noch verbliebenen Vokabulars erstellt werden konnte. Allerdings ist nicht nur die Anzahl und Art der sprachlichen Elemente im Wortschatz zur Dokumentation der semantischen Fähigkeiten wichtig, sondern ebenfalls die Bedeutung in der sie produziert werden. In dieser Hinsicht war H.T. im Gegensatz zu L.S. (beide SD im fortgeschrittenen Stadium) in der Lage, durch non-verbale Kommunikationsmittel jeweils die Bedeutung des verwendeten Lexems zu klären. Im Folgenden ist die Liste der verwendeten Wörter und deren Konzepte bzw. zugewiesene Bedeutungen angeführt (Tab. 13).

Tabelle 13. Auflistung des verbliebenen Wortschatzes des Patienten H.T

	Äußerung	Bedeutung
A	aber	(richtig gebraucht)
	also	(richtig gebraucht)
B	blöd	Alles, was ihm nicht gefällt bzw. worüber er sich ärgert <ul style="list-style-type: none"> • Blöd (+ fasst sich an den Kopf) = Kopfweg/Schwindel
	Backo	(Eigennamen)
D	daher	Befehl für den Hund („komm“)
	dortso	Automatismus
E	essen	Essen, trinken, allg. Nahrungsaufnahme (später durch helfen ersetzt)
	eam	Personalpronomen: ich, du, er/sie/es, wir, ihr, sie (auch Possesivpronomen)
F	fahr'n	Allg. Fortbewegung (auch gehen) Auto (+Handbewegung), Rad (tritt, Fußbewegung), gehen (keine)
G	groß	groß, sehr (Steigerungsform)
	g'macht	Verben allg.
	gleich	(Temporaladverb)
	glernt	Deiktikum
H	Hundi	Alle Tiere: <ul style="list-style-type: none"> • Hundi piep: Vögel • Mit Flügelschlag (angewinkelte Arme): Enten • Hundi blöd: Tauben
	helfen	Einkaufen, sich kümmern um, nett sein, trinken, essen, schneiden, spielen, (Wäsche) aufhängen (Handlungsverben)
	halt	Halt: <ul style="list-style-type: none"> • so halt • Halt!
J	Ja	(richtig gebraucht)
K	kalt	Allg. Sinnesempfindungen: <ul style="list-style-type: none"> • Kalt (+ Nase zuhalten) = es stinkt • Kalt blöd = neg. Verstärkung • Kalt (Blick zur Sonne) = warm • Kompliziert • funktioniert nicht
	kloans (klein)	Richtig gebraucht (Tonfall und Handbewegung zeigt an, wie klein Denotat ist, früher (zeitlich, Vergangenheit)
L	laffa	Laufen (entspr. Rennen)
	lang	(Temporaladverb)
M	macha	Tätigkeiten Auch Imperativ: Mach das!
	magst	Im Sinne von: „möchtest du“
	Müsch'n	(Eigennamen/Ort)
N	na	Nein
O	Oma	Alle Frauen, (oma da + zeigt in entsprechende Richtung = eine Frau die in dieser Richtung lebt, die Handbewegung zeigt an, ob sie weit weg legt oder in der Nähe)

	oder	(Konjunktion)
S	Sohn	Alle Verwandtschaftsbeziehungen (inkl. Ehefrau), früher nur Männer jetzt auch Frauen
	schau!	Richtig eingesetzt, Imperativ
	schlofffa	Schlafen
	so	Adverb, in Verbindung mit „so g'macht“ Automatismus
	schön	Schön, glänzend
	scho lang	Vergangenheitsform (Deixis)
U	und	(richtig gebraucht)
V	vui (viel)	viel Allg. Steigerung (Tonfall o. Handbewegung zeigt wie viel Steigerung)
W	Wasser	Wasser, regen, regnen, nass, feucht, schmutzig, Speichel, duschen, Wetterbericht, (gewaschene) Wäsche Wasser+Kreuze in die Luft: zum Friedhof gießen Wasser+Blumen in die Luft: in den Garten zum gießen
	weg	zerreißen, auspusten
	weil	(richtig gebraucht)
	was	(Fragewort)
	wo	(Fragewort)
	warum	(Fragewort)

Auffallend ist zunächst die Tatsache, dass H.T. mit einem geringen Vokabular versucht, differenzierte semantische Konzepte zu versprachlichen. Hierbei war H.T. war durchaus in der Lage, Konzepte zu bilden und differenzierte Gedanken zu formulieren. Aufgrund der Begrenztheit des aktiven Wortschatzes musste somit der semantische Gehalt eines jeden verbliebenen Wortes ausgedehnt bzw. übergeneralisiert werden. Es existiert, wenn überhaupt, nur ein Repräsentant eines semantischen Feldes. Semantische Kategorien werden jedoch nicht durch deren Hyperonyme vertreten, sondern es wird in H.T.s Fall generell ein Begriff nahe des Prototyps verwendet. In der intrakategoriellen Organisation der Konzepte wird die Ebene des Prototyps generell als die Basisebene angenommen.

6.2.3.1 Nomina

Die Anzahl der Nomina im erhobenen Wortschatz H.T.s stellte den geringsten Anteil dar. Innerhalb der Kategorie *Tiere* war das einzig noch verbliebene Lexem „Hund“ bzw. „Hundi“. Kohyponyme bzw. Primärbegriffe wie *Katze* oder *Pferd* konnten dementsprechenden Bildern zwar weiterhin zugeordnet, allerdings nicht mehr verbal geäußert werden. Sowohl Hyperonyme (*Tier*) als auch Hyponyme (*Pudel*), wurden sowohl

auditiv als auch schriftlich nicht mehr verstanden. Pudel wurde zusätzlich auch als „Hund“ bezeichnet. Hund wurde somit als Prototyp zur Bezeichnung aller Gattungen von Tieren. Oder andersherum ausgedrückt: Das Konzept „Tier“ wird durch das Lexem Hund ausgedrückt. Wichtig ist hierbei zu betonen, dass der Begriff Hund, dabei keinesfalls an semantischem Gehalt verloren hat. H.T. war sehr wohl in der Lage verschiedene Konzepte semantisch zu differenzieren. Beispielweise machte er klar, dass wenn er das Bild einer Katze mit „Hund“ benannte, dies nicht in der prototypischen Bedeutung geschieht⁷². Die prototypische Bedeutung des Wortes „Hund“ bleibt also erhalten, H.T. erschaffte bewusst jedoch eine zweite Bedeutung hinzu. „Hund“ ist also zusätzlich sein eigener Oberbegriff und seine eigene Spezifizierung, somit deckt er durch „Hund“ alle drei Abstraktheitsebenen der Begriffe ab. Die zuvor als markiert identifizierten Ebenen werden also durch den unmarkierten Primärbegriff zum Ausdruck gebracht. H.T. war außerdem in der Lage, durch geschicktes Kombinieren von Gestik, Mimik und Prosodie differenzierte Konzepte verständlich zu machen. Auch Wortkombinationen aus dem verbliebenen Wortschatz kamen zur Anwendung. Beispielsweise wurden Vögel, insbesondere Singvögel als „Hundi piep“ bezeichnet, Enten waren „Hundi“ in Kombination mit angewinkelten Armen, die Flügel simulieren sollten, und als „Hundi blöd“ bezeichnete H.T. Tauben, welche offenbar nicht von ihm geschätzt wurden.

Verwandtschaftsbezeichnungen äußerte H.T. generell mit dem Wort *Sohn*, oder *Oma*. Manchmal verwendete er auch *Oma*, um nicht-verwandte Frauen zu bezeichnen. Um eine bestimmte Frau zu benennen zeigte er zusätzlich in die Richtung in der sie wohnt. Mit der Zeit entwickelte sich Sohn und Oma semantisch so auseinander, dass Oma keine Verwandtschaftsbezeichnung mehr blieb, sondern generell eine Bekannte denotierte. Folgende Bedeutungsmatrizen in Abbildung 59 machen das deutlich.

⁷² In der Gesprächssituation machte er beispielsweise verständlich dass das Bild der Katze kein „richtiger“ Hund ist.

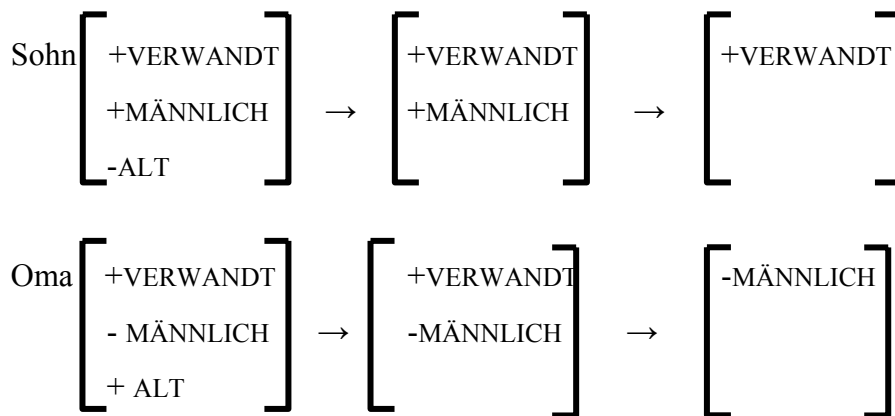


Abbildung 59. Bedeutungsmatrizen der Lexeme Sohn und Oma im Sprachgebrauch H.T.s

Diese Veränderung ist sowohl strategisch als auch ökonomisch, da H.T. bei seinem doch sehr begrenzten Wortschatz zwei Verwandtschaftsbezeichnungen eigentlich nicht braucht. Eines der beiden Lexeme war also überflüssig und so machte es einen Bedeutungswandel durch. „Sohn“ blieb eine Verwandtschaftsbezeichnung und wurde auf weibliche Verwandte ausgedehnt (seine Ehefrau bezeichnet er auch als „Sohn“) und „Oma“ wurde die Bezeichnung einer weiblichen nicht-verwandten Person. Die semantischen Merkmale überschneiden sich somit nicht mehr und ein weiteres semantisches Feld ist abgedeckt. Ob „Oma“ auch männliche nicht-verwandte Personen repräsentiert, konnte bisher nicht festgestellt werden.

Die noch produzierten Nomina sind so selten, dass einige semantische Ausdehnungen der Lexeme so weit führten, dass auch weitgefasste Assoziationen miteingeschlossen wurden. In diesen Fällen nutzte das produzierte Lexem für die Bedeutungsfindung wenig. So bedeutete das Wort „Wasser“ neben seiner ursprünglichen Bedeutung zusätzlich *Regen* bzw. *regnen*, *duschen*, *nass*, *feucht*, *See* bzw. *Meer*, *matschig*, *Speichel*, *gießen*, *trinken*, *Getränk*, *(gewaschene) Wäsche* und *Wetterbericht*. Die Wortkombination „Wasser weg“ bedeutete *waschen*, *putzen*, *säubern* bzw. *reinigen*, *trocknen*.

6.2.3.2 Adjektive und Adverben

Verbliebene Adjektive waren *klein* („kloans“), *groß*, *kalt* und *blöd* in einzelnen Fällen wurde auch „schön“ mit der ursprünglichen Bedeutung geäußert. *Klein* wurde auch als *jung* verwendet, wobei *kalt* mehrere Sinnesempfindungen ausdrückte. Neben der

eigentlichen Bedeutung bedeutet die Äußerung „kalt“ auch das Gegenteil, also *warm* bzw. *heiß*. Kalt in Verbindung mit dem Zuhalten der Nase bedeutet *es stinkt*. In der Aussage „Kalt blöd“ verbirgt sich eine negative Verstärkung, „kalt“ im Sinne von *sehr* (mit einer negativen Konnotation behaftet). *Kalt* ist in diesem Sinne sehr interessant, da hier kein Antonym wie bei *groß* oder *klein* existiert. Dies wirft natürlich die Frage auf, inwieweit hier die Markiertheitsverteilung des Lexempaars *kalt/warm* dem Abbauprozess entspricht. *Warm* wurde abgebaut, *kalt* blieb erhalten und deckte *warm* semantisch mit ab. Diese Tatsache könnte dafür sprechen, dass *kalt* das unmarkierte Element darstellen könnte und *warm* das markierte.

„Groß“ und „klein“ sind wichtige Variablen in der Beschreibung von Dingen die H.T. in Kombination mit Gestik, Zeichnen, Mimik und Prosodie verwendet, aber „kalt“ ist neben den Temperaturbedeutungen ein eher abstrakter Begriff, der keinen Gegensatz aufweist und in vielen Situationen zum Einsatz kommt. „Kalt“ hat neben dem konkreten bzw. sensorischen semantischen Feld der Temperaturempfindungen, zusätzlich die Bedeutung einer *markierten* Gegebenheit. Die Bezeichnung *markiert* wird hier nicht im Sinne Jakobsons verwendet, sondern entspricht hier eher dem Natürlichkeitsgedanken nach Dressler, Mayerthaler, Panagl und Wurzel (1987) und ist eher in dem Sinn von „vom Üblichen/Natürlichen abweichend“ oder „entspricht nicht der normalen/natürlichen Situation“ zu verstehen. In einem Fall wurde beispielsweise kalt in Sinne von *unreif* (Frucht), in einem anderen synonym für *kompliziert* (im Kontext einer besonders schwierigen Aufgabe) verwendet. In einem weiteren Kontext wurde ein Kommentar zu einem Bild einer offenen Tür geäußert, deren Türschloss jedoch vorgeschoben war, so dass die Tür so nicht mehr geschlossen werden konnte. Diese von H.T. als fehlerhafte Situation empfundene Tatsache wurde mit „kalt“ kommentiert.

Als Adverbien sind „viel“, „weg“, „gleich“ und „lang“ verblieben. „Lang“ könnte auch als Maßeinheit gelten, da dies aber bereits durch „groß“ abgedeckt wurde, hat „lang“ die Funktion als Temporaladverb *lange(Zeit)* inne und wird in Kombination mit „schon“ („scho lang“ im Sinne von *es ist schon lange her*) als Indikation für Vorzeitigkeit genutzt. Hier zeigt sich ebenfalls eine optimale Bedeutungsverteilung, wenn man „lang“ mit dem verbliebenen Adjektiv „groß“ vergleicht. Da bereits in „groß“ eine Maßeinheit vorliegt, kann „lang“ ausschließlich temporal verwendet werden. Die optische Maßeinheit der Länge wird durch „lang“ nicht mehr ausgedrückt bzw. abgebaut. Das funktionale

Gegenstück findet „lang“ im ebenfalls temporal verwendeten Adverb „gleich“, welches Nachzeitigkeit ausdrücken soll. „Viel“ - im Wortschatz H.T.s auf bairisch „vui“ ausgedrückt - ist zum Einen als Mengenangabe zu verstehen, wird jedoch auch als Steigerungsform im Sinne von Komparativ und Superlativ benutzt. Das Antonym „wenig“ war nicht mehr im Wortschatz vorhanden. Dies würde der Markiertheitstheorie entsprechen, da „viel“ gegenüber „wenig“ das unmarkierte Element (wie viel/*wie wenig) darstellt. Das Gleiche gilt für das unmarkierte Element „lang“ und das bereits abgebaute Antonym „kurz“ (wie lang/*wie kurz). „weg“ hat generell die Bedeutung einer Bewegung, als Einzelausdruck wurde es in einem Fall in der Bedeutung *zerreißen (Papier)* und in einem Fall in der Bedeutung *auspusten (Kerze)* verwendet und dabei die Wegbewegung der beiden Teile voneinander gestisch dargestellt.

6.2.3.3 Zahlwörter

Trotz des drastischen Abbaus des Wortschatzes zeigte H.T. nach wie vor die Fähigkeit zur Produktion von Zahlwörtern. Diese können in Ziffern geschrieben, und teilweise nur leicht phonematisch entstellt, im Bereich von 1-10 auch verbal geäußert werden. Die Rechenfähigkeit des Patienten ist ebenfalls weitgehend erhalten geblieben (s. Appendix). Die Zahlenverarbeitung ist bei SD generell als erhalten beschrieben, daher wird den Zahlwörtern eine Sonderstellung in der kognitiven bzw. sprachlichen Verarbeitung innerhalb der semantischen Demenz beigemessen (Domahs et al. 2006).

6.2.3.4 Verben

Alle verbliebenen Verben wurden von H.T. nicht flektiert und verblieben in H.T.s Sprachgebrauch in der Form in der sie hier vorgestellt und diskutiert sind. Unter den verbliebenen Verben wurde vor allem „g'macht“ für jegliche Tätigkeit verwendet. Dieses Verb wird ausschließlich im Partizip II verwendet. „g'macht“ entwickelte sich jedoch zunehmend zum Automatismus, der immer wieder jargonartig produziert wurde und dem daher keinerlei Bedeutung mehr zugewiesen werden konnte. Wahrscheinlich aus diesem Grund wurde das Verb „helfen“ in den Wortschatz aufgenommen. „Helfen“ stellte mit hoher Wahrscheinlichkeit ein extra geschaffenes Kunstwort dar, da dieses Verb zunächst im Wortschatz nicht sehr präsent war und erst im Verlauf immer öfter geäußert wurde.

