

Fortschritte in Behandlung und Diagnostik zentraler neurogener Sprachstörungen. Ergebnisse des Projektes „Teletherapie bei Aphasie“

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

vorgelegt von

Eckart Rupp

aus München

2010

Erstgutachter: Prof. Dr. Elisabeth Leiss

Zweitgutachter: PD Dr. Katrin Lindner

Tag der mündlichen Prüfung: 02.07.2010

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	VI
Tabellenverzeichnis.....	VIII
0. Vorwort.....	X
1. Einleitung.....	1
2. Das Krankheitsbild der Aphasie.....	7
2.1. Überblick.....	7
2.2. Definition der Aphasie.....	7
2.3. Ätiologie und Epidemiologie.....	10
2.3.1. Inzidenz.....	11
2.3.2. Prävalenz.....	17
2.4. Neurobiologische Grundlagen der Rückbildung.....	21
2.5. Zusammenfassung.....	26
3. Modellorientierte Diagnostik und Therapie.....	28
3.1. Überblick.....	28
3.2. Lokalisatorisches Syndrommodell.....	30
3.3. Kritik und psycholinguistische Begründung des Syndrommodells.....	35
3.4. Syndrommodell und modellorientierte Behandlung.....	44
3.5. Kognitiv-neurolinguistisches Sprachverarbeitungsmodell.....	45
3.6. Kognitiv-neurolinguistische Aphasietherapie.....	51
3.7. Zusammenfassung.....	55
4. Therapieintensität und Versorgungssituation.....	57
4.1. Überblick.....	57
4.2. Der Zusammenhang von Intensität und Wirksamkeit.....	57
4.3. Versorgungssituation und Ansätze zur Verbesserung.....	60
4.4. Zusammenfassung.....	64
5. Das Projekt „Teletherapie bei Aphasie“.....	66
5.1. Ausgangslage und Zielsetzung.....	66
5.2. Diagnostische Instrumente.....	68
5.2.1. Aachener Aphasie Test.....	68

5.2.2. Modalitäten – Diagnostik, Version 2 (MoDia2).....	69
5.3. Hauptfragestellung 1: Wirksamkeit von Teletherapie	71
5.3.1. Untersuchungsdesign	72
5.3.2. Therapieinstrumente und Therapiedurchführung.....	73
5.3.3. Patienten	75
5.3.4. Ergebnisse.....	77
5.3.5. Diskussion	82
5.4. Hauptfragestellung 2: Teletherapie versus konventionelle Therapie	85
5.4.1. Untersuchungsdesign	85
5.4.2. Therapieinstrumente und Therapiedurchführung.....	86
5.4.3. Patienten	86
5.4.4. Ergebnisse.....	88
5.4.5. Diskussion	96
5.5. Allgemeine Bewertung zur Teletherapie bei Aphasie	99
6. Modelle der Einzelwortverarbeitung	102
6.1. Motivation der weiteren Untersuchung	102
6.2. Überblick.....	103
6.3. Alternative Konzeptionen des Logogen-Modells.....	105
6.4. Konnektionistische Modelle für Lesen und Sprachverständnis.....	109
6.5. Zwei-Stufen-Modelle der Wortproduktion	115
6.6. Modelle des semantischen Systems	125
6.7. Modalitätsspezifische oder amodale Semantik?.....	129
6.8. Diskussion: Multi- / Supramodalität, Syndrome und Neurobiologie	138
6.8.1. Multi- und Supramodalität in der Lexikontheorie.....	139
6.8.2. Multimodalität in konnektionistischen und biologischen Netzwerken	141
6.8.3. Supramodalität in neurobiologischen Systemen.....	146
6.8.4. Aphasische Syndrome der Einzelwortverarbeitung	149
6.9. Zusammenfassung	152
7. MoDia2 – Testbatterie für lexikalische Störungen	154
7.1. Überblick.....	154
7.2. Testaufbau und Konstruktion von MoDia2.....	155

7.3. Normstichprobe	167
7.4. Statistische Verfahren.....	169
7.5. MoDia2 – Einzelfallauswertung	173
7.6. Falldarstellung eines Patienten mit Aphasie	178
7.7. MoDia2-Gruppenauswertung.....	184
7.7.1. Hauptkomponentenanalyse	184
7.7.2. Clusteranalyse zu modalitätsspezifischen Effekten	188
7.7.3. Clusteranalyse zu lexikalischen Syndromen.....	191
8. Allgemeine Diskussion: MoDia2 und Lexikontheorie	198
9. Allgemeine Zusammenfassung und Ausblick	204
10. Literaturverzeichnis	208
11. Anhang	232
11.1. Vorab – Veröffentlichungen zu Ergebnissen der Dissertation.....	232
11.2. Modia – Testbogen.....	244
11.3. MoDia – Testanweisungen und erstes Item jedes Unterstests	249
11.4. MoDia2 – Testergebnisse der Probanden in Prozentwerten	260
11.5. MoDia2 – Untertestergebnisse der Probanden in Prozentwerten	261
11.6. MoDia2 – Graphische Testauswertung nach Clustern.....	262

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prognose des Altersaufbaus in Deutschland 2009 und 2039.	13
Abbildung 2: Hochrechnung zur Entwicklung der vaskulären Aphasie.	16
Abbildung 3: Lokalisation der Hirnschädigungen von 14 aphasischen Patienten.	22
Abbildung 4: Reorganisationsprozesse nach Schlaganfall.	23
Abbildung 5: Spontane Rückbildung der Aphasie.....	24
Abbildung 6: Das Wernicke-Lichtheim-Geschwind-Modell.	31
Abbildung 7: Versorgungsgebiet der mittleren Hirnarterie.	31
Abbildung 8: Unerwartete Läsionen von Patienten mit flüssiger Aphasie.....	37
Abbildung 9: Unerwartete Läsionen von Patienten mit nicht-flüssiger Aphasie.	38
Abbildung 10: Das 3-Ebenen-Modell der Sprache.....	40
Abbildung 11: Logogen-Modell aus LeMo.	48
Abbildung 12: Zyklischer Hypothesen-Test-Ansatz.	54
Abbildung 13: Crossover-Design zur Hauptfragestellung 1.	72
Abbildung 14: AAT-Profilwerte: Teletherapie – Pause.....	78
Abbildung 15: MoDia2-Profilwerte: Teletherapie – Pause.	80
Abbildung 16: Crossover-Design zur Hauptfragestellung 2.	86
Abbildung 17: AAT-Profilwerte: Teletherapie – konventionelle Therapie.....	89
Abbildung 18: MoDia2-Profilwerte: Teletherapie – Konventionelle Therapie.....	91
Abbildung 19: Einzelwortverarbeitungsmodell nach Nickels.....	105
Abbildung 20: Dreiecksmodells der Einzelwortverarbeitung.	110
Abbildung 21: Das DRC-Modell.....	112
Abbildung 22: Diskretes Zwei-Stufen-Modell der Wortproduktion.....	116
Abbildung 23: Zweistufige und einstufige Lexikonmodelle.	120
Abbildung 24: Diskrete und interaktive Modelle.....	123
Abbildung 25: Das Aktivierungsausbreitungsmodell des semantischen Systems. .	127
Abbildung 26: Kategorienformation im PDP-Modell.....	128
Abbildung 27: Modalitäts- und kanalspezifisches semantisches System.	133
Abbildung 28: Funktionale Cluster eines senso-motorischen ‚Word-Webs‘.....	142
Abbildung 29: Senso-motorisches ‚Word-Web‘.	143