Auch fiel auf, dass „helfen“ das einzige auf Hochdeutsch artikulierte Wort in einem bairisch eingefärbten Wortschatz darstellte, was als Zeichen gedeutet werden kann, dass dieses Wort so nicht im ursprünglichen natürlichen Wortschatz existiert haben konnte. „Helfen“ bezeichnete zunächst im Gegensatz zu dem neutralen Wort „gemacht“ generell positive Tätigkeiten⁷³, die unter anderem auch Zuneigung ausdrücken. Im Verlauf der Erkrankung wurde „helfen“ zunehmend zu einer Äußerung übergeneralisiert, die lediglich den Charakter eines Verbs darstellen sollte, also bewusst (irgend)eine Tätigkeit ausdrückte. Dass die Bedeutung einer Äußerung in die Grenzen seiner Wortart manchmal überschreitet, wurde bereits in der Diskussion des Wortes Wasser im Wortschatz H.T.s gezeigt. Weitere Verben des persönlichen Alltags lauten „essen“ und „schlafen“. „Essen“ wurde auch für das Konzept *trinken* herangezogen und somit zum Konzept der *Nahrungsaufnahme* übergeneralisiert. Die Tatsache, dass das Lexem *trinken* zuerst abgebaut wurde, entspricht dem Markiertheithierarchie, da *trinken* gegenüber *essen* das markierte Element darstellt und somit anfälliger für aphasische Störungen ist. Das Verb „schlafen“ wurde im wörtlichen Sinn gebraucht. Im Verlauf der Erkrankung wurden zunehmend sprachliche Situationen beobachtet in der H.T. statt des Wortes „essen“ sein Kunstwort „helfen“ verwendete. Inzwischen ist „essen“ kein Bestandteil des Wortschatzes mehr und hat sich in seiner Bedeutung in das semantische Feld von „helfen“ eingegliedert. Ein weiteres Verb, das inzwischen ebenfalls durch „helfen“ ersetzt wurde, war „fahren“. „Fahren“ bezeichnete ursprünglich jegliche Form der Fortbewegung unter die auch das Konzept *gehen* fiel. Mit „fahren“ und der jeweiligen Richtungsanzeige zeigte H.T. beispielsweise an, dass er in den Garten oder auf die Toilette zu gehen beabsichtigte. Interessant ist diese Lexemwahl dadurch, dass *fahren* gegenüber der ursprünglicheren Form der menschlichen Fortbewegung *gehen*, das lexikalisch markierte Element darstellt. Eine Erklärung kann durch die Gebrauchsfrequenz der beiden Lexeme gegeben werden. H.T. fuhr sehr gerne Fahrrad und tätigte die meisten seiner Besorgungen mit dem Rad. Er unternahm häufiger kleine Fahrradtouren und fuhr sehr gerne mit dem öffentlichen Nahverkehr. Auch im Laufe seiner Erkrankung hat sich dies nicht geändert, sondern sogar an Bedeutung gewonnen, da er diese Tätigkeiten nach wie vor gut bewältigen konnte. „Fahren“ ist also als eine Fähigkeit zu sehen, die auch in der Praxis noch erhalten ist. Der verbliebene Wortschatz ist demnach nicht nur durch Markiertheitsrelationen, sondern auch durch die jeweilige Gebrauchsfrequenz bzw. der persönlichen Wertung gekennzeichnet.

⁷³ Die Ehefrau meinte, „helfen“ bezeichne alle „freiwilligen“ Tätigkeiten im Haushalt bzw. im Alltag, wie z.B. Einkaufen.

6.2.3.5 Fragewörter und Konjunktionen

Die Fragewörter *wer/wo/warum* waren im Gebrauch vorhanden, allerdings konnte nicht ermittelt werden, ob deren differenzierte Bedeutungen jeweils erhalten geblieben sind. Konjunktionen wie *und/aber/oder/weil* sind im Gebrauch ebenfalls erhalten und durch Analyse der kontextuellen Situationen in der die Konjunktionen geäußert wird, wird vermutet, dass diese jeweils in der richtigen Funktion gebraucht wurden: *und/oder* in verknüpfender, *aber* in adversativer und *weil* in kausaler Funktion.

6.2.3.6 Deixis

In der vorliegenden schweren Form der semantischen Demenz war es bei dem in diesem Maße reduzierten Wortschatz sehr schwer, außerhalb der *ich-hier-jetzt*-Origo zu kommunizieren. H.T.s Gestik zeigte sich sehr vielfältig und sehr häufig kommunizierte er mittels Richtungs- und Zeigebewegungen und setzte Gegenstände oder Zeichnungen durch mitunter sehr komplex anmutenden Zeigebewegungen miteinander in Beziehung. Im Folgenden sollen einige Strategien beschrieben werden, die H.T. benutzt, um Deixis auszudrücken. Hierbei wird zwischen Personaldeixis, Lokaldeixis und Temporaldeixis unterschieden.

6.2.3.6.1 Personaldeixis

Generell könnte man durch Zeigen die erste und zweite Person nonverbal spezifizieren, H.T. hat allerdings ein verbales Ausdrucksmittel: Der Ausdruck „eam“⁷⁴ bezeichnete allgemein ein Personalpronomen, wobei Präferenzen für eine bestimmte Person nicht klar heraustreten, d.h. es kann sowohl die erste, zweite oder dritte Person bezeichnen. H.T. spezifizierte „eam“ stets mit einer Zeigebewegung. Die erste und zweite Person kann durch Zeigen auf sich bzw. auf den Gesprächspartner leicht identifiziert werden, die 3. Person wird mit einer Zeigebewegung nach hinten angedeutet. Da eam der einzige verbliebene Ausdruck für ein Pronomen ist wird er entsprechend auch auf alle Pronomen

⁷⁴ Es wird angenommen, dass „eam“ in H.T.s Sprachgebrauch vom bairischen „ihm“ herrührt.

ausgedehnt, z.B. auf die Frage „Wem gehört der Hund?“ antwortete H.T. mit „eam“ (*mir* bzw. *mein* Hund) und zeigte dabei auf sich.

6.2.3.6.2 Lokaldeixis

Auf einen bestimmten Ort kann ohne größere Probleme non-verbal durch Zeigen oder durch Zeichnungen verwiesen werden. Die räumliche und örtliche Orientierung H.T.s zeigte sich nach wie vor voll erhalten, so dass er in die Richtung zeigte, in der die Orte lagen auf die verwiesen wurde. Mittels Handzeichen zeigte er dann an, ob der Ort nah oder weit weg gelegen ist. Die Lokaladverben „da“ und „dort“ wurden zusammen mit „so“ mittlerweile zu Jargonelementen, die er zusammen mit „g'macht“ in verschiedenen Varianten äußerte.

6.2.3.6.3 Temporaldeixis

Die Gegenwart ist als unmarkierte Zeitform nicht unbedingt durch verbale Mittel auszudrücken. Sobald H.T. jedoch auf eine andere Zeitform, Vorzeitigkeit oder Nachzeitigkeit, verweisen wollte, musste er diese kommunikativ anzeigen. Da Verbflexionen generell nicht mehr durchgeführt werden konnten, musste auf eine andere Methode ausgewichen werden. Vergangenes drückte H.T. durch das Verb „g'lernt“ (gelernt) aus. „g'lernt“ ist nicht unter den Verben aufgeführt, da dieser Ausdruck keine Tätigkeit mehr ausdrückt, sondern neben der Verweisfunktion auf die Vergangenheit assoziative Bedeutungen wie *jung*, *Schulzeit* und *Kind* (auch in Kombination mit „klein“) hat. Um auszudrücken, dass eine Begebenheit schon längere Zeit zurückliegt, wurde „g'lernt“ auch in Kombination mit „schon lang“ gebraucht. Zukünftiges wurde mit dem Temporaladverb „gleich“ ausgedrückt.

6.2.4 Ergebnisse

H.T. war in der Kommunikation sehr wohl in der Lage, durch verschiedene kommunikative Mittel sein kommunikatives Ziel zu erreichen. Die Lexeme, die ihm noch verblieben waren, reichten nicht aus um seine nach wie vor differenzierten Konzepte zu versprachlichen, daher mussten die semantischen Konzepte, die jedes Lexem

repräsentierte, entsprechend ausgedehnt werden. Auf diese Weise konnten größere semantische Felder abgedeckt werden.

6.2.4.1 Die interkategoriale bzw. intrakategoriale Organisation der Lexeme

Die verbliebenen Lexeme entsprachen den Primärbegriffen bzw. den Elementen der Basisebene. Die Basisebene entspricht der unmarkierten Begriffsebene, somit gelten die Begriffe dieser Ebene als relativ unanfällig, wie in dieser Analyse belegt wurde. Die Begriffswahl entspricht nicht nur der Basisebene. Ob die verbliebenen Lexeme prototypisch sind, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, da nur wenige Nomina verblieben sind. „Hund“ und „Sohn“ könnten als Prototypen des jeweiligen semantischen Feldes (*Tiere* bzw. *Verwandtschaft*) gelten.⁷⁵ Auch spielt die Gebrauchshäufigkeit im persönlichen prämorbidem Wortschatz eine Rolle. Die öfters verwendeten Wörter scheinen auch im Wortschatz länger zu verbleiben, wie z.B. *fahren*.

6.2.4.2 Markiertheitsabbau der Lexeme

Markiertheitsabbau findet im Wortschatz im Sinne einer einseitigen Fundierung ebenfalls statt, wie die Beispiele der unmarkierten verbliebenen Lexeme zeigen: „viel“ (wenig), „essen“ (trinken), „lang“ (kurz). Der einzige Ausnahmefall in dem das markierte Element verblieben ist, lautet „fahren“ (gehen). Dieses Beispiel wurde jedoch durch die hohe Frequenz im Sprachgebrauch H.T.s erklärt.

6.2.4.3 Merkmalssemantische Operationen

Interessanterweise finden ebenfalls eine Reihe von strategischen Bedeutungsänderungen innerhalb eines Begriffes statt, wie das Beispiel der Verwandtschaftsbezeichnungen zeigt. Die semantischen Merkmale werden so angeordnet, dass sich zuvor semantisch ähnliche Begriffe nicht mehr überschneiden, also keine Merkmale mehr gemein haben. Auf diese Weise werden semantische Felder optimal abgedeckt und der so entstandene Bedeutungswandel folgt dem Prinzip der Ökonomie.

⁷⁵ Allerdings waren diese Lexeme vermutlich bereits im prämorbidem Wortschatz hochfrequent, das H.T. sowohl einen Hund besitzt als auch sein Sohn noch zu Hause wohnt.

6.3 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde ein ungewöhnlicher Einzelfall einer bereits fortgeschrittenen semantischen Demenz mithilfe des Logogenmodells eingeordnet und die gestörten Module identifiziert. Der ungewöhnliche Fall des Patienten H.T. zeigt sich in der schweren Störung bzw. des Zusammenbruchs der lexikalischen Module bei einer relativ geringfügigen Störung des semantischen Systems. Durch die psycholinguistische Analyse der Sprachstörung H.T.s konnte gezeigt werden, dass eine semantische Demenz nicht durch den schwerpunktmäßigen Abbau des semantischen Systems charakterisiert sein kann, sondern dass auch ein Schwerpunkt im Abbau des Lexikons möglich ist. Aufgrund dieser Ergebnisse könnte die semantische Demenz, je nach Schwerpunkt der Störung, in zwei Subtypen gegliedert werden. Zum einen die *direkte semantische Demenz*, die den Schwerpunkt in der Störung der Semantik beinhaltet, und die *periphere semantische Demenz*, die durch eine schwerpunktmäßige Störung des Lexikons charakterisiert ist. Diese Einteilung könnte die Heterogenität der unterschiedlichen Ausprägungen der semantischen Demenz, wie sie hier in Form der Patienten L.S. und H.T. vorgestellt worden sind, erklären. Weiterhin wurde der Lexikonabbau des Patienten H.T. im Hinblick auf eventuelle Abbauhierarchien hin analysiert. Zum einen bestand auch hier, wie im Kapitel zuvor beschrieben, die relative Störungsanfälligkeit der Eigennamen, jedoch auch Nomina waren vom Lexikonabbau sehr stark betroffen. Es existierten zum Zeitpunkt der Untersuchung nurmehr vier Nomina, welche etwa zehn Verben und zehn Adjektiven/Adverbien gegenübergestellt waren. Die wichtigsten Konjunktionen waren nach wie vor vorhanden. Relativ störungsunanfällig schienen Fragewörter und Zahlwörter zu sein. Dieser drastische Abbau des Wortschatzes führte zu Strategien im Gebrauch der Wörter, die es erlaubten, ein größeres semantisches Feld abzudecken. Beispielsweise wurden semantische Felder so ausgedehnt dass mehrere Vertreter einer Kategorie dadurch benannt werden konnten. Auch kam es zu einem Bedeutungswandel einiger Lexeme, die zur Konsequenz eine Nichtüberschneidung von semantischen Merkmalen hatte und somit einen ökonomischen Umgang mit dem verbliebenen Wortschatz erlaubte. Im Hinblick auf eventuelle Abbauhierarchien konnten Beispiele angeführt werden, die belegen, dass lexikalisch unmarkierte Mitglieder einer Opposition eher im Wortschatz verblieben als die markierten Äquivalente.

7. Ansätze zur Sprachtherapie bei PPA

Bezüglich der Sprachtherapie bei PPA stellt sich zuerst eine zentrale Frage, die sowohl Mediziner als auch Angehörige beschäftigt: Ist eine Sprachtherapie bei PPA überhaupt angebracht? Da PPA den primären Demenzen zuzurechnen ist, also weder heilbar noch aufzuhalten ist, ist die Wirksamkeit und damit die Notwendigkeit einer Sprachtherapie in Frage gestellt. Eine Sprachtherapie kann bei PPA wirksam sein, allerdings muss sie sich wesentlich von der üblichen Aphasietherapie unterscheiden um überhaupt von Vorteil sein zu können. Vor allem muss das Therapieziel umdefiniert werden. Die Besserung der unmittelbaren aphasischen Symptome durch restituierende Maßnahmen ist hierbei aufgrund der Progredienz der Erkrankung lediglich von zweitrangiger Bedeutung. Ziele bei der PPA-Therapie sind zum einen die Erhaltung des *status quo* und zum anderen kompensatorische Maßnahmen um die Sprachstörung zu umgehen und die Kommunikation mit der Außenwelt wiederherzustellen.

In diesem Kapitel sollen die verschiedenen Aspekte der Aphasie und ihre Behandlungsmöglichkeiten im Hinblick auf die PPA diskutiert und gewertet werden. Außerdem soll die Anwendbarkeit verschiedener therapeutischer Ansätze bei PPA diskutiert werden. Ziel dieser Diskussion ist es, mögliche Richtlinien zu einer PPA-Therapie zu erstellen, die als Hilfestellung für Sprachtherapeuten zur Erstellung des individuellen Therapieplans dienen können. In die Diskussion fließen ebenfalls eigene Erfahrungen in der sprachtherapeutischen Arbeit mit PPA-Patienten ein.

7.1 Aspekte der Aphasietherapie

Eine traditionelle Aphasietherapie sollte im besten Fall alle Aspekte bzw. Konsequenzen der Aphasie umfassen (Tesak 2001). Die Aphasie als Symptom einer Hirnschädigung zieht zuallererst die aphasische Symptomatik nach sich. Die aphasischen Störungen wirken sich auf die Kommunikation des Patienten aus, der sich nicht mehr adäquat seinem Umfeld mitteilen kann. Diese Tatsache hat natürlich psycho-soziale Folgen. Der Patient kann sich zurückziehen, sich regelrecht isolieren oder depressive bzw. aggressive Tendenzen entwickeln. Die Lebensqualität des Patienten wird verringert.

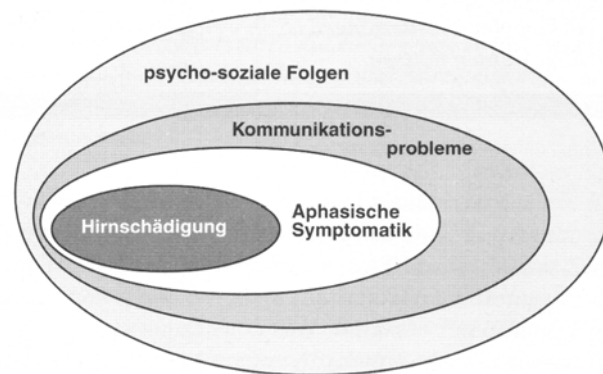


Abbildung 60. Aspekte der Aphasie (Tesak 2001:14)

Bei einer traditionellen Aphasietherapie einer akuten Aphasie würde der Sprachtherapeut die Priorität auf die Behebung der aphasischen Symptomatik mittels Training und Übungen auf der Basis entsprechender Therapieansätze legen. Die Verbesserung der sprachlichen Fähigkeiten hat direkte Auswirkungen auf die Kommunikation und indirekt werden die psychosozialen Folgen abgemildert. Man arbeitet sich also sozusagen nach Priorität von innen nach außen vor. Je nach Schweregrad und Chronifizierung der Aphasie wird der Schwerpunkt natürlich etwas verlagert. Bei PPA sollte sich die Herangehensweise des Therapeuten jedoch grundlegend ändern. Die Therapie der aphasischen Symptome wird nach wie vor durchgeführt, allerdings kann die Aphasietherapie bei PPA keine restitutierende Funktion haben, sich also nicht positiv auf die weiteren Aspekte der Aphasie auswirken und sollte daher innerhalb der therapeutischen Behandlung keine Priorität haben. Um bei Tesaks Bild der Aspekte der Aphasie zu bleiben, kann man keine ausreichende Verbesserung der aphasischen Symptome erzielen, so dass diese die Verbesserungen in den weiteren Aspekten bedingen. Die funktionelle Aphasietherapie sollte man demnach nicht als Priorität bzw. „Allheilmittel“ sehen.

7.1.1 Behandlung der aphasischen Symptomatik

Die Behandlung der unmittelbaren aphasischen Symptomatik ist bei PPA deutlich problematischer als bei einer klassischen Aphasie. Bei einer klassischen Aphasie, z.B. nach Schlaganfall kann es bis sechs Monate nach verursachendem Ereignis zu einer Spontanremission kommen, d.h. die aphatische Symptomatik kann sich mehr oder weniger von selbst zurückbilden. Die Spontanremission, welche in den ersten drei Monaten nach

Ereignis am deutlichsten ausgeprägt ist, kann bei circa einem Drittel der Betroffenen eine nahezu vollständige Rückbildung der aphasischen Symptome bewirken (Tesak 2001) und kann innerhalb einer Sprachtherapie eine deutliche unterstützende Rolle spielen. Im Fall der PPA ist keine deutliche Verbesserung der sprachlichen Symptomatik zu erwarten, daher sollte man im Vorfeld ein realistisches Therapieziel definieren. Ziel der Aphasietherapie sollte nicht, wie bei akuter Aphasie, die Verbesserung der sprachlichen Leistungen sein, sondern die Erhaltung des status quo, bzw. die Verlangsamung der Progredienz der Aphasie. Dies könnte unter anderem durch ein prophylaktisches Arbeiten mit dem Patienten erreicht werden, d.h. es werden die sprachlichen Fähigkeiten trainiert, die noch intakt sind. Beipielsweise kann es bei einem Fall von semantischer Demenz mit Störung der lexikalischen Semantik, also z.B. des Wortsinnverständnisses, von Vorteil sein, verstärkt die non-verbale Semantik zu trainieren, beispielsweise in Form von Bilderzuordnen, obwohl vielleicht noch keinerlei Probleme in diesem Gebiet vorliegen. Der Verlauf der SD hat gezeigt, dass sich die Problematik des gestörten Verständnisses sprachlicher Stimuli im Verlauf auch auf visuelles Material auswirken kann. Bei der direkten Behandlung der aphasischen Störung kann der therapeutische Ansatz symptomatisch bzw. übend erfolgen, z.B. mittels NAT- (Neurolinguistische Aphasietherapie) oder Logotherapie-Materialien. Leider ist der Nachteil dieses Ansatzes, dass die Wirksamkeit der Therapie nicht formal bewiesen werden kann. Durch Evaluationsstudien kann die Wirksamkeit verschiedener konkreter Therapieformen bzw. -ansätze bei klassischer Aphasie bewiesen werden, indem die Leistungsverbesserung der Probanden dokumentiert wird. Doch dies kann so bei PPA-Erkrankten aus offensichtlichen Gründen nicht durchgeführt werden. Behält ein PPA-Patient nach Aphasietherapie seine sprachliche Leistung bei, kann das als individueller Krankheitsverlauf interpretiert werden; im umgekehrten Fall, wenn sich der PPA-Erkrankte innerhalb der Therapie verschlechtert, kann das jedoch auch heißen, dass der Patient vielleicht ohne die Therapie eine rapidere Verschlechterung der Aphasie erfahren hätte.

7.1.2 Die Behandlung der Kommunikationsproblematik

Die Kommunikationsstörung ist bei PPA, wie auch bei klassischer Aphasie, beträchtlich (Tesak 2001). Für den PPA-Patienten ist es daher eher von Wichtigkeit, mit den Kommunikationsproblemen und den daraus resultierenden Veränderungen zurechtzu-

kommen, d.h. es muss zusammen mit dem Patienten ein Weg der adäquaten Kommunikation mit der Umwelt gefunden werden. Die Tatsache, dass man sich nicht mehr adäquat der Außenwelt mitteilen kann, führt oftmals zum sozialen Rückzug. Aufgrund der Progredienz der Erkrankung ist es wichtig, bereits früh mit der Kommunikationstherapie zu beginnen. Der Begriff der Therapie ist etwas irreführend, daher schließe ich mich an Tesak (2001) an, der von *Kommunikationsberatung* spricht. Die Angehörigenarbeit teilt sich laut Tesak (2001:222) auf in die „Vermittlung relevanter Informationen über die Erkrankung“, „Strategien und Kommunikationstherapie für die Angehörigen“ und „psycho-sozialen Hilfestellungen“. Bezüglich PPA ist eine genaue Aufklärung aller beteiligten Personen, insbesondere die Prognose und die Formulierung des Therapieziels, wichtig, um unrealistische Erwartungen abzubauen. Bei PPA ist es besonders wichtig, dass eine oder mehrere Bezugspersonen in die Therapie mit eingebunden werden. In meiner sprachtherapeutischen Arbeit wurde oft die Hilflosigkeit der Angehörigen und ihre Problematik mit dem Patienten sprachlich umzugehen, zum Ausdruck gebracht. Ich halte es diesbezüglich für sinnvoll, neben der Therapie am Patienten mindestens einen Termin (bestenfalls mehrere Termine in regelmäßigen Abständen) für ein Angehörigengespräch bzw. eine Angehörigenberatung anzubieten. Die Bezugsperson und ihr Umgang mit dem PPA-Erkrankten ist von zentraler Wichtigkeit, da ein generelles Ziel der Behandlung die weitestgehende Erhaltung der Lebensqualität ist. Aus diesem Grund sollte sowohl mit dem Patienten als auch mit dem Angehörigen intensiv gearbeitet werden. Generell ist bei Demenz die Arbeit der Bezugsperson und ihre Beziehung zum Erkrankten von essenzieller Bedeutung. Der Angehörigenarbeit sollte daher eine größere Priorität zugedacht werden als bei einer klassischen Aphasiotherapie (in der die Angehörigenarbeit natürlich auch einen Teil der Behandlung darstellt). PPA-Patient und Angehöriger sollten als eine Einheit angesehen werden, wobei es gilt, deren Kommunikation miteinander zu verbessern. Die Teilnahme eines Angehörigen an einer sprachtherapeutischen Sitzung kann hierbei im doppelten Sinn aufschlussreich sein. Zum Einen kann der Therapeut schnell eventuelle destruktive Verhaltensstrategien des Angehörigen erkennen und mittels verschiedener Sprecher- und Hörerstrategien dem Angehörigen Hilfestellung geben und zum Anderen erfährt der Angehörige den Erkrankten außerhalb der Alltagssituation in der (Aus-)Übung sprachlicher Leistungen bzw. in einer therapeutischen Kommunikationssituation. Nicht selten war ein Angehöriger nach einer meiner Demonstrationsbehandlungen verwundert darüber, dass der PPA-Erkrankte in der Therapie „plötzlich so gut sprechen“ konnte. Die Sensibilisierung bzw. Schulung der

Angehörigen ist daher von großer Wichtigkeit um die Kommunikation im häuslichen Umfeld zu erhalten. Der Angehörige kann und soll natürlich nicht zu einem Sprachtherapeuten ausgebildet werden, sondern es soll mittels einfacher Verhaltensregeln versucht werden, effektive Sprecher- und Hörerstrategien aufzubauen und ineffektives Kommunikationsverhalten zu reduzieren. Diesbezüglich kann es sinnvoll sein, einen Angehörigen in regelmäßigen Abständen an der Therapie des PPA-Patienten teilnehmen zu lassen.

Weitere Verbesserungsmöglichkeiten der Kommunikation mit der Außenwelt können mit dem Einsatz kompensatorischer Maßnahmen erzielt werden. Da auch deutlich aphasische PPA-Patienten im Gegensatz zu anderen Demenz-Patienten relativ erhaltene kognitive Fähigkeiten besitzen, können sie Kommunikationshilfen wie z.B. Kommunikationstafeln recht gut handhaben. Mit elektronischen Kommunikationshilfen, wie z.B. Touch-Speak© von Phönix Software GmbH, wurden ebenfalls gute Erfahrungen gemacht.

7.1.3 Die Milderung der psycho-sozialen Folgen

Da PPA eine progrediente Erkrankung darstellt, also nicht heilbar ist, sind die psychosozialen Folgen gerade im häuslichen Umfeld gravierender als bei einer klassischen Aphasie. So kommen Depressionen bei klassischer Aphasie bereits häufig vor, bei PPA ist dies nicht anders. Hier kann der Sprachtherapeut nur bedingt helfen, da in diesen Fällen eine psychologische Betreuung eher angebracht wäre. Der Psychologe würde jedoch dann vor der Kommunikationsproblematik mit dem PPA-Erkrankten stehen, so dass ein speziell ausgebildeter Sprachtherapeut hier wahrscheinlich eher von Nutzen wäre.

Im Fall von PPA kann es durchaus vorkommen, dass Erkrankte noch im Beruf stehen, wenn die Krankheit sich manifestiert. Hier stellt sich speziell die Problematik der beruflichen Wiedereingliederung, bzw. eventuelle Umschulung auf Tätigkeiten, die keine Anforderung an sprachliche Fähigkeiten setzen.

Eine Einbindung in Selbsthilfegruppen sind für Betroffene wie für Angehörige immer eine große Erleichterung, jedoch gibt es bislang noch keine Selbsthilfegruppe für PPA. Möglich wäre allerdings das Ausweichen in Aphasiker- bzw. Schlaganfallgruppen oder in

Alzheimergruppen. Beide Optionen sind jedoch nicht optimal, da bei PPA spezifische Problematiken zum Ausdruck kommen. Die Zielsetzungen und Fragestellungen in Alzheimergruppen unterscheiden sich von denen, die bei den Bedürfnissen der PPA-Patienten angebracht wären. Die Schwerpunkte in solchen Gruppen werden weniger auf die Sprache als auf allgemeine kognitive Fähigkeiten gelegt, was bei den spezifischen Problemen der Alzheimer-Erkrankung eher angemessen ist, bei PPA jedoch kaum eine Problematik darstellt. Bei Aphasikergruppen nach Schlaganfall ist natürlich die gesamte Erkrankung anders verlaufen, so werden dementsprechend auch körperliche Begleitstörungen thematisiert, die bei dem PPA-Erkrankten im Regelfall nicht vorliegen. Die Progredienz der Erkrankung ist bei der Aphasikergruppe ebenfalls nicht vorzufinden. Es besteht demnach eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass der PPA-Erkrankte sich nicht in solche Gruppen integrieren kann. Dies hängt allerdings im Einzelfall zum großen Teil von den inhaltlichen Schwerpunkten ab, die jede einzelne Gruppe, den Bedürfnissen ihrer Mitglieder entsprechend, setzt.

Rechtlich sitzt der PPA-Patient ebenfalls sprichwörtlich zwischen zwei Stühlen. Um soziale Vergünstigungen zu bekommen (Pflegegeld, Zuschüsse für Therapiematerialien), müssen die aktuellen Fähigkeiten des Patienten bewertet werden. Die Erkrankten werden hierbei zunächst automatisch in die Kategorie „Demenz“ eingeordnet (ein Schlaganfall ist es ja nicht). Dies kann unter Umständen dazu führen, dass aufgrund der Tatsache, dass der PPA-Erkrankte sich motorisch fit, gut orientiert und gedanklich geordnet zeigt, sich beispielsweise alleine anziehen kann und auch selbständig die Zähne putzt, kaum Anhalt für eventuelle Vergünstigungen durch die Krankenkasse gegeben ist, obwohl durch eine schwere Aphasie kein selbständiges Interagieren mit der Umwelt mehr möglich ist.

7.2 Therapiefrequenz und –länge

Über die empfohlene Therapiefrequenz bei PPA ist ebenfalls wenig bekannt. Ibach (2006) schreibt, dass die Therapiefrequenz zwei Einheiten pro Monat nicht überschreiten sollte, begründet dies jedoch nicht. Es erscheint meines Erachtens nicht sinnvoll, die Therapiefrequenz zu generalisieren, da es zahlreiche Erscheinungsformen bei PPA gibt und gerade im Frühstadium kann eine Therapiefrequenz von ein bis zweimal pro Woche bei einem kooperativen und motivierten PPA-Patienten durchaus angemessen sein.

Schreitet die Krankheit voran, sollte man dem Leistungsabfall entsprechend die Therapiefrequenz herabsetzen, um den Patienten nicht zu überfordern. Es kann hier sogar durchaus angebracht sein, sich den Wünschen des Patienten anzupassen, wobei die Therapiefrequenz auch mit dem Angehörigen besprochen werden sollte. Auch bei der Therapielänge kann je nach Patientenleistung variiert werden. Länger als 45-60 Minuten sollte eine Therapie jedoch nicht dauern, um keine Überforderung zu riskieren.

Hausaufgaben, wie z.B. die Bearbeitung von Aufgabenblättern, sind insbesondere bei fortgeschrittenen Fällen nicht zu empfehlen, da PPA-Patienten eine stärkere therapeutische Betreuung erfordern und ein selbständiges Arbeiten ohne direkte therapeutische Anleitung und Hilfestellung zu Frustrationen führen kann. In meiner Arbeit mit den PPA-Patienten wurden zunächst Hausaufgaben gegeben, die jedoch später von den Patienten mit der Bitte abgelehnt wurden, dass die Aufgabenblätter doch in der Therapiestunde selbst bearbeitet werden sollten. In einem Fall kam eine Angehörige mit der Bitte auf mich zu, keine Hausaufgaben mehr zu geben, da der Patient hierfür zu Hause viel Hilfe bräuchte und durch ihre Versuche der Hilfestellung nur mehr Frustration, sogar Aggression entstünden.

7.3 Vorgehensweisen zur Aphasietherapie und ihre Anwendbarkeit auf PPA

Es existieren in der Aphasietherapie verschiedenste Herangehensweisen an die Therapie eines Aphasiepatienten. Einige dieser Herangehensweisen scheinen für die PPA-Therapie geeigneter als andere. Im Folgenden soll eine Auswahl der bekanntesten Vorgehensweisen vorgestellt und im Hinblick auf die PPA-Therapie diskutiert werden.

Der *Verlaufsphasenansatz* ist in Deutschland weit verbreitet und teilt sich in drei Therapiephasen ein. In der Aktivierungsphase steht die störungsunspezifische Therapie (Stimulation und Aktivierung von Sprache) im Vordergrund, gefolgt von der störungsspezifischen Phase, in der spezifisch an den jeweiligen Symptomen gearbeitet wird. In der anschließenden Konsolidierungsphase erfolgt dann der Transfer des Geübten bzw. des Erlernten in die Alltagskommunikation. Die Einteilung der drei Phasen erfolgt nach dem Verlauf der klassischen Aphasie (basale Aktivierung in der akuten Phase, störungsspezifische Therapie in der chronischen Phase) und profitiert so am meisten von

der Spontanremission. Der Verlauf der PPA (zuerst leicht betroffen mit langsamer Verschlechterung) unterscheidet sich grundlegend von dem Verlauf der klassischen Aphasie (zuerst schwer betroffen mit langsamer Verbesserung), so dass diese Vorgehensweise der Therapie nicht besonders für die PPA-Therapie geeignet ist.

Der *Syndromansatz* befasst sich mit der Therapie nach Aphasiesyndromen, d.h. Therapiematerial und Vorgehen wird aufgrund des jeweiligen Aphasiesyndroms (Broca-, Wernicke, globale, amnestische Aphasie usw.) ausgewählt. Diese Syndrome lassen sich nicht adäquat auf die PPA-Untertypen abbilden (siehe Kap. 2.4), so dass diese Art der Vorgehensweise ebenfalls nicht angebracht ist.

Der *Linguistische Ansatz* beschäftigt sich mit der Therapie der Symptome nach den linguistischen Ebenen (Phonologie, Morphologie, Syntax, Semantik, Text). Hierbei wird angenommen, dass aphasische Störungen die linguistischen Regelsysteme betreffen, welche man durch gezieltes symptomorientiertes Üben verbessern kann. Diese Herangehensweise kann im Frühstadium der Erkrankung sinnvoll sein, jedoch sollte aufgrund der Progredienz der PPA dieser Ansatz nicht alleine angewendet werden. Gerade im fortgeschrittenen Stadium wirkt sich dieser Ansatz eher negativ auf den Patienten aus, da die Sprachtherapie zunehmend zur Belastung wird und durch das „Vor-Augen-Führen“ der Defizite („das konnte ich vorher noch, jetzt ist das auch verlorengegangen“) lediglich Frustrationen, sogar Depressionen gefördert werden.