Abbildung 30: Hierarchisches Konvergenzzonenmodell.....	147
Abbildung 31: Funktionale Sprachnetzwerke der linken Hemisphäre.....	150
Abbildung 32: t-Scores für Proband PH aus der Normstichprobe.....	173
Abbildung 33: Dissoziationsmatrix für Proband PH aus der Normstichprobe.	174
Abbildung 34: Balkendiagramme für Prozent- (links) und z-Werte (rechts).	175
Abbildung 35: Dissoziationsmatrix der Untertests (Proband PH).....	177
Abbildung 36: Prozent- (oben) und z-Werte (unten) der Untertests (Proband PH). 178	
Abbildung 37: Dissoziationsmatrix für den aphasischen Probanden MaG.	179
Abbildung 38: Graphik zu Prozent- (links) und z-Werten (rechts) für MaG.....	179
Abbildung 39: Prozent- (oben) und z-Werte (unten) der Untertests für MaG.....	181
Abbildung 40: Dissoziationsmatrix der Untertests (Probanden MaG).....	182
Abbildung 41: Scree-Plot.....	186
Abbildung 42: Dendrogramm der Untertests.	189
Abbildung 43: Dendrogramm der Patienten.....	192

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Auszug der ICD-10 Klassifikation, Kapitel XVIII.....	8
Tabelle 2: Standardisierte Inzidenz der Aphasie.	15
Tabelle 3: Aphasische Syndrome und ihre Symptome.	32
Tabelle 4: Syndrom-Lokalisation-Assoziationen.	36
Tabelle 5: Modalitätsspezifische Sprachstörungen.....	43
Tabelle 6: Therapieoutcome der Meta-Analyse.	59
Tabelle 7: Korrelationskoeffizienten der Meta-Analyse.....	60
Tabelle 8: Evidenzhierarchie für Studien nach Grötzbach (2005).....	71
Tabelle 9: Kennwerte der aphasischen Probanden.	76
Tabelle 10: Unterschiede zwischen Probandengruppen P-T und T-P.	76
Tabelle 11: Profilwerte des AAT (Teletherapie – Pause).....	77
Tabelle 12: Gesamtscores der MoDia2.	79
Tabelle 13: Untertestveränderungen Teletherapie – Pause.	81
Tabelle 14: Kennwerte der aphasischen Probanden (Hauptfragestellung 2).....	88
Tabelle 15: Vergleich auf Unterschiede zwischen den Gruppe K-T und T-K.....	88
Tabelle 16: Profilwerte des AAT (Teletherapie – konventionelle Therapie).	89
Tabelle 17: Gesamtscores der MoDia2.	91
Tabelle 18: Untertestveränderungen Teletherapie – Konventionelle Therapie.	92
Tabelle 19: Vergleich der Patientengruppen.....	93
Tabelle 20: Korrelationen zwischen AAT-Profilwerten und MoDia2-Gesamtscore. ...	95
Tabelle 21: Störungsprofil von Patienten mit optischer Aphasie.....	131
Tabelle 22: Auflistung der in MoDia2 –Tests.	155
Tabelle 23: Items und Kennwerte der Wortbatterie 1.	159
Tabelle 24: Items und Kennwerte der Wortbatterie 2.	160
Tabelle 25: Items und Kennwerte der Wortbatterie 3.	161
Tabelle 26: Lexikalische Parameter der MoDia2 – Wortbatterien.....	164
Tabelle 27: Kennwerte der Normstichprobe. SD: Standardabweichung.....	168
Tabelle 28: Normstichprobenergebnisse für Wortbatterie 1.	171
Tabelle 29: Normstichprobenergebnisse für Wortbatterie 2.	171

Tabelle 30: Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse.	185
Tabelle 31: Komponentenmatrix der Faktorladungen.....	187
Tabelle 32: Komponentenmatrix der rotierten Faktorladungen.....	187
Tabelle 33: Ergebnis der partitionierenden Clusteranalyse.	194
Tabelle 34: Clusterzentren.....	195

0. Vorwort

Die vorliegende Dissertation ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse des Projektes „Teletherapie bei Aphasie“ an der Europa Fachhochschule Idstein. Prof. Dr. Jürgen Tesak, der Leiter des Projektes, verstarb während der Studienphase völlig unerwartet am 11. Juni 2007. Jürgen Tesaks Lehre und Publikationen haben die deutsche Aphasologie nachhaltig geprägt. Ich bedanke mich bei ihm für die Chance, an der Studie „Teletherapie bei Aphasie“ teilnehmen zu dürfen, und werde Jürgen Tesak mit seiner ganz persönlichen Art immer in lebendiger Erinnerung behalten.

Die Ludwig-Maximilians-Universität war unter Leitung von Prof. Dr. Elisabeth Leiss, Lehrstuhlinhaberin für Germanistische Linguistik, Kooperationspartner des Projektes "Teletherapie bei Aphasie ". Prof. Dr. Elisabeth Leiss ist Erstgutachterin meiner Dissertation. Ihr gilt mein ganz besonderer Dank für viele anregende Gespräche, die meine fachliche Meinung maßgeblich beeinflusst haben. Ihre Hilfestellungen zu Gliederung und Aufbau der Arbeit und ihre jederzeit konstruktive Kritik waren von unschätzbarem Wert für das Gelingen der Dissertation.

Ebenfalls sehr herzlich möchte ich mich bei PD Dr. Katrin Lindner für die Übernahme der Zweitbegutachtung bedanken.

Für seine große Geduld und enorme Hilfsbereitschaft bei statistischen Fragen danke ich Prof. Dr. Klaus Willmes. Ohne sein offenes Ohr schon während der Projektlaufzeit wäre die Arbeit nicht entstanden.

Sehr wertvoll war mir die Hilfe von Dr. Simone Falk, die mich jederzeit mit einem netten Wort aufmunterte und große Teile der Arbeit Korrektur gelesen hat. Auch ihr gebührt mein herzlicher Dank.

Vielen Dank auch an Prof. Dr. Werner Abraham für seine Korrekturen an einer ersten Version der Arbeit. Nur so konnte eine wesentlich überarbeitete neue Version auf den Weg gebracht werden.

Prof. Dr. Claudia Iven hat die Nachfolge der Projektleitung von Prof. Dr. Jürgen Tesak angetreten. Ich danke Ihr für die Unterstützung im Projekt.

Prof. Dr. Norina Lauer und Prof. Dr. Tanja Grewe von der Europa Fachhochschule Idstein danke ich für unkomplizierte Hilfe bei notwendigen Einsichten in die Forschungsunterlagen.

Meine Kollegin in Idstein, Simone Sünderhauf, hat das BMBF-Projekt „Teletherapie bei Aphasie“ gemeinsam mit mir durchgeführt. Ich danke ihr für ihre tatkräftige und jederzeit zuverlässige Arbeit im Rahmen der Studie.

Mein Dank gilt auch Dr. Achim Hein, Robert Setz, Daniel Tietze, Stefan Veitenhansl und Andreas Schneider von der Dr.Hein Gruppe sowie Dr. Wilfried Schupp und Dr. Barbara Seewald von der Fachklinik Herzogenaurach für die gemeinsame Arbeit an der Entwicklung des EvoLing-Plugins.

Das Entgegenkommen des NAT-Verlages, dessen Bilder nutzen zu dürfen, hat die Entwicklung der MoDia2 erst ermöglicht.

Regina König und Kathrin Drössler haben mit ihren wichtigen Vorarbeiten ebenfalls ganz wesentlich zur Entwicklung von MoDia2 beigetragen.

1. Einleitung

Die Altersstruktur in Deutschland verändert sich rapide. Neurogene zentrale Sprachstörungen nach Schlaganfall, sogenannte vaskuläre Aphasien, werden in den nächsten Jahrzehnten deutlich zunehmen. Allein 51% aller Schlaganfälle ereignen sich in der Altersgruppe der über 75-Jährigen (Kolominsky-Rabas 2002). Etwa ein Drittel der Erkrankten überleben den Schlaganfall und leiden in der Folge an einer Aphasie (Entgelter et. al. 2006). Zunehmend rücken die progredienten Aphasien in den Blick, die durch Hirnabbauprozesse ausgelöst werden. Durch die vorhergesagte Zunahme der dementiellen Erkrankungen wird sich nicht nur die Prävalenz der vaskulären sondern auch der progredienten Aphasie deutlich erhöhen. Dies verlangt nach neuen Wegen in der Therapie der Aphasie. Nach wie vor sind die Pathomechanismen der Aphasie einerseits und die Wirkmechanismen der Therapie andererseits nicht gut genug verstanden. Es gibt zu wenig gesicherte Erkenntnisse über den Erfolg störungsspezifischer Interventionen. Die Krankenkassen fordern Wirksamkeitsnachweise und verlangen ‚evidenzbasierte Therapiemaßnahmen‘ (Grötzbach 2005; Ullrich & Romonath 2008). Behandlungsmethoden müssen nachweislich effektiv sein, um in Zukunft bezahlt zu werden.

Um die Wirksamkeit der Therapie sicherzustellen, scheinen vor allem zwei Gesichtspunkte von hoher Bedeutung. Ein Wirksamkeitsaspekt ist die Modellorientierung. Modellorientierte Aphasietherapie ist der erfolgversprechendste Ansatz während der postakuten und chronischen Phase der Aphasie (Bauer et al. 2002). Der Erfolg der Therapie wird in besonderem Maße von der deskriptiven und explanativen Adäquatheit der Modelle bestimmt, die für die Diagnose herangezogen werden. Es liegt auf der Hand: Je detaillierter und besser die Modelltheorie die Pathomechanismen erfasst und je dezidiertere Hinweise sie für therapeutische Intervention anbietet, desto spezifischer und damit auch erfolgversprechender kann therapiert werden.

Grundsätzlich gibt es zwei Makroansätze in der Modellierung. Supramodale Ansätze korrespondieren eng mit der klassischen, neuroanatomisch fundierten Syndromlehre (Wernicke 1885/1886; Geschwind 1969; 1970; Huber et al. 1997; 2006;

Huber & Ziegler 2000). Modulare Ansätze lehnen die Syndromlehre ab. Sie sind im Rahmen der kognitiven Neurolinguistik verankert, die Aphasien in einem informationstheoretischen Paradigma beschreibt. Modelle der kognitiven Neurolinguistik (das Box-and-Arrow-Modell oder Logogen-Modell) lehnen jeglichen Rekurs auf die neuronalen Grundlagen in der Modellierung ab (Blanken 1988; Ellis & Young 1991). In den letzten Jahrzehnten hat – gerade im Hinblick auf die Behandlung der Aphasie – der kognitiv-neurolinguistische Ansatz die Syndromlehre mehr oder weniger verdrängt. Doch nach wie vor herrscht Unklarheit darüber, welche Modelle gesunde und pathologische Sprache am besten beschreiben und ob die existierenden Diagnostikinstrumente geeignete Vorhersagen für die Wahl des therapeutischen Ansatzes anbieten.

Ein zweiter Aspekt ist die Therapieintensität. Nach neuesten Erkenntnissen aus Studien zur Wirksamkeit der Aphasietherapie gilt es als gesichert, dass Therapie hochintensiv gegeben werden muss (Bhogal et al. 2003). Die in Wirksamkeitsstudien ermittelte kritische Therapiezahl von rund 8 Stunden pro Woche wird in Deutschland so gut wie nie erreicht. Dies gilt insbesondere für den ambulanten Sektor. Im nicht-klinischen Bereich werden selten mehr als ein bis zwei Therapiestunden pro Woche angeboten. Viel zu wenig, um therapeutische Erfolge erzielen zu können. Es muss daher nach Optionen gesucht werden, die Therapieintensität zu erhöhen.