Der *Modellorientierte Ansatz* stellt ein Verfahren dar, dass dem Therapeuten ermöglicht, anhand eines Sprachverarbeitungsmodells die spezifisch gestörte Verarbeitungsrouten bzw. die Störung eines Moduls (oder, je nach Modell-Typ, 'Verarbeitungsebene' oder 'Netzwerk') per Diagnostik zu identifizieren und daraus mögliche therapeutische Strategien abzuleiten. Als besonders erfolgreich hat sich diesbezüglich das Logogenmodell erwiesen (Huber 1991), welches bereits in dieser Arbeit im Zusammenhang mit der SD vorgestellt wurde (s. Kapitel 2.2.4 und 3.3.4.2). Da die sprachlichen Symptome der SD sich im Logogenmodell gut identifizieren lassen, kann z.B. spezifisches Therapiematerial für die gestörten Module, bzw. Routen ausgewählt werden. Dieses Vorgehen kann speziell im Frühstadium der Erkrankung sinnvoll sein.

Im *Kommunikativen Ansatz* liegt der Schwerpunkt der Therapie nicht auf restituierende bzw. übende Maßnahmen sondern auf der Verbesserung der Kommunikation, welche sowohl verbal als auch non-verbal erfolgen kann. Diese kann mittels kompensierender Maßnahmen, wie z.B. Kommunikationsbücher, non-verbale Zeichensysteme oder Angehörigenschulung angewendet werden. Der kommunikative Ansatz ist bei PPA durchaus sinnvoll, da die aphasischen Symptome nur schwer verbessert werden können, so dass kompensatorische Maßnahmen getroffen werden müssen. Die Angehörigenarbeit sollte bei PPA immer einen großen Teil der Therapie darstellen. Natürlich kann die Kommunikation auch direkt mit dem Patienten trainiert werden, z.B. mittels des PACE-Ansatzes⁷⁶.

Der *holistische Ansatz* geht davon aus, dass nicht die Aphasie allein sondern der Mensch als Ganzes zu betrachten sei, also sollte auch nicht nur die aphasische Symptomatik therapiert werden. Dies kann zum Einen durch ein multidisziplinäres Herangehen gewährleistet sein, so dass die Aphasie mit all ihren Konsequenzen von Therapeuten verschiedener Gebiete (Ergotherapie, Psychologie, Physiotherapie) mitbetreut werden, zum anderen kann die Sprachtherapie einen psychotherapeutischen Charakter haben, indem der Therapeut (mit diesbezüglicher entsprechender Zusatzausbildung) zusammen mit dem Erkrankten Aspekte wie „kreative Gestaltung, Körperausdruck, Freisetzen von Emotionen, Beziehungen, Krankheitsbewältigung und Trauer“ thematisieren, so dass die Grenzen zwischen prämorbidem und direkt aphasiespezifischen Problemen manchmal verwischen“ (Tesak 2001:203). Bei PPA ist diese Herangehensweise sinnvoll für die Verarbeitung und den Umgang mit der Erkrankung, gerade im fortgeschrittenen Stadium. Auch können durch eine interdisziplinäre Einbindung der Sprachtherapie, also durch Kooperation mit Ergo- oder Physiotherapie, die verbliebenen nicht-sprachlichen Leistungen des Patienten gefördert werden. Dies wirkt einer Isolation und Depression seitens des Patienten entgegen und fördert den sozialen Austausch des Patienten in Situationen, die nicht durch Sprache bzw. „Sprechen-müssen“ belastet sind und trägt somit zu einer erhöhten Lebensqualität bei.

⁷⁶ Der PACE-Ansatz (Promoting Aphasics' Communicative Effectiveness) geht davon aus, dass erfolgreiche Kommunikation nicht nur verbal erfolgen muss. In therapeutischen Übungssituationen sind Therapeut und Aphasiker gleichwertige Kommunikationsteilnehmer, wobei die Aufgabe lautet, neue Informationen auszutauschen (z.B. dem Kommunikationspartner ein Bild zu beschreiben, dass der andere nicht sieht). Hierbei können alle Kommunikationskanäle benutzt werden um das kommunikative Ziel zu erreichen (Sprechen, Zeichnen, Mimik, Gestik usw.). Mittels dieser Grundgedanken lassen sich verschiedene Übungen im PACE-Format gestalten.

7.4 Die Selbst-Erhaltungs-Therapie und ihre Anwendbarkeit auf die PPA-Therapie

Bisher wurden ausschließlich aphasiezentrierte Herangehensweisen diskutiert, jedoch sollte ebenfalls ein Ansatz der Demenz-Rehabilitation herangezogen werden, da PPA zu den Demenzen hinzugerechnet wird und die progrediente Komponente der Erkrankung bei den sprachtherapeutischen Ansätzen nicht miterfasst wird. Die Sprachtherapie bei den Demenztherapien ist bislang, wenn überhaupt, lediglich von nebensächlicher Bedeutung, da bei den Ansätzen zur Demenzrehabilitation andere Störungsschwerpunkte wie z.B. Gedächtnis- oder Orientierungstraining im Vordergrund stehen. Im Folgenden wird ein Therapiekonzept für Alzheimer-Demenz vorgestellt, dessen Grundgedanke im Hinblick auf eine Übertragbarkeit auf die Sprachtherapie bei PPA diskutiert werden soll.

Die Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET) nach Romero & Eder (1992) ist ein Therapiekonzept, das speziell für Alzheimer-Erkrankte entwickelt wurde. Das Ziel des Konzeptes ist, die personelle Identität der Demenzkranken über einen möglichst langen Zeitraum hinweg zu erhalten. Innerhalb des Abbauprozesses bei Alzheimer vergessen die Patienten immer mehr persönliche autobiographische Informationen, über die sie sich als Persönlichkeit definieren. Alzheimerpatienten „verlieren“ sozusagen langsam ihre Identität. Der Behandlungsansatz zielt unter anderem darauf ab, durch Üben von biographischem und anderem selbstbezogenem Wissen zur Reaktivierung dieses Wissens beizutragen. Durch das kontinuierliche Üben der noch erhaltenen Wissensinhalte und Fähigkeiten können diese dem langsamen Abbau entgegenwirken. Es wird davon ausgegangen, dass die kontinuierliche Wiederholung selbstbezogener Wissensinhalte zu einem „Überlernen“ der Information führt. Darüber hinaus wird auch angenommen, dass überlernte Information wesentlich leichter wieder abrufbar ist und weniger schnell vergessen wird (Wilson & Baddeley 1988).

Das Konzept des „Überlernens“ verbliebener Informationen könnte auch im Hinblick auf die PPA-Therapie gelten. Das Konzept des „Überlernens“ deckt sich mit der zu Anfang des Kapitels geäußerten Idee des „prophylaktischen Lernens“. Wie bereits angemerkt, könnte ein prophylaktisches Üben noch erhaltener sprachlicher Leistungen den Abbau dieser Fähigkeiten verzögern. Hierzu wäre es von Vorteil, wenn der wahrscheinliche

symptomatische Verlauf der Erkrankung bekannt ist, so dass die entsprechend „bedrohten“ linguistischen Fähigkeiten rechtzeitig beübt werden können.

7.5 Richtlinien für das PPA-Management

Wie schon zu Beginn des Kapitels angemerkt, umfasst die Aphasietherapie drei Aspekte: Die Beeinträchtigung der Sprache durch die Schädigung des Gehirns, die daraus entstehende Alltagsbeeinträchtigungen durch die kommunikativen Folgen und die psychosozialen Folgen die wiederum daraus entstehen (siehe Abb. 60). Die „ideale“ Therapie sollte möglichst alle diese Aspekte umfassen. Im Normalfall bei der Therapie einer „klassischen“ Akutaphasie, wird der Schwerpunkt meist auf die symptomorientierte Sprachtherapie gelegt. Durch die Verbesserung der sprachlichen Symptomatik werden die beiden anderen Aspekte indirekt „mittherapiert“. Mit zunehmender Chronifizierung der Aphasie kann der Kommunikationstherapie entsprechend mehr Bedeutung zugemessen werden, dies variiert jedoch von Fall zu Fall.

Im Folgenden ist schematisch dargestellt, wie die Therapieschwerpunkte hinsichtlich der drei Aspekte der Aphasietherapie bei einer klassischen Akutaphasie im Regelfall verteilt sind (Abb. 61):

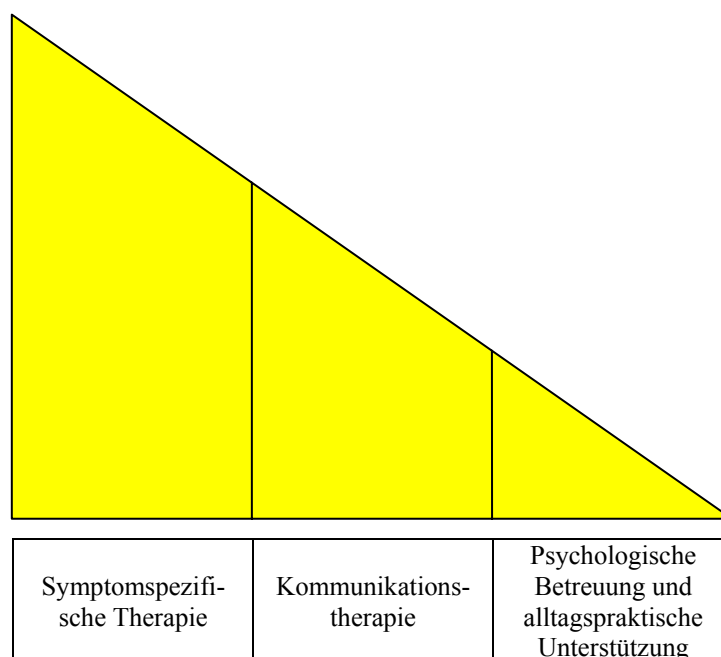


Abbildung 61. Mögliche Verteilung der Therapieschwerpunkte bei akuter Aphasie

Bei PPA greift diese Vorgehensweise nicht, da man davon ausgehen muss, dass die Sprache sich nicht grundlegend verbessern wird, und dass dies Auswirkungen auf die anderen Aspekte der Aphasie haben kann.

Bereits im Frühstadium sollten die Therapieschwerpunkte möglichst gleichwertig verteilt sein, so dass der PPA-Patient und seine Bezugsperson(en), also die Familie, bestmöglich auf ein Leben mit der Erkrankung vorbereitet werden (Abb. 62):

Symptomspezifische Therapie	Kommunikationstherapie	Psychologische Betreuung und alltagspraktische Unterstützung

Abbildung 62. Mögliche Schwerpunktverteilung der PPA-Therapie im Frühstadium

Die Schwerpunktverteilung hierbei sollte sich möglichst mit dem Fortschreiten der Symptome verändern bzw. sich den verändernden Bedürfnissen des Patienten anpassen. Im Frühstadium der PPA können die aphasischen Störungen noch mittels symptomspezifischer Therapie angegangen werden, wobei hier das Therapieziel die Verlangsamung des sprachlichen Abbaus darstellt. Neben der symptomorientierten Aphasietherapie sollten ebenfalls die Fähigkeiten trainiert werden die noch intakt sind um den Abbau zu verzögern. Mit zunehmendem Schweregrad wird die symptomorientierte Aphasietherapie zunehmend belastender für den Patienten, daher sollte der Schwerpunkt der Therapie eher auf kompensatorische Maßnahmen bzw. Hilfestellung im Alltag gelegt werden. Angehörigenberatung nimmt hierbei einen wichtigen Teil der Therapie ein. Im fortgeschrittenen bzw. Spätstadium der PPA liegt das Hauptaugenmerk auf der Milderung der psychosozialen Folgen der Aphasie. Eine holistische Herangehensweise wäre in diesem Stadium angemessen. Eine symptomorientierte Sprachtherapie wäre in diesem Stadium für den Patienten eher belastend und sollte reduziert werden (Abb. 63).

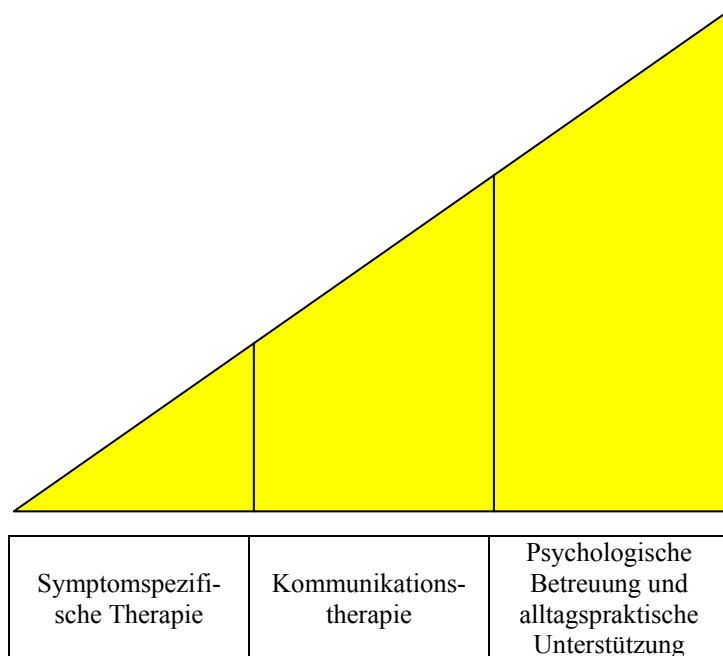


Abbildung 63. Mögliche Schwerpunktverteilung der Therapie bei fortgeschrittener PPA

Natürlich zeigen sich die sprachlichen Profile bei PPA sehr heterogen, so dass auch hier im individuellen Fall entschieden werden muss. Allerdings ist die Reduktion der symptomatischen Therapie bei PPA im Verlauf der Erkrankung hin zu einer sprachlich-psychologischen Unterstützung im Alltag bzw. in der Familie und Begleitung empfehlenswert. Im Spätstadium ist eine Einbindung in andere eher körperliche Therapien, wie z.B. Ergotherapie oder Kunsttherapie wichtig für den Patienten, um der Isolation entgegenzuwirken, eine emotionale Kompensation für die sprachlichen Defizite zu finden („es geht also doch noch etwas“) und sich, wenn schon nicht verbal, durch handwerkliche oder künstlerische Betätigungen auszudrücken. Generell sollte bei der PPA-Therapie der Grundsatz gelten: Es sollte nicht versucht werden, verlorene Sprachleistungen zurückzuholen. Diese Vorgehensweise trägt lediglich zur Frustration des Patienten bei.

Diese doch zur klassischen Aphasietherapie etwas abgegrenzte Herangehensweise sollte sich auch in der Nomenklatur zeigen. Der Ausdruck *Aphasietherapie* gibt hier ein etwas irreführendes Bild, da man innerhalb der PPA nicht versuchen sollte, die Erkrankung zu

heilen. Der Therapeut geht nicht nur ühend vor, ein großer Teil der Therapie ist kompensatorischer und beratender bzw. begleitender Natur. Aus diesem Grund ist anstatt des Ausdrucks PPA-Therapie der Begriff des *PPA-Managements* treffender. In der therapeutischen Behandlung neurogener Schluckstörungen spricht man ebenfalls von einem Dysphagiemanagement anstelle von einer Dysphagietherapie, da teilweise in ähnlicher Weise wie im PPA-Management, also nicht nur durch restituierende bzw. übende Maßnahmen, vorgegangen wird. Mit anderen Worten, der richtige Umgang mit der Störung und die Minimierung der negativen Folgen der Erkrankung steht im Vordergrund. Zum PPA-Management gehören anamnestische Hinweise, die Erfassung von Symptomen, die Diagnostik und therapeutische Möglichkeiten, von speziellen übungsbezogenen Ansätzen über kommunikationsbetonte bis hin zu gesprächstherapeutischen Maßnahmen. Die Gestaltung sollte individuell, stadiengerecht und symptomorientiert auf den Patienten abgestimmt sein. Eine entscheidende Bedeutung haben auch die möglichst frühe und kontinuierliche Beratung und Begleitung der Patienten und Angehörigen.

8. Diskussion und Ausblick

Diese Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt, eine linguistisch fundierte Beschreibung der seltenen Erkrankung der primär progredienten Aphasie aus der Sicht des Klinischen Linguisten zu geben. Hierzu wurde eine Gruppe von PPA-Patienten einem Testprotokoll bestehend aus dem Aachener Aphasie Test (Huber et al 1983) und der Bogenhausener Semantik-Untersuchung (Glindemann et al. 2002) unterzogen. Außerdem wurde mit der Patientengruppe ein semistandardisiertes Spontansprache-Interview durchgeführt, dieses wurde transkribiert und qualitativ ausgewertet. Die Fragestellungen hierbei trugen der Interdisziplinarität des Forschungsgebiets der Klinischen Linguistik Rechnung. Einerseits sollten klinisch-diagnostische Merkmale der Sprachauffälligkeiten bei PPA beschrieben werden, andererseits sollten sprachliche Abbauphänomene identifiziert und mittels linguistischer Methoden und Modelle theoretisch verankert werden.