Eine Möglichkeit sind computerunterstützte Maßnahmen. Hierzu sind verschiedene Settings denkbar. Doch nur ein Angebot, bei dem die Patienten selbstständig, ohne physische Anwesenheit des Sprachtherapeuten arbeiten können, ermöglicht bei gleichbleibenden personellen Kapazitäten eine Steigerung der Therapiefrequenz. Dies scheint allerdings nur sinnvoll, wenn die Therapie engmaschig supervidiert wird, so dass der behandelnde Therapeut weiterhin die Therapieplanung und -durchführung zeitnah kontrollieren und anpassen kann. Einen Ansatz, der diese Anforderungen einzulösen verspricht, ist die Teletherapie.

Bisher bestanden jedoch noch keine Wirksamkeitsnachweise für diese Therapieform. Es ist unklar, ob Teletherapie bei Aphasie wirklich wirksam und gleichermaßen effektiv wie persönliche Sprachtherapie ist. Diese Fragestellung wurde im vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Projekt „Teletherapie bei

Aphasie“ untersucht. Hierfür wurden zwei randomisiert-kontrollierte Studien im AB-BA-Design durchgeführt.

In der ersten Studie konnte nachgewiesen werden, dass supervidierte Teletherapie bei Patienten mit später postakuter oder chronischer Aphasie zu Verbesserungen der sprachlichen Leistungen führt. Da sich das Störungsprofil derselben Probanden in einer als Kontrollbedingung definierten Therapiepause nicht veränderte, wird damit belegt, dass supervidierte Teletherapie wirksam ist. In der zweiten Studie wurde supervidierte Teletherapie mit persönlicher Therapie verglichen. Die persönliche Therapie wurde von einer erfahrenen Logopädin mit derselben Intensität durchgeführt, in der die supervidierte Teletherapie angeboten wurde. Alle Patienten dieser Studie beteiligten sich an beiden Therapiephasen. Die Probanden zeigten überzufällige Verbesserungen sowohl nach der persönlichen wie auch nach der supervidierten Teletherapie. Im Vergleich beider Therapieformen ergab sich kein Unterschied. Dieses Resultat hatte nicht nur für die globale Kenngröße ‚Schweregrad der Aphasie‘ Bestand, sondern konnte auch auf Untertestebene verifiziert werden.

Die Ergebnisse belegen, dass supervidierte Teletherapie wirksam ist und nicht schlechter abschneidet als sprachtherapeutische Einzeltherapie. Dieser Befund nimmt Kostenträger und Sprachtherapeuten gleichermaßen in die Pflicht. Da vor allem im ambulanten Sektor die Vorgaben für die Therapieintensität weit unterschritten werden, sollten beide Seiten für eine Aufnahme der Teletherapie in den Heilmittelkatalog plädieren. Dies ist das zentrale Ergebnis der Studie „Teletherapie bei Aphasie“.

Die Studie „Teletherapie bei Aphasie“ liefert aber noch einen zusätzlichen Mehrwert. Im Rahmen des Projektes wurde für die Evaluierung der Therapie eine eigenständige, an den Modellen der kognitiven Neurolinguistik orientierte Diagnostikbatterie namens MoDia2 entwickelt. MoDia2 erlaubt die für die kognitiv-neurolinguistische Diagnose typische Einzelfallauswertung nach Teilleistungsstörungen und Dissoziationen zwischen den verschiedenen Untertests. Ein Vorteil der MoDia2-Analyse besteht darin, dass die Leistungen der Patienten mit den neuesten Verfahren der statistischen Einzelfalldiagnostik gemessen werden. Der Einsatz dieser Methodik (Crawford & Garthwaite 2005a; 2005b; 2006; Crawford & Howell 1998) verspricht die

genauere Erfassung der aphasischen Leistungsprofile im Vergleich zu anderen in Deutschland verbreiteten Testbatterien. Zusätzlich nimmt MoDia2 neben Objekts-Nomen auch Handlungs-Verben in die Diagnostik auf. Die spezifische Distribution von Benennleistungen für Nomen und Verben spielt in vielen Theorien zum Agrammatismus und Paragrammatismus eine wichtige Rolle. Deswegen sind Nomen und Verben in der Einzelfalldiagnostik von großem Interesse. Die Anwendung aktuellster statistischer Methoden in der Auswertung und die Möglichkeit, neben Nomen auch Verben testen zu können, ist ein wichtiges Alleinstellungsmerkmal der MoDia2-Diagnostikbatterie. Sie ist daher eine wichtige Ergänzung zu den bisher existierenden Diagnostikbatterien.

Vor dem Hintergrund der aktuellen Diskussionen um die Adäquatheit verschiedenster Lexikonmodelle scheint es nicht nur gerechtfertigt, sondern notwendig das Logogen-Modell kritisch zu hinterfragen. Vieles deutet darauf hin, dass das mentale Lexikon entgegen der Logogen-Theorie supramodal oder zumindest multimodal organisiert ist. Deswegen wurden die MoDia2-Ergebnisse von 32 Aphasikern mit den statistischen Methoden der Hauptkomponenten- und Clusteranalyse untersucht. Die Gruppenanalyse ergibt, dass trotz der beobachteten Leistungsdissoziationen die Leistungsprofile über Aufgabenart und Modalitäten hinweg ein hohes Maß an Korrelationen zeigen. Durch die Hauptkomponentenanalyse werden drei Faktoren isoliert, die die gesamte Breite aller aphasischer Teilleistungsstörungen zu rund 80% erklärt. Interpretiert man diese Faktoren weiter, so spricht vieles dafür, dass es sich dabei um eine phonologische, eine semantische und eine orthographische Komponente handelt. Dieses Ergebnis wird in Bezug auf die aktuell debattierten Lexikonentwürfe modelltheoretisch eingeordnet.

Zum Schluss wird der Versuch unternommen, durch eine Clusteranalyse Patienten nach Ähnlichkeiten in ihren Leistungsprofilen zusammenzufassen. Es lassen sich fünf Cluster ermitteln, die mit aller Vorsicht als ‚lexikalische Syndrome‘ interpretiert werden können. Es ist zwar kaum legitim, bei derartig kleinen Patientenzahlen von validen Ergebnissen auszugehen. Doch es deutet sich an, dass die Idee ‚lexikalische Syndrome‘ zu isolieren, vielversprechend sein könnte. Wenn es richtig ist, dass

Aphasien supramodale Störungen sind, dann kommt Syndromen eine wichtige Rolle zu. Symptome gruppieren sich zu Syndromen, wenn ihnen eine gemeinsame Störungsursache zugrunde liegt. Wird dieser Pathomechanismus detektiert, sollten sich Therapieansätze entwickeln lassen, die über Modalitäten hinweg wirksam sind. Das wäre ein großer Fortschritt für die Behandlung der Aphasie. Die Idee der ‚lexikalischen Syndrome‘ sollte deswegen unbedingt weiter evaluiert werden.

Die Arbeit ist folgendermaßen strukturiert:

- In Kapitel 2 wird das Krankheitsbild der Aphasie definiert. Es werden Daten zu medizinischen Ursachen der Aphasie und ihrer Verbreitung (Epidemiologie) vorgestellt. Die neueren Erkenntnisse zu den neurobiologischen Mechanismen der Rückbildung weisen darauf hin, dass Modellorientierung und Therapieintensität die wichtigsten Prädiktoren für den Behandlungserfolg sind.
- Daran anschließend werden in Kapitel 3 die beiden Hauptparadigmen der Aphasielehre besprochen: Die klassische, neuroanatomisch begründete Syndromklassifikation und der kognitiv-neurolinguistische Ansatz. In der Therapie dominiert zurzeit der kognitiv-neurolinguistische Ansatz. Er verspricht, dass die Therapie direkt aus der Diagnostik abgeleitet werden kann. Allerdings erweist sich diese Hoffnung vielfach als trügerisch. Am Ende des Kapitels spricht vieles dafür, dass dies der Hauptgrund ist, warum der Therapieintensität oftmals eine höhere Bedeutung zugemessen wird als der Art, wie die Therapie durchgeführt wird.
- Kapitel 4 beschreibt die gegenwärtige Versorgungssituation in Deutschland. Gerade im ambulanten Sektor wird eine Therapieintensität angeboten, die die Vorgaben für eine effektive Therapie weit unterschreitet. Eine Lösung bietet möglicherweise die supervidierte Teletherapie.
- In Kapitel 5 werden die Ergebnisse zur Wirksamkeit der supervidierten Teletherapie präsentiert. Die Teletherapie erweist sich als wirksam und schneidet ebenso gut ab wie persönliche Therapie selber Intensität. Als diagnostische Instrumente wurden der international etablierte AAT und das eigens für

die Studie entwickelte Diagnostiktool MoDia2 eingesetzt. Durch den zusätzlichen Einsatz von MoDia2 konnten Auswertungen vorgenommen werden, die die spezifischen Behandlungserfolge der Teletherapie besser beschreiben.

- Im folgenden Kapitel 6 wird die Debatte zur Theorie des Lexikons neu aufgegriffen. Wenn die modellorientierte-störungsspezifische Therapie von lexikalischen Störungen weniger erfolgreich ist als erwartet, so liegt das wahrscheinlich an der Inadäquatheit modellorientierter Therapie. Tatsächlich existiert zurzeit eine Vielzahl unterschiedlichster Theorien. Am Ende des Kapitels wird unter Bezugnahme auf neurobiologische Evidenzen diskutiert, inwieweit supra-modale oder rein modalitätsspezifische Lexikonmodelle zu präferieren sind.
- In Kapitel 7 wird Testaufbau, Konstruktion, Normierung, angewandte statistische Verfahren und die Auswertung von MoDia2 erklärt. Die Auswertung mit MoDia2 wird durch die Falldarstellung eines Patienten erläutert. Danach werden Hauptkomponenten- und hierarchische Clusteranalyse der mit MoDia2 erhobenen Patientendaten vorgestellt. Die Analyseresultate unterstützen das Ergebnis der theoretischen Diskussion aus Kapitel 6 und sind mit der Auffassung kompatibel, dass Sprache in einem Netzwerk bestehend aus supra-, multi- und unimodalen Komponenten prozessiert wird. Abschließend wird die Clusteranalyse vorgestellt, auf deren Basis die Idee ‚lexikalischer Syndrome‘ gründet.
- In Kapitel 8 werden die Ergebnisse des vorherigen Kapitels vor dem Hintergrund der unterschiedlichen Lexikontheorien diskutiert und ein Vorschlag unterbreitet, welches Modell am besten geeignet ist, die theoretischen und empirischen Fakten zu erklären.
- Die Dissertation schließt mit einer Zusammenfassung der Ergebnisse und einem Ausblick in die Zukunft (Kapitel 9).

2. Das Krankheitsbild der Aphasie

2.1. Überblick

In Kapitel 2.2 wird in das Krankheitsbild der Aphasie eingeführt. Dies geschieht nach den aktuellen Vorgaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aus einer biopsychosozialen Sichtweise. Dadurch rückt in der Definition der Aphasie neben den Störungen der Körperstruktur und Körperfunktion vermehrt die Partizipation in den Blickwinkel des Interesses. Die biopsychosoziale Ausrichtung verlangt nach dem Einbezug der Partizipationsebene in den Rehabilitationsalltag. Es ist daher zu fragen, ob störungsspezifisch-modellorientierte Therapieansätze noch zeitgemäß sind. Die Daten zur Ätiologie und Epidemiologie in Kapitel 2.3 verdeutlichen, dass Aphasien auf dem Vormarsch sind. Durch die sich verändernde Altersstruktur werden zukünftig mehr Aphasien auftreten. Deswegen wird die Diagnostik und Therapie der Aphasie in Zukunft weiterhin an Bedeutung gewinnen. Kapitel 2.4 behandelt die zentralnervösen Reorganisationsmechanismen. Die Reorganisation des Gehirns nach neurologischer Schädigung verläuft in mehreren Phasen. Innerhalb dieser Phasen sind unterschiedliche Behandlungsmaßnahmen differentiell wirksam. Modellorientierte Therapieansätze scheinen die beste Behandlungsmaßnahme während der postakuten Phase darzustellen. Erst danach sollte sie durch kommunikative und partizipationorientierte Ansätze komplementiert bzw. ersetzt werden. Auf störungsspezifische, modellorientierte Therapie kann daher – trotz der Ausrichtung an den Vorschlägen der WHO – keinesfalls verzichtet werden.