In der Einleitung dieser Arbeit wurden im Hinblick auf die noch weitgehend unbekanntere Erkrankung der PPA verschiedene Fragen formuliert, auf die nun zurückgekommen werden soll. Die Klinische Linguistik wurde zur Behandlung der Fragen in der Einleitung thematisch aufgeteilt in „klinisch-orientierte“ und „linguistisch-orientierte“ Forschungsfragen. Zum Einen stellte sich die („klinische“) Frage, wie sich die aphasische Symptomatik bei den Subtypen der PPA genau darstellt. Durch die Diagnose-Kriterien nach Neary et al. (1998) (siehe Kap. 2, Tabellen 3 und 4) schien die Frage bereits hinreichend beantwortet, allerdings wurden durch die sprachsystematische Auswertung der Interviews der hier untersuchten Patienten mit semantischer Demenz, einige Kriterien in Frage gestellt. Neary et al. (1998) beschreiben bei SD die sprachlichen Fähigkeiten in Bezug auf Phonologie und Syntax bzw. Grammatik als intakt. In den Spontanspracheauswertungen der SD-Gruppe konnte gezeigt werden, dass bei allen untersuchten Patienten phonologische Beeinträchtigungen vorlagen, die von phonologischen Unsicherheiten bis hin zu einem deutlichen phonematischen Jargon reichten (Kapitel 5). Zumindest in den leichteren Ausprägungen konnten die phonematischen Auffälligkeiten innerhalb des Logogenmodells allerdings als Störung des Ausgangs-Lexikons eingeordnet werden. Im Bereich der Grammatik zeigten sich bei den untersuchten Patienten, ebenfalls entgegen der Neary-Kriterien, deutliche Anzeichen einer paragrammatischen Störung (Kapitel 4). Natürlich können die hier erzielten Ergebnisse

aufgrund der Gruppengröße nicht repräsentativ sein, allerdings sind bei beiden untersuchten SD-Patienten paragrammatische Symptome dokumentiert worden. Eine Überprüfung der grammatischen Fähigkeiten anhand einer größeren Patientengruppe wäre somit angebracht. Sollten sich dadurch die hier erzielten Beobachtungen erhärten, müsste man sich fragen, wieso bis jetzt eine Störung dieser Art bei SD nicht dokumentiert wurde. Zum Einen könnten sich beispielsweise Substitutionsfehler in der generell flexionsarmen englischen Sprache nicht so deutlich zeigen wie im Deutschen. Auch trägt die Tatsache dazu bei, dass der Forschungsgegenstand PPA von Linguisten bisher kaum bearbeitet wurde. Ein weiterer Grund für die fehlende Dokumentation des Paragrammatismus bei SD, könnte die Tatsache sein, dass seit der Identifikation der Störung durch Snowden et al. (1989) der Abbau der semantischen Fähigkeiten als vorherrschend beschrieben wurde und durch die prominenteren Auffälligkeiten der Spontansprache im lexikalisch-semantischen Bereich, die syntaktischen Beeinträchtigungen, rein phänotypisch gesehen, etwas in den Hintergrund gerückt sein könnten.

Eine weitere „klinische“ Frage in der Einleitung lautete, inwieweit PPA mittels sprachlicher Tests diagnostiziert werden kann, da es bisher keinen „PPA-Test“ gibt. Der Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983) bietet sich als international anerkannter Aphasietest an, allerdings kann man argumentieren, dass der AAT in Hinblick auf PPA das Gütekriterium der Validität nicht erfüllt ist, da bisher nicht beschrieben wurde, wie PPA-Patienten in diesem Test abschneiden. Um trotzdem einige Anhaltspunkte zu erhalten, wurde die Patientengruppe mit dem AAT getestet, wobei subtypenspezifische Unterschiede herausstraten (Kapitel 3). Die SD-Patienten zeigten auch bereits im Frühstadium Störungsschwerpunkte im Token Test und im Benennen, wobei das Benennen auf Satzebene deutlich weniger betroffen war, als das Benennen auf Einzelwortebene. Der Token Test war jedoch, wie der Rest der AAT-Untertests, im Hinblick auf die PNFA-Patientin nicht sensibel. Trotz deutlicher expressiver Einschränkung der Patientin ergab die Testung keinen Anhalt für Aphasie. Natürlich können diese Ergebnisse aufgrund der geringen Gruppengröße lediglich als vorsichtige Trends interpretiert werden, jedoch bieten sie genug Anhaltspunkte um diese mittels einer größere PPA-Gruppe zu überprüfen.

Die Frage der Modellierung der PPA bzw. ihrer sprachlichen Symptomatik wurde ebenfalls anfangs gestellt. Durch die Modellierung der aphasischen Phänomene konnten Erkenntnisse in Bezug auf die Art und Weise des sprachlichen Abbaus gewonnen werden.

Es wurden mehrere Modelle hierfür herangezogen. Für die Modellierung der grammatischen Störungen (Kapitel 4) erwies sich das konnektionistische Modell der Sprachverarbeitung als geeignet, da vor allem bei semantischer Demenz auf nahezu allen Ebenen der Wortverarbeitung *Blendings*, d.h. Verschmelzungen zweier konkurrierender linguistischer Einheiten, bzw. „Knoten“ stattfanden. Dieses Phänomen kann am besten erklärt werden durch eine vorliegende Inhibitionsstörung der lateralen Knoten, wobei die agrammatische Symptomatik bei PNFA innerhalb des konnektionistischen Modells auf einer fortschreitenden Störung der Aktivierung basieren kann, d.h. die Weiterleitung der Aktivierung bzw. die Selektion der Zielknoten wird zunehmend geschwächt. Durch das zunehmend schwächere „Feuern“ der Knoten könnte man sich versucht fühlen, diesen Prozess auch auf die neuronale Ebene zu projizieren, da die Abbauprozesse bei PPA auf neuronaler Ebene ähnlich ablaufen: Bei PPA zeigt sich ein cerebraler Hypometabolismus, d.h. eine Herabsetzung der Gehirnaktivität oder, anders ausgedrückt, ein eingeschränktes „Feuern“ der Neuronen im Gehirn. Das konnektionistische Modell ähnelt in ihren Grundformen zwar der neuronalen Struktur, die Prozesse im Modell können aber nicht eins zu eins auf die neuronalen Vorgänge im Gehirn übertragen werden. Neben der Modellierung kann der Agrammatismus bei PPA bzw. PNFA auch auf andere Weise interpretiert werden. Auf Basis der Markiertheitstheorie können sich Abbauprozesse dahingehend beschreiben lassen, dass markierte Elemente langsam abgebaut werden, wohingegen unmarkierte Elemente eine gewisse Störungsunanfälligkeit zeigen. Die PPA würde sich dahingehend für die Beschreibung solcher Abbauhierarchien anbieten, da der Abbauprozess auf diese Weise bei ein und demselben Patienten in einer Langzeitstudie beobachtbar sein könnte. In der vorliegenden Arbeit konnte die Markiertheitstheorie zur Beschreibung grammatischer Abbauprozesse nicht angewendet werden, da alle Patienten (noch) in der Lage waren, zumeist vollständige Strukturen zu produzieren und auch markierte grammatische Strukturen und Kategorien, wie z.B. die Produktion des Konjunktivs (Modus) noch geleistet werden konnte. Im Hinblick auf weitere Forschungen sollten Langzeit-Einzelfallstudien Aufschluss über Art und Richtung der Abbauprozesse geben.

Für die Modellierung der Semantischen Demenz eignete sich das Logogenmodell (basierend auf Morton 1970) zunächst am besten, da sich die semantische Demenz durch Störungen des Einzelwortbenennens und des Einzelwortverständnisses charakterisieren lässt. Außerdem wird das Logogenmodell oftmals in der Beschreibung aphasischer

Sprache verwendet, insbesondere bei der Modellierung von Paraphasien und Störungen des Lexikons (Kotten 1997). In der Modellierung der SD im Logogenmodell hat jedoch sich unter anderem eine ebenfalls schwerwiegende Störung der Eingangs- und Ausgangs-Lexika gezeigt. Mittels testdiagnostischer Methoden konnten zwei sehr verschiedene Verläufe und Störungsschwerpunkte bei den beiden SD-Patienten im fortgeschrittenen Stadium L.S und H.T. veranschaulicht werden, wobei der Störungsschwerpunkt bei L.S. eher im semantischen und bei H.T. im lexikalischen Bereich zu liegen scheint. Eine in Kapitel 6 vorgestellte Einzelfalldarstellung des Falles H.T. hat gezeigt, dass das (bei SD üblicherweise als gestört angenommene) semantische System im Gegensatz zum Zusammenbruch der Lexikonmodule nur wenig beeinträchtigt zu sein schien. Dieses Resultat führte zu dem Vorschlag einer weiteren Unterteilung der semantischen Demenz in die *direkte* semantische Demenz (mit einer direkten Störung des semantischen Systems) und einer *peripheren* semantischen Demenz (mit einer Störung der das semantische System umgebenden Eingangs- bzw. Ausgangs-Lexika). Weitere Forschungen anhand einer größeren Patientenpopulation können Aufschluss darüber geben, inwieweit dieser Kategorisierungsvorschlag Bestand haben wird. Wie sich weiterhin in der Modellierung der SD gezeigt hat, kann das Logogenmodell nicht alle sprachliche Phänomene abbilden. In der Beschreibung des lexikalischen Abbaus hat sich gezeigt, dass die untersuchten SD-Patienten formale Paraphasien produzieren, welche, verglichen mit anderen Paraphasietypen, bei Aphasie relativ selten vorkommen (Kapitel 5). Diese Form von Paraphasie lässt sich nicht problemlos im Logogenmodell abbilden. Im konnektionistischen Modell der Wortproduktion, wie beispielsweise nach Dell (1986, 1988) lassen sich formale Paraphasien ohne weiteres simulieren und auch das semantische System kann als Netzwerk semantischer Knoten im konnektionistischen Modell abgebildet werden. Für weitere Forschungen bietet sich insofern neben dem Logogenmodell das konnektionistische Modell der Sprachverarbeitung als Möglichkeit zur Modellierung der aphasischen Phänomene der PPA an.

Weitere „linguistische Fragen“, die zu Anfang der Arbeit gestellt wurden, beschäftigten sich damit, inwieweit die sprachlichen Abbauprozesse sprachsystematisch beschrieben werden können und ob sich durch die aphasischen Daten neue Erkenntnisse in Bezug auf die mentale Repräsentation von Sprache gewinnen lassen. Die vorliegende Arbeit hat gezeigt, dass PPA diverse Ansätze für weitere linguistische Forschung bietet. Beispielsweise wurde eine bei semantischer Demenz vorliegende ungewöhnlich schwere

Störung der Produktion von Eigennamen dokumentiert. Dieses Phänomen kann einen Beitrag zur Diskussion um den fraglichen semantischen Gehalt der Eigennamen leisten. Da, wie in dieser Arbeit gezeigt wurde, bei SD nicht nur eine Störung der Semantik, sondern auch eine deutliche lexikalische Störung vorliegen kann, kann die Beeinträchtigung der Eigennamenproduktion durch eine Störung der lexikalischen Ebene hervorgerufen werden. Durch die Einzelfallanalyse des SD-Patienten H.T. wurden jedoch merkmalssemantische Operationen beobachtet, die H.T. anwendete um den fortschreitenden Abbau des Wortschatzes zu kompensieren, wobei diese auch die Eigennamen betreffen. Einzelne Eigennamen weiteten ihre Bedeutungsfelder so weit aus, dass sie als Lexem nur noch mit dem semantischen Etikett ‚Name‘ und ‚Ort‘ bzw. ‚Person‘ versehen wurden. Aufgrund dieser semantischen Strategie, lässt sich vermuten dass Eigennamen im semantischen System als semantische Einträge doch vertreten sind, sonst könnten derartige semantische Operationen nicht stattfinden. Die semantischen Operationen beschränken sich jedoch nicht nur auf die Eigennamen. Durch den höchst eingeschränkten Wortschatz H.T.s wurden eine Reihe strategischer Bedeutungsänderungen von Lexemen dokumentiert, die einem ökonomischen Prinzip folgen (Kapitel 6.2). Eine Überschneidung gemeinsamer Merkmale der verbliebenen Lexeme wird durch einen eingeleiteten Bedeutungswandel verhindert und semantische Felder somit optimal abgedeckt. Die Dokumentation des verbliebenen Wortschatzes. Auch konnte durch Beispiele belegt werden, dass lexikalisch unmarkierte Mitglieder einer Opposition eher im Wortschatz verblieben als die markierten. Diese Abbauhierarchie entspricht der der Markiertheitstheorie.

Ebenfalls konnten durch die Einzelfallanalyse des Patienten H.T. Informationen gewonnen werden, wie das semantische System organisiert sein könnte. Durch die weitgehend testdiagnostische Analyse der semantischen Fähigkeiten konnte eine Leistungsdissoziation zwischen den von Schwarz (1996) postulierten Type- und Token-Elementen innerhalb des semantischen Systems beobachtet werden, wobei die durch semantische Operationen generierten Type-Konzepte im Gegensatz zu den Token-Elementen leichten Beeinträchtigungen unterlagen, wobei hierdurch die intakten Token-Elemente bei semantischen Aufgaben die Beeinträchtigung der Type-Konzepte zu einem gewissen Grad kompensieren und hierdurch ein spezifisches symptomatisches Muster entsteht (Kapitel 6.1).

Schlußendlich bleibt nur noch die „klinische“ Frage nach der Therapierbarkeit der PPA zu beantworten. In der Arbeit wurde gezeigt, dass die PPA medizinisch zu den

Demenzformen gehört und rein symptomatisch zwischen Aphasie und Demenz eine Sonderstellung einnimmt. Auf der Ebene des neuronatomischen Profils sind Unterschiede in der Lokalisation und des Verlaufs des neuronalen Abbaus beschrieben. Auf der Ebene der sprachlichen Charakteristika gibt es einzelne Phänomene, die die PPA als eigenständige Aphasieform hervortreten lassen. Somit ist die PPA in diversen Punkten von der klassischen Aphasie abzugrenzen. Ein weiterer entscheidender Punkt, ist der Therapieansatz bei PPA, der sich deutlich von der klassischen Aphasietherapie abgrenzt bzw. sich abgrenzen *muss*. Einen gesonderten Therapieansatz bei PPA gibt es bisher nicht. Im Rahmen dieser Arbeit wurde kein umrissenes Therapiekonzept bzw. ein spezielles Übungsprogramm zur PPA-Therapie ausgearbeitet, sondern lediglich Richtlinien vorgeschlagen, um die therapeutische Begleitung des PPA-Patienten kontinuierlich produktiv zu gestalten (Kapitel 7). Kernaussagen hierbei sind die Reinterpretation bzw. Angleichung der Therapieziele und der Behandlung verschiedener Aspekte der aphasischen Störung unter Berücksichtigung der Anforderungen und Kompetenzen der PPA-Patienten und die Einarbeitung demenzorientierter Rehabilitationsansätze, wie z.B. aus der Selbst-Erhaltungs-Therapie, in das PPA-Management. Auf Basis dieser Überlegungen kann im Rahmen zukünftiger Forschungen ein Ansatz zur therapeutischen Behandlung der PPA ausgearbeitet werden.

Literaturverzeichnis

- Annamma, G. & Mathuranath, P.S. (2005). Primary progressive aphasia: A comparative study of progressive nonfluent aphasia and semantic dementia. *Neurology India* 53: 162-166.
- Akhutina, T.V. & Glozman, J.M. (1995). The neurolinguistic study of semantics. *Aphasiology* 9: 143-152.
- Bak T.H. (2000). Knowledge of objects and actions in frontal and temporal dementia. Paper presented at: the *world Federation of Neurology and research group on Aphasia and Cognitive disorders*. Salvador, Brazil.
- Bates, E. & Wulfeck, B. (1989). Comparative aphasiology: a cross-linguistic approach to language breakdown. *Aphasiology* 3: 111-142.
- Bates E., Chen S., Tzeng O., Li P. & Opie M. (1991). The noun-verb problem in Chinese aphasia. *Brain and Language* 41: 203-233.
- Beauvois, M.F. & Saillant B. (1985). Optic aphasia for colours and colour agnosia : A distinction between visual and visuo-verbal impairments in the processing of colours. *Cognitive Neuropsychology* 2: 1-48.
- Beauvois, M.F. (1982). Optic aphasia: A process of interaction between vision and language. *Philosophical transactions of the royal society of London*, B298: 35-47.
- Beauvois, M.F., Saillant B., Meininger V. & Lhermitte F. (1978). Bilateral tactile aphasia : A tacto-verbal dysfunction. *Brain* 101 :381-401.
- Bell, B.D. et al. (2001). Object naming and semantic knowledge in Temporal Lobe Epilepsy. *Neuropsychology* 15: 434-443.
- Benson D.F. & Zaias B.W. (1991). Progressive aphasia: a case with post-mortem correlation. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioural Neurology* 4:215-23.
- Berndt R., Mitchum C., Haendiges A. & Sandson J. (1997a). Verb retrieval in Aphasia I: Characterizing single word impairments. *Brain & Language* 56: 68-106.
- Berndt R., Mitchum C., Haendiges A. & Sandson J. (1997b). Verb retrieval in aphasia II: Relationship to sentence processing. *Brain & Language* 56: 107-137.
- Best, W. (1996). When racquets are baskets but baskets are biskuits, where do words come from? A single case study of formal paraphasic errors in aphasia. *Cognitive Neuropsychology* 13: 443-480.
- Bickel, H. (1999) Epidemiologie der Demenzen. In: Förstl, H., Bickel, H., & Kurz, A. (Hrsg.). *Alzheimer-Demenz – Grundlagen, Klinik und Therapie*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, S. 9-33.
- Bickel, H. (2000) Dementia syndrome and Alzheimer's disease: An assessment of morbidity and annual incidence in Germany. *Gesundheitswesen* 62(4):p.211-8
- Bickel, H. (2005) Epidemiologie und Gesundheitsökonomie. In: Wallesch, Claus-Werner und Förstl, Hans. *Demenzen*. Thieme-Verlag, Stuttgart, New York.
- Blanken, G. (1990). Formal paraphasias: A single case study. *Brain and Language* 38: 534-554.
- Boxer, A.L. & Miller B.L. (2005) Clinical features of frontotemporal dementia. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders* 19: S3-S6.
- Bradley, D.C., Garrett, M.F. & Zurif, E.B.(1980). Syntactic deficits in Broca's aphasia. In: Caplan, D. (Hg.) *Biological studies of mental processes*. Cambridge/Mass., MIT Press: 269-286.

- Brauer Boone, K., Miller., B., Swartz, R., Lu, P. & Lee, A. (2003). Relationship between positive and negative Symptoms and neuropsychological scores in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society* 9: 698-709.
- Brousolle, E., Bakchine S., Tommasi M., Laurent B., Bazin B., Cinotti L., Cohen L. & Chazot G. (1996). Slowly progressive anarthria with late opercular syndrome: A variant form of frontal cortical atrophy syndromes. *Journal of the Neurological Sciences* 144: 44-58.
- Brownell, H.H., Bihrlé, A.M., Michelow, D. (1986). Basic and subordinate level naming by agrammatic and fluent aphasic patients. *Brain & Language* 28: 42-52.
- Bühler, K. (1934). *Sprachtheorie. Die Darstellungsfunktion der Sprache*. Jena, Gustav Fischer Verlag.
- Butterworth, B. (1979). Hesitation and the production of verbal paraphasias and neologisms in jargon aphasia. *Brain and Language* 8: 133-161.
- Butterworth, B. (1992). Disorders of phonological encoding. *Cognition* 42: 261-286.
- Capeletti M., Kopelman M. & Butterworth B. (2002). Why semantic dementia drives you to the dogs (but not to the horses): A theoretical account. *Cognitive Neuropsychology* 19:483-503.
- Caplan, D. (1983). Syntactic competence in agrammatism – A lexical hypothesis. In: Studdert-Kennedy, M. (Hg.) *Psychobiology of Language*. Massachusetts, MIT Press: 177-187.
- Caplan, D. (1985). Syntactic and semantic structures in agrammatism. In: Kean, M.L. (Hg.) *Agrammatism*. New York, Academic Press.
- Caplan, D. (1991). Agrammatism is a theoretically coherent aphasic category. *Brain and Language* 40:274-281.
- Caramazza, A. & Hillis, A.E. (1990) Where do semantic errors come from? *Cortex* 26: 95:122.
- Caramazza, A. & Miozzo, M. (1997) Relation between syntactic and phonological knowledge in lexical access: evidence from the 'tip-of-the-tongue' Phenomenon. *Cognition* 64: 309-343.
- Carroll, L. (1871). *Durch den Spiegel und was Alice dort fand.*, Ausgabe: Reclam (2000), Stuttgart.
- Chawluk J.B., Mesulam M.M., Hurtig H. et al. (1986). Slowly progressive aphasia without generalized dementia: Studies with positron emission tomography. *Annals of Neurology* 53:242-247.
- Cohen, L., Benoit, N, Van Eeckhout, P. Ducarne, B. & Brunet P. (1993). Pure progressive aphemia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 56: 923-924.
- Collins, R. & Loftus, E.F. (1975). A spreading activation theory of semantic processing. *Psychological Review* 82:407-428.
- Coltheart, M. (1978). Lexical access in simple reading tasks. In: Underwood, G. (Hg.). *Strategies of information processing*. London, Academic Press.
- Conrad, B. (1985). On the reference of proper names. In: *Acta linguistica Hafnensia* 19: 44-129.
- Crutch, S.J. & Warrington E.K. (2002). Preserved calculation skills in a case of semantic dementia. *Cortex* 38: 285-8.
- Cummings, J.L., Benson F., Hill, M.A., Read S. (1985). Aphasia in Dementia of the Alzheimer Type. *Neurology* 35: 394-7.
- Daniele A., Guistolisi, L., Silveri M., Colosimo C. & Gainotti G. (1994). Evidence for a possible neuroanatomical basis for the lexical processing of nouns and verbs. *Neuropsychologia* 32: 1325-1342.

- Daniele, A., Silveri, M.C., Giustolisi, L., & Gainotti, G. (1993). Category-specific deficits for grammatical classes of words: Evidence for possible anatomical correlates. *Italian Journal of Neurological Sciences* 14:87–94.
- Davis, G.C., Charuvastra A., Miller B.L., Shapira J.S., Mendez M.F. (2005) Fluent versus nonfluent progressive aphasia: A comparison of clinical and functional neuroimaging features. *Brain and Language* 94: 54-60.
- De Bleser Ria, Cholewa Jürgen, Stadie, Nicole & Tabatabaie Sia (2004). *LEMO – Lexikon modellorientiert: Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. Urban & Fischer, München.
- De Renzi, E. & Vignolo, L.A. (1962). The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain* 85: 665-678.
- Dell, G.S. (1986). A spreading activation theory of Retrieval in Sentence production. *Psychological Review* 93: 283-321.
- Dell, G.S. (1988). The retrieval of phonological forms in production: Tests of predictions from a connectionist model. *Journal of Memory and Language* 27: 124-142.
- Dell, G. S. Schwartz, M.F., Martin, N., Saffran, E.M. & Gagnon, D.A. (1997). Lexical access in aphasic and nonaphasic speakers. *Psychological Review* 104: 801-939.
- Dell, G.S., Chang, F. & Griffin, Z.M. (1999). Connectionist models of language production: Lexical access and grammatical encoding. *Cognitive Science* 23: 517-542.
- Denes G. & Semeza C. (1975). Auditory modality-specific anomia: Evidence from a case of pure word-deafness. *Cortex* 11: 401-4011.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hg.) (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)*. WHO. Verlag Hans Huber, Hogrefe, Bern.
- Domahs F., Bartha L., Lochy A., Benke T. & Delazer M. (2006). Number words are special: Evidence from a case of primary progressive aphasia. *Journal of Neurolinguistics* 19: 1-37.
- Dressler, W.U. (1977a). Elements of polycentristic theory of word formation. *Wiener linguistische Gazette* 15: 13-32
- Dressler, W.U. (1977b). Morphological disturbances in aphasia. *Wiener linguistische Gazette* 14: 3-11.
- Dressler, W.U., Mayerthaler W., Panagl, O. & Wurzel, W.U. (Hg.) (1987) *Leitmotifs in natural morphology*. Amsterdam/Philadelphia: 25-58.
- Dronkers, N.F. (1996). A new brain region for speech articulation. *Nature* 384:159-161.
- Ehinger, A. (1995). Satzverschränkungen als Symptom des Paragrammatismus. *Neurolinguistik* 9: 1-22.
- Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995). *Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik*. 1. Teilband. Berlin, NewYork: de Gruyter.
- Faller, A & Schünke M. (1995). *Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion*. Thieme, Stuttgart.
- Förstl, H. (Hrsg.) (2002) *Frontalhirn – Funktionen und Erkrankungen*. Springer Verlag Berlin, Heidelberg.
- Förstl, H., Maelicke, A. & Weichel C. (2005). *Demenz*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York.
- Folstein, M.F. et al. (1975). Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 12: 189-198.

- Funnell, E. (1996). Response biases in oral reading. An account of the co-occurrence of surface dyslexia and semantic dementia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 29A: 417-446.
- Gagnon, D.A., Schwartz, M.F., Martin, N., Dell, G.S. & Saffran, E.M. (1997). The origins of formal paraphasias in aphasics' picture naming. *Brain & Language* 59: 450-472.
- Garrard P. & Hodges, J.R. (2000). Semantic dementia: Clinical, radiological and pathological perspectives. *Journal of Neurology* 247:409-422.
- Garrett, M.F. (1975). The analysis of sentence production. In: Bower, G. (Hg.) *The Psychology of Learning and Motivation*. Vol. 9. New York, Academic Press. 133-177.
- Garrett, M.F. (1980). Levels of processing in sentence production. In: Butterworth, B. (Hg.) *Language Production*. London. Academic Press, 177-200.
- Garrett, M.F. (1982). Production of speech: Observations from normal and pathological language use. In: Ellis, A.W. (Hg.) *Normality and Pathology in Cognitive Functions*. London, Academic Press, 19-76.
- Garrett, M.F. (1984). The organization of processing structure for language production. Applications to aphasic speech. In: Caplan, D., Lecours, A.L. & Smith, A. (Hg.) *Biological Perspectives on Language*. Cambridge. MIT Press, 172-193.
- Garrett, M.F. (1988). Processes in language production. In: Newmeyer, F. J. (Hg.) *Linguistics: The Cambridge survey*. Vol. 3: *Psychological and Biological Aspects*. Cambridge. CUP: 69-96.
- Garrett, M.F. (1992). Disorders of lexical selection. *Cognition* 42: 143-180.
- Garrett, M.F. (1993). Errors and their relevance for models of language production. In: Blanken, G., Dittmann, J., Grimm, H., Marshall, J.C. & Wallesch, C.W. (Hg.) *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. Berlin: De Gruyter, 72-92.
- Girling G.E. & Berrios, D.M. (1994). Introduction: Pick's disease and the 'frontal lobe' dementias. *Historical Psychiatry* 5: 539-547.
- Glindemann, R., Klintwort, D., Ziegler W., Goldenberg G. (2002). *Bogenhausener Semantik Untersuchung*. Verlag Urban & Fischer.
- Goldberg E. & Goldfarb R. (2005). Grammatical category ambiguity in aphasia. *Brain and Language* 95: 293-303.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Second Edition. Philadelphia, Lea & Febiger.
- Graff-Radford N.R., Damasio A.R., Hyman B.T., Hart M.N., Tranel D., Damasio H. et al. (1990) Progressive aphasia in a patient with Pick's disease: A neuropsychological, radiologic and anatomic study. *Neurology* 40:620-626.
- Graham, N.L., Patterson, K. & Hodges, J.R. (2004). When more yields less: Speaking and writing deficits in nonfluent progressive aphasia. *Neurocase* 10: 141-155.
- Green J, M. J.C., Sandson J., McKeel D.W. Jr., Miller J.W. (1990). Progressive aphasia: a precursor of global dementia? *Neurology* 40:423-9.
- Grossman, M. & Ash, S. (2004). Primary progressive aphasia: a review. *Neurocase* 10: 3-18.
- Hachisuka, K., Uchida, M., Nozaki Y., Hashiguchi, S. & Sasaki, M. (1999). Primary progressive aphasia presenting as conduction aphasia. *Journal of the Neurological Sciences* 167: 137-141.
- Halpern C., Clark R., Moore P., Antani S., Colcher A. & Grossman M. (2004). Verbal mediation of number knowledge: Evidence from semantic dementia and corticobasal degeneration. *Brain and Cognition* 56:107-115.

- Hansack, E. (1990). *Bedeutung, Begriff, Name*. (Studia et Exempla Linguistica et Philologica. Series II, 1), Regensburg.
- Harley, T.A. (1984). A critique of top-down independent levels models of speech production: Evidence from non-plan internal speech errors. *Cognitive Science* 8: 191-219.
- Harley, T.A. (1990) Paragrammatism: Syntactic disturbances or breakdown of control?. *Cognition* 34: 85-91.
- Hartje, W. & Poeck K. (1997). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart, Thieme.
- Heath P.D., Kennedy P., Kapur, N. (1983) Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology* 13:687-688.
- Heeschen, C. (1985). Agrammatism and paragrammatism: a fictitious opposition. In: M.L. Kean (Hg.). *Agrammatism*. Orlando, Academic Press: 207-248.
- Heeschen, C. & Kolk, H. H. J. (1988). Agrammatism and paragrammatism. *Aphasiology* 2(3/4), 299-302.
- Hillis A.E, Oh Sangjin & Kern, L. (2004). Deterioration of Naming Nouns versus Verbs in Primary Progressive Aphasia. *Annals of Neurology* 55:268-275.
- Hodges, J.R., Patterson, K.E., Oxbury, S. & Funnell, E. (1992). Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain* 115: 1783-1806.
- Hodges J.R., Graham, N. & Patterson, K. (1995). Charting the progression in semantic dementia: Implications for organization of semantic memory. *Memory* 3: 463-495.
- Hoffmann, J. (1986). *Die Welt der Begriffe*. Weinheim.
- Höhle, B. (1995). *Aphasie und Sprachproduktion*. Opladen, Westdeutscher Verlag.
- Howard, D. & Franklin, S. (1988). *Missing the meaning?* MIT Press.
- Huber, W., Poeck, K. Weniger, D. & Willmes K. (1983). *Aachener Aphasie Test (AAT) – Testmaterial und Handanweisung*. Göttingen, Hogrefe Verlag.
- Huber, W. (1991). *Ansätze der Aphasietherapie*. *Neurolinguistik* 5:71-92.
- Huber, W. & Schlenck, K.-J. (1988). Satzverschränkungen bei Wernicke-Aphasie. In: Blanken, G., Dittmann, J. & Wallesch, C. (Hg.) *Sprachproduktionsmodelle*. Freiburg. HochschulVerlag.
- Huber, W., Poeck, K. und Weniger, D. (1989): Aphasie. In: Hartje, W. und Poeck, K. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Thieme-Verlag. Stuttgart - New York.
- Huber, W. Klingenberg, G, Poeck, K. & Willmes, K. (1993). Die Supplemente zum Aachener Aphasie Test: Aufbau und Resultate der Validierung. *Neurolinguistik* 7: 43-66.
- Huber, W., Poeck, K. und Weniger, D. (1997): Aphasie. In: Hartje, W. und Poeck, K. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Thieme-Verlag. Stuttgart - New York.
- Ibach, B. (2005). Frontotemporale Demenzen. In: Wallesch, C.W. und Förstl, H. *Demenzen*. Thieme-Verlag, Stuttgart, New York.
- Ikeda, M., Patterson, K., Graham, K.S., Lambon R.M.A., Hodges, J.R. (2006). A horse of a different colour: Do patients with semantic dementia recognise different versions of the same object as the same? *Neuropsychologia* 44: 566-575.
- Imura, T. (1943). Aphasia – characteristic symptoms in Japanese. *Psychiatria et Neurologia Japonica* 47: 196-218.
- Isserlin, M. (1922). *Über Agrammatismus*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Berlin, Springer: 332-416.
- Jakobson, R. (1932/1971). Zur Struktur des russischen Verbums. In: *Selected Writings II*. The Hague/Paris. Mouton: 130-147.
- Jakobson, R. (1944/1982). *Kindersprache, Aphasie und allgemeine Lautgesetze*. Frankfurt (erstmal erschienen 1944)

- Jakobson, R. (1968). *Child language, aphasia and phonological universals*. The Hague/Paris, Mouton. (Deutsch 1982: Kindersprache, Aphasie und allgemeine Lautgesetze. Frankfurt)
- Jakobson, R. (1971). Two aspects of language and two types of aphasic disturbances. In: Jakobson, R. (Hg.). *Selected Writings II*. Word and language. Den Haag/Paris, Mouton: 239-259. (Erstveröffentlichung 1956).
- Jefferies E., Patterson, K. & Lambon R.M.A. (2006). The Natural history of late stage “pure” semantic dementia. *Neurcase 12*: 1-14.
- Jibiki I. & Yamaguchi N. (1993). The Gogi (word meaning) Syndrome with impaired Kanji-Processing: Alexia with Agraphia. *Brain & Language 45*, 61-69.
- Kalbe, E., Kessler, J., Calabrese, P. et al. (2004). DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *International journal of geriatric psychiatry 19*:136-143.
- Kaplan, E., Goodglass, H., Weintraub, S. & Segal O. (1983). *Boston Naming Test*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Karnath H.-O. und Sturm, W. (1997) Störungen der Planungs- und Kontrollfunktionen. In: Hartje, W. und Poeck, K. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Thieme-Verlag. Stuttgart - New York: 290-303.
- Kempler D., Metter W.J., Riege W.H., Jackson C.A., Benson D.F., Hanson W.R. (1990). Slowly progressive aphasia: Three cases with language, memory, CT and PET data. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 53*:987-93.
- Kertesz A, Martinez-Lage P., Mackenzie I.R.A., Munoz D.G. (1994). The pathology and nosology of primary progressive aphasia. *Neurology 44*: 2065-72.
- Kertesz et al. (2000). The corticobasal degeneration syndrome overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology 55*:1368.
- Kertesz, A. & Munoz, D. (1998). *Pick's Disease and Pick Complex*. Wiley Liss, New York.
- Kertesz, A. (1994) In A. Kertesz (chair): *Primary Progressive Aphasia*. Symposium conducted at the meeting of the World Federation of Neurology, Budapest, Hungary, June 1994.
- Kertesz, A. (2000). Primary progressive aphasia – The future of neurolinguistic and biologic characterization. *Brain and Language 71*: 116-119.
- Kertesz, A., Davidson, W., McCabe P., Takagi, K. & Munoz, D. (2003). Primary progressive aphasia – Diagnosis, varieties, evolution. *Journal of the International Neuropsychological Society 9*: 710-719.
- Kirshner H.S., Tanridag O., Thurman L. et al. (1987). Progressive aphasia without dementia: Two cases with focal spongiform degeneration. *Anal. of. Neurology 22*:527-532.
- Kotten, A. (1997). *Lexikalische Störungen bei Aphasie*. Stuttgart, Thieme.
- Klann, J. (2001). Agrammatismus im Deutschen – eine linguistische Fallstudie. *Arbeitspapiere des Instituts für Sprachwissenschaft der Universität zu Köln*, 39.
- Kleiber G. (1981). *Problème de référance. Descriptions définies et noms propres*. Paris.
- Kleiber, G. (1998). *Prototypensemantik. Eine Einführung*. Tübingen, Gunter Narr.
- Kleist, K. (1914). Aphasie und Geisteskrankheit. *Münchener Medizinische Wochenzeitschrift 64*: 8-12.
- Kleist, K. (1916): Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. *Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie 40*, 118-199.
- Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologie*. Barth, Leipzig.