2.2. Definition der Aphasie

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) stellt durch ihre internationalen Klassifikationssysteme einen Rahmen für die Kodierung von Erkrankungen, allgemeinen Gesundheitszuständen und allen mit Gesundheit verbundenen Aspekten zur Verfügung. Durch eine standardisierte Sprache tragen die Klassifikationen zur Verbesserung der internationalen Kommunikation und zur länderübergreifenden Konsensbildung hinsichtlich gemeinsamer Beschreibungs- und Behandlungsrichtlinien in Gesundheitsfragen bei. Für die Beschreibung der Gesundheitsprobleme (Erkrankungsformen,

Störungen des Wohlbefindens und der Gesundheit, Verletzungen, etc.) bietet die WHO mit der International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, zehnte Revision, (ICD-10) ein ätiologisch orientiertes Kodierungssystem an. Unter der Ziffer *R 47.0* werden *Dysphasie und Aphasie* als eigenständiges Krankheitsbild der allgemeineren Rubrik *R 47 Sprech- und Sprachstörungen* aufgeführt (vgl. Tabelle 1).

R 47 - R 49	Symptome, die die Sprache und die Stimme betreffen
R 47	Sprech- und Sprachstörungen, anderenorts nicht klassifiziert
	Exkl.: Autismus (F84.0-F84.1) Poltern (F98.6) Stottern [Stammeln] (F98.5) Umschriebene entwicklungsbedingte Störungen des Sprechens und der Sprache (F80.0-)
R 47.0	Dysphasie und Aphasie
	Exkl.: Progressive isolierte Aphasie (G31.0)
R 47.1	Dysarthrie und Anarthrie
R 47.8	Sonstige und nicht näher bezeichnete Sprech- und Sprachstörungen
R 48	Dyslexie und sonstige Werkzeugstörungen, anderenorts nicht klassifiziert
	Exkl.: Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81-)
R 48.0	Dyslexie und Alexie
R 48.1	Agnosie
R 48.2	Apraxie
R 48.8	Sonstige und nicht näher bezeichnete Werkzeugstörungen
	Agraphie Akalkulie
R 49	Störungen der Stimme
	Exkl.: Psychogene Stimmstörung (F44.4)
R 49.0	Dysphonie / Heiserkeit
R 49.1	Aphonie / Stimmlosigkeit
R 49.2	Rhinophonia (aperta) (clausa)
R 49.8	Sonstige und nicht näher bezeichnete Störungen der Stimme

Tabelle 1: Auszug der ICD-10 Klassifikation, Kapitel XVIII.

Symptome und abnorme klinische und Laborbefunde, die anderenorts nicht klassifiziert sind.

Erkrankungen können aber nicht nur ätiologisch, sondern auch hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die betroffene Person und ihre Umwelt betrachtet werden.

Diese biopsychosoziale Perspektive richtet den Blick auf

- Störungen der Körperstruktur (organische Merkmale der Erkrankung),
- krankheitsbedingte Defizite der Körperfunktionen und
- Behinderungen im Alltagsleben.

Seit Mai 2001 werden diese Aspekte der Gesundheitsstörungen in der International Classification of Function, Disability, and Health (ICF) beschrieben.

Die deutschsprachige Fassung der ICF vom Oktober 2005 beschreibt das Zusammenspiel von ICD-10 und ICF folgendermaßen:

„Die ICD-10 stellt eine „Diagnose“ (Anführungszeichen im Originaltext, E.R.) von Krankheiten, Gesundheitsstörungen oder anderen Gesundheitszuständen zur Verfügung und diese Information wird mit zusätzlichen Informationen zur Funktionsfähigkeit, welche die ICF liefert, erweitert. Informationen über Diagnosen (ICD-10) in Verbindung mit Informationen über die Funktionsfähigkeit (ICF) liefern ein breiteres und angemesseneres Bild über die Gesundheit von Menschen oder Populationen, welches zu Zwecken der Entscheidungsfindung herangezogen werden kann.“ (ICF 2005, S.10).

Über die reine Erfassung der Erkrankungsart wird das Bild der Erkrankung um die Beschreibung der Körperstrukturstörung, der spezifischen Funktionsdefizite und deren Auswirkungen auf die Aktivitäten des täglichen Lebens und die Teilhabe (Partizipation) am sozialen Leben erweitert. Eine ICF-konforme Beschreibung der Aphasie verlangt die Berücksichtigung all dieser biopsychosozialen Aspekte.

Eine ICF-kompatible Definition der Aphasie wird in den aktualisierten Leitlinien zur Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall von 2008 angeboten, die von einer Expertengruppe unter der Federführung von Ziegler ausgearbeitet wurde (Ackermann et al. 2008):

„Aphasien sind erworbene Sprachstörungen in Folge von Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Die Störungen betreffen in der Regel - wenn auch mit unterschiedlicher Gewichtung – alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Fähigkeiten, also Sprechen und Schreiben ebenso wie Verstehen und Lesen. Sie werden durch Läsionen der Sprachregion verursacht, die bei mehr als 90% der Menschen in der linken Großhirnhemisphäre liegt. Sprachrelevante Areale umfassen in erster Linie die perisylvische Kortexregion einschließlich Inselrinde, vermutlich aber auch subkortikale Strukturen (Thalamus, Basalganglien). Aphasische Störungen sind mit einem erheblichen Handicap im familiären und sozialen Leben verbunden und stellen ein wesentliches Hindernis für die berufliche Wiedereingliederung dar.“ (Ackermann et al. 2008, S.920)

Der Einbezug der Behinderungen im Alltagsleben in die Beschreibung einer Krankheit hat wesentliche Auswirkungen auf Ansätze der Rehabilitation und sozialen Reintegration betroffener Menschen. Die Therapie sollte sich nicht mehr vorrangig auf kurative Maßnahmen zur Verbesserung der körperlichen und geistigen Funktionen beschränken, sondern an den Bedürfnissen des sozialen Lebens ausrichten.

Partizipative Ziele haben den Vorrang vor Funktionstherapie (vgl. Rentsch & Bucher 2005). Es stellt sich daher die Frage, ob modellorientierte Therapie der sprachlichen Funktionen vor dem Hintergrund der Vorgaben der ICF noch sinnvoll erscheint.