- Knibb, J.A. & Hodges, J.R. (2005). Semantic dementia and primary progressive aphasia: A problem of categorization? *Alzheimer's Disease and Associated Disorders 19*: Supplement S7-S14.
- Knibb, J.A., Xuereb, J.H., Patterson, K. & Hodges, J.R. (2006) Clinical and pathological categorization of progressive aphasia. *Annals of Neurology 59*: 156-165.
- Kolk, H.H.J. & Friederici, A.D. (1985). Strategy and impairment in Broca's and Wernicke's aphasics. *Cortex 21*: 47-67.
- Kolk, H.H.J., van Grunsven, M.J.F. & Keyser, A. (1985). On parallelism between production and comprehension in agrammatism. In: Kean, M.L. (Hg.) *Agrammatism*. Orlando: 165-206.
- Kolk, H. H. J. (1987). A theory of grammatical impairment. In: Kempen, G. (Hrsg.): *Natural language generation. New results in artificial intelligence, psychology and linguistics*. Dordrecht: M. Nijhoff Publishers, 377-391.
- Kolk, H. H. J. & Heeschen, C. (1990). Adaption symptoms and impairment symptom in Broca's aphasia. *Aphasiology 4*(3), 221-232.
- Kolk, H. & Heeschen, C. (1992). Agrammatism, paragrammatism and the management of language. *Language and Cognitive Processes 7*: 89-129.
- Kubcak, H. (1985). Eigennamen als bilaterale Sprachzeichen. In: *Beiträge zur Namensforschung NF 20*: 284-304.
- Kudos, T. (1987). Aphasics' appreciation of hierarchical semantic categories. *Brain & Language 30*: 33-51.
- Kuhn, W. & Serzisko, F. (1982) Eigennamen im Rahmen der Dimension der Apprehension. In: Seiler, H.J., Stachowiak, F.J.: *Apprehension*. Tübingen: 277-294.
- Kukull W., Larson, E.B., Teri L et al. (1994). The Mini-Mental State examination score and the clinical diagnosis of dementia. *Journal of Clinical epidemiology 106*:1-7.
- Kussmaul, A. (1877). Die Störungen der Sprache: Versuch einer Pathologie der Sprache. In: *Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie*. Bd. 12. Anhang. Leipzig, Vogel.
- Lakoff, G. (1987). *Women, Fire, and Dangerous Things. What Categories Reveal about the Mind*. Chicago, The University of Chicago Press.
- Lambon Ralph, M. & Howard, D. (2000). Gogi aphasia or semantic dementia? Simulating and assessing poor verbal comprehension in a case of progressive fluent aphasia. *Cognitive Neuropsychology 17*:437-465.
- Lapointe S.G. (1985). A theory of verb form use in the speech of agrammatic aphasics. *Brain & Language 24*: 100-155.
- Leiss, E. (1992). *Die Verbalkategorien des Deutschen : Ein Beitrag zur Theorie der sprachlichen Kategorisierung*. Berlin, NewYork, de Gruyter.
- Le Rhun, E., Richard, F. & Pasquier, F. (2006). Different patterns of Mini Mental Status Examination responses in primary progressive aphasia and Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology 13*: 1124-1127.
- Levelt, W.J.M. (1989). *Speaking: From Intention to Articulation*. Cambridge, MIT Press.
- Levelt, W.J.M. (1993). The architecture of normal language use. In: Blanken, G., Dittmann, J., Grimm, H., Marshall, J.C. & Wallesch, C.W. (Hg.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. Berlin: De Gruyter, 1-15.
- Lhermitte F. & Beauvois M.F. (1973). A visual-speech disconnection syndrome: Report of a case with optic aphasia, agnostic alexia, and colour agnosia. *Brain 96*: 695-714.
- Lichtheim L. (1885). *Über Aphasie*. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 36: 204-268.
- Lötscher, A. (1995). Der Name als lexikalische Einheit: Denotation und Konnotation. In: Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995).

- Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik.* 1. Teilband. Berlin, New York: de Gruyter: 448-457.
- Lucchelli, F. & Papagno C. (2005). Is slowly progressive anarthria a „pure“ motor speech disorder? Evidence from writing performance. *Neurocase* 11:234-41.
- Lurija, A.R. (1992). *Das Gehirn in Aktion. Einführung in die Neuropsychologie.* Rowohlt, Reinbeck bei Hamburg.
- Luzzatti C. & Poeck K. (1991). An early description of slowly progressive aphasia. *Archives of Neurology* 48:228-9.
- Martin, N. & Saffran, E.M. (1992). A computational account of deep dysphasia: Evidence from a single case study. *Brain and Language* 43: 240-274.
- Maser, I. (1994). *Linguistische und psycholinguistische Aspekte agrammatischer Spontansprachproduktion.* Eine neurolinguistische Studie. Dissertation. Universität zu Freiburg im Breisgau.
- Mayerthaler, W. (1981). *Morphologische Natürlichkeit.* Wiesbaden.
- Mayerthaler, W. (1987). System-independent morphological naturalness. In: Dressler, W.U., Mayerthaler W., Panagl, O. & Wurzel, W.U. (Hg.) *Leitmotifs in natural morphology.* Amsterdam/Philadelphia: 25-58.
- McCarthy, R.A. & Warrington, E.K. (2001). Repeating without semantics: surface dysphasia? *Neurocase* 7: 77-87.
- Menn, L. & Obler, L. (1988). Findings of the cross-language aphasia study, phase I: agrammatic narratives. *Aphasiology* 2: 347-350.
- Mesulam M.M. (1982). Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology* 11:592-598.
- Mesulam M.M. (1987). Primary progressive aphasia – differentiation from Alzheimer’s disease. *Annals of Neurology* 22: 533-4.
- Mesulam M.M. (2001). Primary progressive aphasia. *Annals of Neurology* 46:425-432.
- Mesulam, M.M. (2003a). Primary progressive aphasia – a language-based dementia. *The New England Journal of Medicine* 349: 1636-1542.
- Mesulam, M.M., Grossman, M., Hillis, A., Kertesz, A. & Weintraub, S. (2003b). S1-S11. The core and halo of primary progressive aphasia and semantic dementia. *Annals of Neurology* 54: S11-S14 (Supplement).
- Mesulam, M.M., Weintraub, S., Parrish, T. & Gitelman D. (2005). Primary progressive aphasia: Reversed asymmetry of atrophy and right hemisphere language dominance. *Neurology* 64: 556-557.
- Meyer, A.S. & Schriefers, H. (2003). Die lexikalische Kodierung. In: Herrmann, T & Grabowski, J. *Sprachproduktion.* Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Serie III Band 1. Göttingen: Hogrefe: 483-509.
- Miceli M., Silveri M.C., Noncentini, U. & Caramazza, A. (1988). Patterns of dissociation in comprehension and production of nouns and verbs. *Aphasiology* 2: 351-358.
- Miceli M., Silveri M.C., Villa G. & Caramazza A. (1984). On the basis of the agrammatic’s difficulty in producing main verbs. *Cortex* 20: 207-220.
- Morton, (1970). A functional model for memory. In Norman, (ed.). *Models of the Human Memory.* New York: Academic Press, 203-249.
- Morton, J. (1979). Facilitation in word recognition: Experiments causing change in the logogen model. In: Kolers, P.A., Wrolstad, M.E. & Bouma, H. (Hg.). *Processing of visible language.* New York, Plenum: 259-268.
- Morton, J. (1980). The logogen model and orthographic structure. In: Frith, U. (Hg.). *Cognitive processes in spelling.* London, Academic Press: 117-133.

- Morton, J. & Patterson, K.E. (1980). A new attempt at an interpretation, or, an attempt at a new interpretation. In: Coltheart, M., Patterson, K.E. & Marshall, J.C. (Hg.). *Deep Dyslexia*. London, Routledge.
- Nagao, M., Takeda, K., Komori, T., Isozaki, E., Hirai, S. (1999). Apraxia of speech associated with an infarct in the precentral gyrus of the insula. *Neuroradiology* 41:356-357.
- Neary D., Snowden J.S., Gustafson L., Passant U., Stuss D., Black S., Freedman M., Kertesz A., Robert P.H., Albert M., Boone K., Miller B.L., Cummings J., Benson DF. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 51: 1546-1554.
- Neary, D. et al. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 51:1546-54.
- Neary, D., Snowden, J. & Mann, D. (2005). Frontotemporal dementia. *The Lancet Neurology* 4: 771-780.
- Nestor, P.J., Graham, K.S., Bozeat, S., Simons, J.S. & Hodges, J.R. (2002). Memory consolidation and the hippocampus: further evidence from studies of autobiographical memory in semantic dementia and frontal variant frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 40: 633-654.
- Neubert, C., Ruffer, N., Zeh-Rau, M. (1995). *Neurolinguistische Aphasietherapie – Materialien: Bild-semantische Störungen*. Hofheim: NAT-Verlag.
- Orgass, B. (1976). Eine Revision des Token Tests: Teil I und II. *Diagnostica* 22:(70-87): 141-156.
- Patterson, K.E. & Shewell, C. (1987). Speak and spell: Dissociations and word-class effects. In: Coltheart, M., Sartori, G. & Job, R. (Hg.). *The Cognitive Neuropsychology of Language*. London, Erlbaum: 273-295.
- Patterson, K., Graham, N. & Hodges, J.R. (1994). The impact of semantic memory loss on phonological representations. *Journal of Cognitive Neuroscience* 6: 57-69.
- Penke, M. (1998). *Die Grammatik des Agramatismus: Eine linguistische Untersuchung zu Wortstellung und Flexion bei Broca-Aphasie*. Tübingen, Niemeyer.
- Peschke, V. (2005). *Das Burgauer Bedside Screening*. (Eigenverlag)
- Pick A. (1892) Über die Beziehung der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. *Prager Medizinische Wochenschrift* 17:165-167
- Pick A. (1905). Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. *Montsschr Psychiatr Neurol* 16:378-388
- Pick, A. (1913). *Die agrammatische Sprachstörung. Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre* (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.) Springer, Berlin.
- Pick, A. (1931). Aphasie. In: Bethe, A. & von Herrmann, G. (Hg.). *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie* 15(2). Berlin, Springer.
- Poeck, K. (1981). Was verstehen wir unter aphasischen Syndromen? In: Schnelle, H. (Hrsg.) *Sprache und Gehirn. Roman Jakobson zu Ehren*. Frankfurt, Suhrkamp, 97-109.
- Poeck K, & Luzatti, C. (1988). Slowly progressive aphasia in three patients. The problem of accompanying neuropsychological deficit. *Brain* 111:151-168.
- Pogacar S, Williams R.S. (1984). Alzheimer's disease presenting as slowly progressive aphasia. *Rhode Island Medical Journal* 67: 181-5.
- Pulgram, E. (1954). *Theory of names*. Berkeley/Calif., American name society.
- Radau, J. (2002). Erworbene Schriftsprachstörungen. In: Prosiegel, M. & Paulig M. (2002) *Klinische Hirnanatomie*. München, Richard Pflaum Verlag.

- Riddoch M.J., Humphreys G.W., Coltheart M., Funnell E. (1988). Semantic systems or system? Neuropsychological Evidence re-examined. *Cognitive Neuropsychology* 5(1): 3-25.
- Riddoch, M.J. & Humphreys, G.W. (1987). Visual object processing in a case of optic aphasia. *Cognitive neuropsychology* 4: 131-185.
- Rogers, T.T., Hodges, J.R., Lambon Ralph, M.A. & Paterson, K. (2003). Object recognition under semantic impairment: The effects of conceptual regularities on perceptual decisions. *Language and Cognitive Processes* 18: 635-662.
- Rogers, T.T., Ivanoiu, A., Patterson, K. & Hodges, J.R. (2006). Semantic memory in Alzheimer's disease and the frontotemporal dementias : a longitudinal study of 236 patients. *Neuropsychology* 20:319-335.
- Rosch, E., Mervis, C.B., Gray, W.D., Johnson, D.M. & Boyes-Braem, D. (1976). Basic objects in natural categories. *Cognitive Psychology* 8: 382-439.
- Rosenfeld M. (1909). Die partielle Großhirnatrophie. *Journal of Psychology and Neurology* 14:115-30.
- Romero, B. & Eder, G. (1992). Selbst-Erhaltungs-Therapie (SET): Konzept einer neuropsychologischen Therapie bei Alzheimerkranken. *Zeitschrift für Gerontopsychiatrie und Psychologie* 4: 267-282.
- Romero, B. (1997). Sprachverhaltensstörungen bei Morbus Alzheimer. In: Weis, S. & Weber, G. (Hrsg.) *Handbuch Morbus Alzheimer: Neurobiologie, Diagnose, Therapie*. Weinheim, Psychologie Verlags Union 921-962.
- Salomon, E. (1914). Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 35: 181-208 und 216-275.
- Sasanuma S. & Monoi H. (1975). The syndrome of Gogi (word-meaning) aphasia – selective impairment of kanji processing. *Neurology* 25:627-632.
- Saß, H. et al. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen*. DSM-IV-TR. Hogrefe, Göttingen.
- Schade, U. (1992). *Konnektionismus. Zur Modellierung der Sprachproduktion*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Schade, U. & Hielscher, M. (1998). Die Modellierung des Agrammatismus. In: Hielscher, M., Clarenbach, P., Elsner, S., Huber, W. & Simons, B. (Hg.) *Beeinträchtigung des Mediums Sprache. Aktuelle Untersuchungen in der Neurolinguistik*. Tübingen, Stauffenberg Verlag: 97-110.
- Schmittke, K. & Hüll, M. (2005) Krankheiten mit Demenz. In: Wallesch, C.-W. und Förstl, H. *Demenzen*. Thieme-Verlag, Stuttgart, New York.
- Schneider C. (1927). Über Pick'sche Krankheit. *Monatsschrift der Psychiatrie und Neurologie* 65:230-275.
- Schlenck, K.-J. (1991). Paragrammatismus. In: Blanken, G. (Hg.). *Einführung in die linguistische Aphasiologie*. Freiburg: 199-229.
- Schwarz, M. (1996). *Einführung in die kognitive Linguistik*. Francke, Tübingen.
- Schwarz, M. & Chur, J. (1996). *Semantik. Ein Arbeitsbuch*. Tübingen, Gunter Narr.
- Seewald, B. (1998). *Aphasie und Natürlichkeit. Abbauhierarchien im Bereich der Grammatik*. Opladen, Westdeutscher Verlag.
- Senft, G. (1982). *Sprachliche Varietät und Variation im Sprachverhalten Kaiserslauterer Metallarbeiter*. Berlin/Frankfurt, Peter Lang.
- Serrano C, Mertelli M, Harris P, Tufro G, Ranalli C, Taragano F, Tamaroff L, Allegri R.F. (2005). Afasia progresiva primaria: variabilidad clínica. Análisis de 15 casos. *Revista de Neurología* 41: 527-33.

- Shallice, T. (1987). Impairments of semantic processing: Multiple dissociations. In: Coltheart M., Job R. & Sartori G. (eds.) *The cognitive neuropsychology of language*. London: Lawrence Erlbaum Ltd.
- Shulman, K.I., Gold, D.P., Cohen, C.A. & Zuccherro, C.A. (1993). Clock-drawing and dementia in the community: a longitudinal study. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 8: 487-496.
- Silveri, M.C., Perri, R. & Cappa, A. (2003). Grammatical class effects in brain-damaged patients: Functional locus of noun and verb deficit. *Brain and Language* 85: 49-66.
- Silveri, M. Caterina, Perri R. & Cappa A. (2003). Grammatical class effects in brain-damaged patients: Functional locus of noun and verb deficit. *Brain & Language* 85: 49-66.
- Slobin, D.I. (1991). Aphasia in Turkish: Speech production in Broca's and Wernicke's patients. *Brain & Language* 41: 149-164.
- Snowden J.S., Goulding P.J., Neary D. (1989). Semantic dementia: A form of circumscribed cerebral atrophy. *Behavioral Neurology* 2: 167-82.
- Snowden, J.S., Griffiths, H.L. & Neary, D. (1995). Autobiographical experience and word meaning. *Memory* 3: 225-246.
- Snowden, J.S. (1999). Semantic dysfunction in frontotemporal lobar degeneration. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 10 (supplement 1): 33-36.
- Snowden, J.S., Neary D. & Mann, David M. A. (1996). *Fronto-Temporal Lobar Degeneration: Fronto-Temporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia*. Churchill Livingstone New York.
- Springer, S.P. & Deutsch G. (1998). *Linkes Gehirn – Rechtes Gehirn*. Spektrum Akademischer Verlag GmbH Berlin, Heidelberg.
- Stemberger, J.P. (1984). Structural errors in normal and agrammatic speech. *Cognitive Neuropsychology* 1:281-313.
- Stemberger, J.P. (1985a). An interactive activation model of language production. In: A.W. Ellis (Hg.) *Progress in the Psychology of Language Vol. 1*. London: Erlbaum. 143-186.
- Stemberger, J.P. (1985b). Bound morpheme loss errors in normal and agrammatic speech: One mechanism or two? *Brain & Language* 25: 246-256.
- Summerell, O.F. (1995). Philosophy of proper names. In: Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995). *Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik*. 1. Teilband. Berlin, New York: de Gruyter: 368-372.
- Tesak, J. (1990) *Agrammatismus. Ergebnisse und Probleme der Forschung*. Neurolinguistik 4: 1-41.
- Tesak, J. (1991). *Agrammatismus*. In: Blanken, G. (Hg.) Einführung in die linguistische Aphasiologie. Freiburg: Hochschulverlag: 157-199.
- Tesak, J. (2001). *Grundlagen der Aphasietherapie*. Schulz-Kirchner-Verlag, Idstein.
- Trubetzkoy, N. (1958). *Grundzüge der Phonologie*. Göttingen (erstmal erschienen 1939).
- Tyler, L.K. & Moss, H.E. (1997) Functional properties of concepts: studies of normal and brain-damaged patients. *Cognitive Neuropsychology* 14: 511-545.
- Vignolo, L.A. (1990). Non-verbal conceptual impairment in aphasia. In: Boller, F. & Grafman, J. (Hrsg.) *Handbook of clinical neuropsychology* (185-206). Amsterdam - New York - Oxford, Elsevier.
- Warren, J.D., Warren, F.E., Fox, N.C. & Warrington E.K. (2003). Nothing to say, something to sing: primary progressive dynamic aphasia. *Neurocase* 9:140-155.
- Warrington, E.K. (1975a). The selective impairment of memory. *Quarterly Journal of Psychology* 73: 117-130.

- Warrington, E.K. (1975b). The selective impairment of semantic memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 27: 635-657.
- Watt, S., Jokel, R., Behrmann, M. (1997). Surface Dyslexia in nonfluent progressive Aphasia. *Brain and Language* 56: 211-233.
- Weber, M. (2001). *Morphologie und Syntax in Theorie und Praxis: Eine morphosyntaktische Spontansprachanalyse bei Agrammatismus*. Dissertation, Bonn.
- Weintraub S., Rubin N. & M.-M. Mesulam (1990). Primary progressive aphasia: Longitudinal course, neuropsychological profile and language features. *Archives of Neurology* 47: 1329-1335.
- Werner, O. (1995). Pragmatik der Eigennamen. In: Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995). *Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik*. 1. Teilband. Berlin, New York: de Gruyter: 476-484.
- Westbury, C. & Bub, D. (1997). Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. *Brain and Language* 60: 381-406.
- Westmacott, R., Black, S.E., Freedman, M. & Moscovitch, M. (2004). The contribution of autobiographical significance to semantic memory: evidence from Alzheimer's disease, semantic dementia and amnesia. *Neuropsychologia* 42: 25-48.
- Wilson, B. & Baddeley, A. (1988). Semantic, episodic, and autobiographical memory in a postmeningitic amnesic patient. *Brain and Cognition* 8: 31-46.
- Wimmer, R. (1979). *Referenzsemantik. Untersuchungen zur Festlegung von Bezeichnungsfunktionen sprachlicher Ausdrücke am Beispiel des Deutschen*. Reihe Germanistischer Linguistik 19, Tübingen.
- Wimmer, R. (1995). Eigennamen im Rahmen einer allgemeinen Sprach- und Zeichentheorie. In: Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995). *Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik*. 1. Teilband. Berlin, New York: de Gruyter: 372-379.
- Wise, R.J., Greene, J. Buchel, C., Scott S.K. (1999). Brain regions involved in articulation. *Lancet* 353:2149-2153.
- Wurzel, W.U. (1977). *Zu Stampes Konzept einer „Natürlichen Phonologie“*. Einordnung, Darstellung und Kritik. Vervielfältigtes Manuskript. Akademie der Wissenschaften der DDR/ZIWS. Berlin
- Wurzel (1984). *Flexionsmorphologie und Natürlichkeit*. Ein Beitrag zur morphologischen Theoriebildung. Berlin, Akademie-Verlag.
- Wurzel, W.U. (1998). On markedness. *Theoretical Linguistics* 24: 53-71.
- Wurzel, W.U. (2000). Inflectional system and markedness. In: Lahiri, Aditi (Hg.) *Analogy, levelling, markedness: principles of change in phonology and morphology*. Berlin/New York, Mouton de Gruyter: 193-214.
- Van Langendonck, W. (1995). Name Systems and Name Strata. In: Eichler, E., Hilty, G., Löffler, H., Steger, H. & Zgusta, L. (Hg.) (1995). *Namensforschung. Name Studies. Les Noms Propres. Ein Internationales Handbuch zur Onomastik*. 1. Teilband. Berlin, New York: de Gruyter: 485- 489.
- Zakzanis, K.K. (1999). The neuropsychological signature of primary progressive aphasia. *Brain and Language* 70: 70-85.
- Zimmermann, H. (1965). *Zu einer Typologie des spontanen Gesprächs. Syntaktische Studien zur baseldeutschen Umgangssprache*. Bern, Franke.
- Zingeser, L.B. & Berndt R.S. (1990). Retrieval of nouns and verbs in agrammatism and anomia. *Brain and Language* 39: 14-32

Zurif, E. & Caramazza, A. (1976). Psycholinguistic structures in aphasia: Studies in Syntax and semantics. In: Whittaker, H. (Hg.). *Current Trends in Neurolinguistics*. Academic Press, New York.

Medizinisches Glossar

Agnosie	teilweise oder vollkommene Unfähigkeit der Wahrnehmung sensorischer Reize
Agrammatismus	Grammatikstörung, tritt typischerweise bei Broca-Aphasie auf. Symptome sind fehlende grammatische Elemente, Telegrammstil, Parataxen.
Akalkulie	Unfähigkeit zur Ausführung mathematischer Operationen
Amnestische Aphasie	gilt als leichteste Form der Aphasie, gekennzeichnet durch Wortfindungsstörungen bei sonst relativ unauffälliger Spontansprache
Apraxie	Unfähigkeit, ziel- bzw. zweckgerichtete Bewegungen durchzuführen ohne Vorliegen einer Lähmung
Broca-Aphasie	Aphasiesyndrom mit vorwiegend expressiver Störung. Verlangsamte Sprechflüssigkeit, Sprachanstrengung, gestörte Prosodie, phonematische Paraphasien, Agrammatismus
bukkofaziale Apraxie	Störung der motorischen Ausführung von Gesicht- und Mundbewegungen ohne Vorliegen einer Lähmung
dysexekutives Syndrom	Störungen des Problemlösens, des Planens, des Initiierens und der Inhibition von Handlungen und der Handlungskontrolle
frontotemporale Demenz	neurodegenerative Erkrankung mit Veränderungen der Persönlichkeit, bzw. progressiver Soziopathie
frontotemporale Lobärdegeneration	Gruppe neurodegenerativer Erkrankungen mit fokaler Atrophie im frontalen und temporalen Hirnareal. Unterformen: primär progrediente Aphasie, semantische Demenz und fronto-temporale Demenz
globale Aphasie	schwerste Form der Aphasie, schwere Störung sowohl expressiver als auch rezeptiver Sprachfähigkeit
Logogenmodell	psycholinguistisches Modell zur Worterkennung, alle 4 Modalitäten (Sprechen, Hören, Lesen, Schreiben) sind im Modell integriert, Wortformen und Bedeutungen werden in zwei getrennten Modulen repräsentiert

Paragrammatismus	Grammatikstörung, typischerweise bei Wernicke-Aphasie, falsche Auswahl grammatischer Elemente, Satzverdopplungen, Satzverschränkungen, oft komplexe Syntax.
Paraphasie, phonematische	falsche Realisierung eines Zielwortes durch falsche Auswahl oder Sequenzierung der Phoneme
Paraphasie, semantische	falsche Realisierung eines Zielwortes durch Auswahl eines falschen Lexems. In leichten Ausprägungen liegt eine semantische Nähe zum Zielwort vor
Prosopagnosie	gestörtes Erkennen oder Nichterkennen von Gesichtern
Semantischer Jargon	bei flüssiger Sprachproduktion sinnlose Aneinanderreihung von Wörtern und Redefloskeln
Semantisches System	Im semantischen System sind alle Wort-bedeutungen gespeichert. Man nimmt an, dass das semantische System als Netzwerk organisiert ist, in dem semantisch verwandte Begriffe einander nahe organisiert sind. Ist ein Eintrag im semantischen System gefunden, ist das Wort erkannt und verstanden
Sprechapraxie	Störung der motorischen Planung und Ausführung der Sprechbewegungen bei intakter Beweglichkeit der Artikulationsorgane
Visuelle Agnosie	gestörtes Erkennen oder Nicht-Erkennen von Objekten bei intakten visuellen Fähigkeiten
Wernicke-Aphasie	Flüssige, häufig überschießende Sprachproduktion, viele phonematische und/oder semantische Paraphasien, Neologismen, Paragrammatismus, Sprachverständnis erheblich gestört

Appendix

Appendix 1. Auswertungskriterien des Uhrentests nach Shulman et al. (1993)

Bewertung (1 = ohne Fehler, 6 = keine Uhr erkennbar)

Score	Beschreibung	Beispiele
1	<p>„perfekt“</p> <ul style="list-style-type: none"> Ziffern 1 - 12 richtig eingezeichnet Zwei Zeiger, die die richtige Uhrzeit (11:10) anzeigen 	
2	<p>leichte visuell-räumliche Fehler</p> <ul style="list-style-type: none"> Abstände zwischen Ziffern nicht gleichmäßig Ziffern außerhalb des Kreises Blatt wird gedreht, so daß Ziffern auf dem Kopf stehen Pat. verwendet Linien („Speichen“) zur Orientierung 	
3	<p>Fehlerhafte Uhrzeit bei erhaltener visuell-räumlicher Darstellung der Uhr</p> <ul style="list-style-type: none"> nur ein Zeiger „10 nach 11“ (o. ä.) als Text hingeschrieben keine Uhrzeit eingezeichnet 	
4	<p>Mittelgradige visuell-räumliche Desorganisation, so daß ein korrektes Einzeichnen der Uhrzeit unmöglich wird</p> <ul style="list-style-type: none"> unregelmäßige Zwischenräume Ziffern vergessen Perserveration: wiederholt den Kreis, Ziffern jenseits der 12 Rechts-Links-Umkehr (Ziffern gegen den Uhrzeigersinn) Dysgraphie - keine lesbare Darstellung der Ziffern 	
5	<p>Schwergradige visuell-räumliche Desorganisation</p> <ul style="list-style-type: none"> wie unter (4) beschrieben, aber stärker ausgeprägt 	
6	<p>keinerlei Darstellung einer Uhr (cave: Ausschluß Depression / Delir !)</p> <ul style="list-style-type: none"> kein wie auch immer gearteter Versuch, eine Uhr zu zeichnen keine entfernte Ähnlichkeit mit einer Uhr Pat. schreibt Wort oder Name 	

Appendix 2: Neuropsychologische Testergebnisse Patient H.T.

Testergebnisse:	deutlich unterdurchschnittlich	leicht durchschnittlich	durchschnittlich	leicht überdurchschnittlich	deutlich überdurchschnittlich
CERAD					
Mini-Mental Status (MMST)	X				
Wortliste Lernen	X				
Wortliste Abrufen	X				
Wortliste Intrusionen			X		
Wortliste Wiedererkennen	X				
Konstruktive Praxis			X		
Konstruktive Praxis Abrufen		X			
Wortflüssigkeit (semantisch/Tiere)	X				
Benennen (Boston Naming Test - 15 Bilder)	X				
Sprache					
Aachener Aphasie Test (AAT) - Token Test	X				
Aachener Aphasie Test (AAT) - Nachsprechen	X				
Aachener Aphasie Test (AAT) - Schriftsprache	X				
Aachener Aphasie Test (AAT) - Benennen	X				
Aachener Aphasie Test (AAT) - Sprachverständnis	X				
Zuordnen von Objekten in Situationen (BOSU)			X		
Sortieren nach semantischen Hauptmerkmalen (BOSU)			X		
Sortieren nach semantischen Nebenmerkmalen (BOSU)			X		
Semantisches Sortieren geschriebener Wörter (BOSU)	X				
Sortieren von Objekten nach Farben (BOSU)		X			
Gedächtnis					
CVMT Continuous Visual Memory Test - Lernleistung			X		
CVMT Continuous Visual Memory Test - Verzögertes Wiedererkennen				X	
Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test - unmittelbarer Abruf				X	
Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test - verzögerter Abruf				X	
Exekutive Funktionen					
Bilderordnen (HAWIE-R)			X		
Standardisierte Link'sche Probe (SLP)			X		
Wahrnehmung/Visuokonstruktion					
Uhrentest nach Shulman			X		
Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test (Kopie)			X		
Mosaiktest (HAWIE-R)					X
Bilderergänzen (HAWIE-R)			X		
VOSP - Silhouetten			X		
Allgemeines kognitives Leistungsniveau					
Standard Progressive Matrices (SPM)				X	
Einzelne Werte:					
CERAD: Mini-Mental Status (MMST): 11 (Z-Wert=-8,18); Wortliste Lernen: 0 (Z-Wert=-6,25); Wortliste Abrufen: 0 (Z-Wert=-3,77); Wortliste Intrusionen: 0 (Z-Wert=0,67); Wortliste Wiedererkennen: 15 (Z-Wert=-2,9); Konstruktive Praxis: 11 (Z-Wert=0,77); Konstruktive Praxis Abrufen: 7 (Z-Wert=-1,41); Wortflüssigkeit (semantisch/Tiere): 0 (Z-Wert=-4,29); Benennen (Boston Naming Test - 15 Bilder): 0 (Z-Wert=-6,71);					
Sprache: Aachener Aphasie Test (AAT) - Token Test: 47; Aachener Aphasie Test (AAT) - Nachsprechen: 43 (Z-Wert=-2); Aachener Aphasie Test (AAT) - Schriftsprache: 11 (Z-Wert=-2); Aachener Aphasie Test (AAT) - Benennen: 16; Aachener Aphasie Test (AAT) - Sprachverständnis: 38; Zuordnen von Objekten in Situationen (BOSU): 1; Sortieren nach semantischen Hauptmerkmalen (BOSU): 0; Sortieren nach semantischen Nebenmerkmalen (BOSU): 0; Semantisches Sortieren geschriebener Wörter (BOSU): n.d.; Sortieren von Objekten nach Farben (BOSU): 1;					
Gedächtnis: CVMT Continuous Visual Memory Test - Lernleistung: 73 (PR=34,5); CVMT Continuous Visual Memory Test - Verzögertes Wiedererkennen: 5 (PR=94,8); Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test - unmittelbarer Abruf: 22 (PR=86); Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test - verzögerter Abruf: 25 (PR=95);					
Exekutive Funktionen: Bilderordnen (HAWIE-R): 22 (WP=11); Standardisierte Link'sche Probe (SLP): 25 (PR=70,5);					
Wahrnehmung/Visuokonstruktion: Uhrentest nach Shulman: 1; Rey-Osterrieth Complex-Figure-Test (Kopie): 36 (PR=>16); Mosaiktest (HAWIE-R): 42 (WP=16); Bilderergänzen (HAWIE-R): 15 (WP=13); VOSP - Silhouetten: 18;					
Allgemeines kognitives Leistungsniveau: Standard Progressive Matrices (SPM): 45 (PR=95);					

Lebenslauf

Familienname: Knels
Vorname: Christina
Geburtsdatum: 29.09.1975
Geburtsort: Torrance, Kalifornien (U.S.A.)
Staatsangehörigkeit: deutsch

Ausbildung:

1982-1986 Ignaz-Demeter-Grundschule Lautlingen
1986-1995 Gymnasium Ebingen, Abitur
1995-2001 Studium der Linguistik mit Schwerpunkt Klinische Linguistik an der Universität Bielefeld, Nebenfächer Psychologie und Anglistik, Abschluss M.A.
2003-2007 Dissertationsprojekt innerhalb des LIPP (Linguistik Internationales Promotionsprogramm) an der LMU München, Abschluss Promotion

Berufliche Tätigkeiten:

2001-2003 Sprach- und Schlucktherapeutin an der SANA-Klinik Zollernalb, Albstadt (geriatrische Rehabilitation) und konsiliarisch am Krankenhaus Ebingen (Stroke-Unit)
2007 Sprach- und Schlucktherapeutin Klinik Haag i. OB (geriatrische Rehabilitation und Akutgeriatrie)

Stipendien:

2004-2006 Promotionsstipendium der Deutschen Alzheimer Stiftung