2.3. Ätiologie und Epidemiologie

Aphasien werden durch Schädigungen des Zentralnervensystems verursacht. Nach folgenden neurologischen Grunderkrankungen werden Aphasien beobachtet, wenn diese mit einer Läsion der sprachrelevanten Hirngebiete einhergehen (Ackermann et al. 2008):

- Schlaganfall (Apoplexia cerebri)
- Gehirnverletzungen (Schädel-Hirn-Trauma)
- Gehirntumor
- Entzündliche Erkrankungen des Gehirns (Enzephalitis)
- Gehirnabbauprozesse (dementielle Erkrankungen)

Die Schädigung muss in der Regel die linke Großhirnhemisphäre betreffen. Huber und Kollegen (1997; 2006) geben an, dass für über 90% der Rechtshänder eine linkshemisphärische Repräsentation der Sprache angenommen wird. Nur in seltenen Fällen führt bei Rechtshändern eine rechtshemisphärische Schädigung zu einer Aphasie. Man spricht in diesem Zusammenhang von gekreuzter Aphasie. Linkslateralität der Sprachfähigkeit wird immerhin noch für 60 % der Linkshänder angenommen. Bei den restlichen Linkshändern wird neben rechtshemisphärischer Sprachdominanz eine beidseitige Repräsentation der Sprachfähigkeit beobachtet. Huber und Kollegen schließen daraus, dass kein kausaler Zusammenhang zwischen Händigkeit und Lateralisierung der Sprache besteht (Huber et al. 1997; 2006; Huber & Ziegler 2000).

In Abgrenzung zu den vaskulären, also durch Gefäßerkrankungen verursachten Aphasien werden durch Hirnverletzung, -geschwulst, -entzündung oder -abbauprozesse ausgelöste Aphasien als nicht-vaskuläre Aphasien bezeichnet. Der Verlauf nicht-vaskulärer Aphasien kann sich mehr oder weniger deutlich von dem vaskulärer Aphasien unterscheiden. Je nachdem ob die Nervenzellen dauerhaft geschädigt oder

nur vorübergehend in ihrer Funktion eingeschränkt sind, ergeben sich andere Rückbildungsprognosen, die von denen vaskulärer Aphasien abweichen.

Für die Versorgung der aphasischen Patienten muss der gegenwärtige und zukünftige Bedarf an therapeutischen Behandlungsangeboten abgeschätzt werden. Hierfür werden epidemiologische Daten zur Inzidenz (Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr) und Prävalenz (Gesamtzahl der dauerhaft Erkrankten) benötigt.

2.3.1. Inzidenz

Die Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr wird als Inzidenz bezeichnet. Sie ist ein wichtiger epidemiologischer Faktor, dem eine zentrale gesundheitsökonomische Bedeutung zukommt. Die überwiegende Anzahl, etwa 80% aller Aphasien, sind die Folge eines Schlaganfalls (Apoplex cerebri). Mithin kommen Hirnschädigungen nach Schlaganfall eine besondere Bedeutung bei der Schätzung der Auftretenshäufigkeit von Aphasien zu. In einer prospektiven Studie mit 101.450 Einwohnern der Stadt Erlangen, dem sogenannten Erlanger Schlaganfallregister, ermittelten Kolominsky-Rabas und Heuschmann (2002) die Epidemiologie von Schlaganfällen in Deutschland. Zwischen 1994 und 1996 wurden 354 Erst-Schlaganfälle registriert. Medizinisch werden zwei Formen des Apoplex cerebri unterschieden:

- primär ischämischer Hirninfarkt (ischämischer Schlaganfall)
- hämorrhagischer Insult (hämorrhagischer Schlaganfall)

Der ischämische Hirninfarkt ist mit 137 Fällen pro 100.000 Einwohnern der quantitativ dominierende Schlaganfalltyp (Kolominsky-Rabas & Heuschmann 2002). Durch eine Minderdurchblutung (Ischämie) wird das Gehirn nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff und Glucose versorgt. In den betroffenen Hirnarealen sterben die Nervenzellen ab. Ursache der Minderdurchblutung ist meist ein vollständiger oder teilweiser Gefäßverschluss infolge eines ins Gehirn aufsteigenden, nicht löslichen Gebildes wie zum Beispiel einem Blutgerinnsel (Embolie / Thrombose). Neben dem ischämischen Hirninfarkt bildet die Gruppe der hämorrhagischen Insulte die zweitgrößte Schlaganfallgruppe. Unter dem Begriff hämorrhagischer Schlaganfall subsumiert man vor allem arterielle Hirnblutungen, die durch zu hohen Blutdruck und / oder krankhafte Ge-

fäßwandveränderungen (Aneurysmen) hervorgerufen werden. Mit geschätzten 24 Fällen pro 100.000 Einwohnern sind intrazerebrale Blutungen, gefolgt von Subarachnoidalblutungen (ca. 6 Fälle auf 100.000 Bewohner) die zweit- und dritthäufigsten Schlaganfalltypen in Deutschland (Kolominsky-Rabas & Heuschmann 2002).

Anknüpfend an ihre Erhebung schätzen Kolominsky-Rabas und Heuschmann (2002) die Inzidenzrate des Schlaganfalls in Deutschland (Anzahl der Neuerkrankungsfälle in einem Jahr) auf 182 pro 100.000 Einwohner pro Jahr (200 für Männer und 170 für Frauen). Hochgerechnet auf die Bevölkerungszahl Deutschlands für das Jahr 2009 ergeben sich somit rund 149.000 Schlaganfallneuerkrankungen pro Jahr. Die Inzidenz variiert stark nach Altersgruppen. Während bei den 25-34 Jährigen nur 4 Erkrankungen auf 100.000 Einwohner vorkommen, steigt die Zahl auf 2.117 pro 100.000 bei den 84-Jährigen. Allein 51% aller Schlaganfälle betreffen die Altersgruppe der über 75-Jährigen.

Mit zunehmendem Alter steigt das Schlaganfallrisiko überproportional. Dies wird sich in den nächsten Jahren und Jahrzehnten zu einer massiven Belastung für unser Gesundheitssystem auswachsen. Lag im Jahr 1950 die Anzahl der über 65 Jahre alten Menschen nur bei rund 6,7 Millionen (10% der Gesamtbevölkerung), so steigerte sie sich 1980 bereits auf 12,1 Millionen (15%). Die Bevölkerungsprognose des Statistischen Bundesamtes besagt, dass im Jahre 2020 die Altersgruppe Menschen über 65 Jahre bereits 18,7 Millionen (23%) angehören werden¹. Für 2040 werden gar 23,7 Millionen (32%) vorhergesagt und dies bei insgesamt sinkenden Bevölkerungszahlen. Noch dramatischer ist der Zuwachs in den Altersstufen der über 75- und über 85-Jährigen, die ein besonders hohes Schlaganfall-Risiko tragen (siehe oben). Die Veränderung der Altersstruktur lässt sich anhand der vom Statistischen Bundesamt zur Verfügung gestellten animierten Graphiken zur Bevölkerungsentwicklung graphisch darstellen (Abbildung 1).

¹ Statistisches Bundesamt: <http://www.destatis.de/bevoelkerungspyramide/> Datum des Internetzugriffs: 13.03.2013

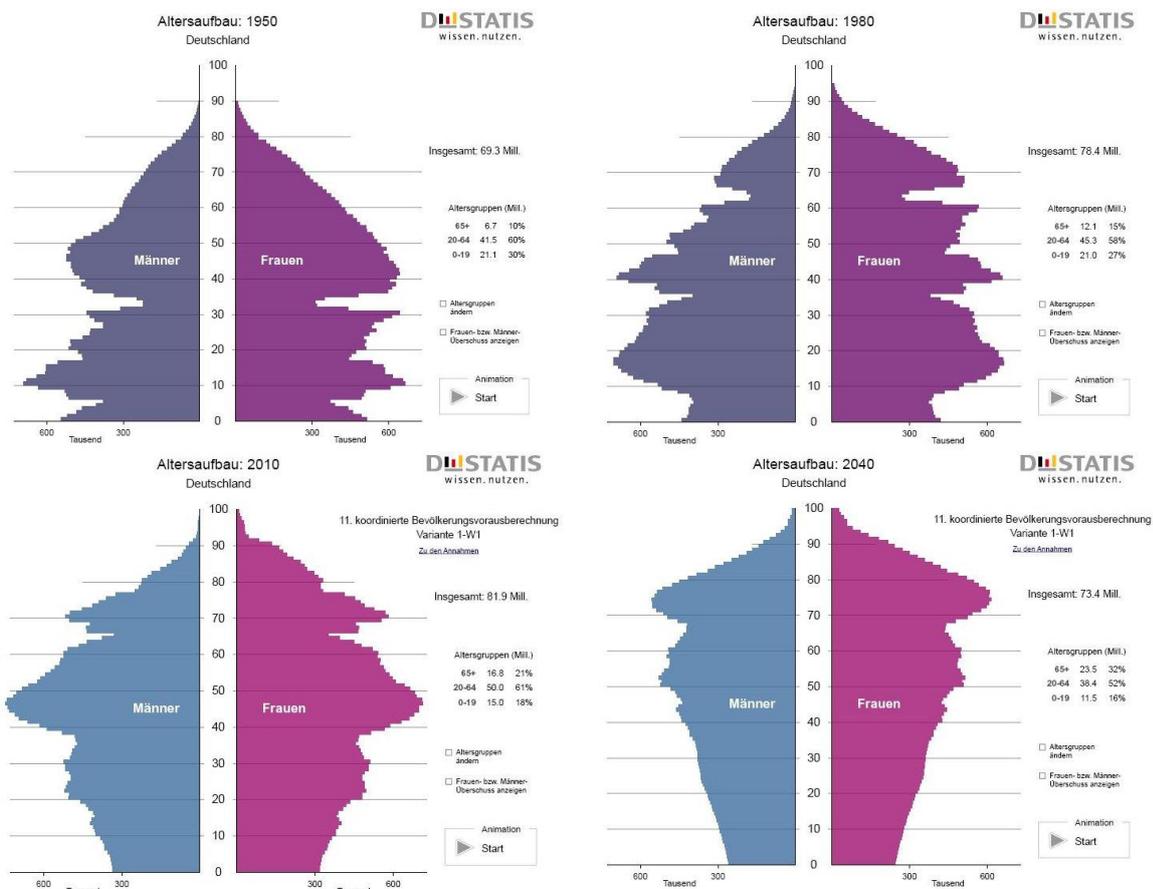


Abbildung 1: Prognose des Altersaufbaus in Deutschland 2009 und 2039. (Quelle: Statistisches Bundesamt).

Nicht jeder Schlaganfall verursacht eine Aphasie. Wie oben bereits berichtet, bedarf es zur Entstehung einer Aphasie der Läsion sprachrelevanter Gebiete, die bei den meisten Menschen linkshemisphärisch lokalisiert sind. Die Inzidenz der Aphasie ist daher geringer als beim Schlaganfall. Für die Auftretenshäufigkeit von Aphasien nach akutem Schlaganfall liegen prozentuale Angaben zwischen 21-38% vor (vgl. Brust et al. 1976, Kauhanen et al. 2000, Laska et al. 2001, Pedersen et al. 1995, Wade et al. 1986). Näherungsweise kann man daher rund 30% Aphasien nach akutem Ereignis ansetzen.

Diese Schätzung wird durch eine Untersuchung zur Inzidenz der Aphasie nach ischämischen Erst-Schlaganfall untermauert (Entgelter et al. 2006). In einer prospektiven Studie im Kanton Basel in der Schweiz wurde die Anzahl der Aphasien nach ischämischen Erstereignis innerhalb eines Jahres (Juni 2002-Mai 2003) erfasst. Insgesamt

samt wurden 269 Erst-Schlaganfälle registriert. Der Kanton Basel Stadt beherbergte im Jahr 2002 insgesamt 188.015 Einwohner. Die Inzidenz der ischämischen Erst-Schlaganfälle liegt damit bei 143 pro 100.000 Einwohnern. 80 der betroffenen Patienten hatten eine Aphasie. Dies entspricht einer Quote von ziemlich genau 30% (Konfidenzintervall [KI]: 24-36%). Die Inzidenz der Aphasie betrug 43 auf 100.000 Einwohner (KI=33-52). Da sich Deutschland und die Schweiz hinsichtlich Ihrer demographischen Daten ähnlich verhalten, dürften für die Bundesrepublik Deutschland vergleichbare Werte anzunehmen sein. Eine eigene Hochrechnung basierend auf den Resultaten von Kolominsky-Rabas und Heuschmann (2002) bestätigt dies für die Daten zum ischämischen Hirninfarkt: Nach Standardisierung² auf die deutsche Bevölkerung ergibt sich eine Inzidenz 1,42‰. Das spiegelt genau die Resultate der Schweizer Erhebung, deren Hirninfarkt-Inzidenz bei 1,43‰ liegt. Es ist daher plausibel anzunehmen, dass die Basler Daten zur Aphasie nahezu 1:1 auf die deutschen Verhältnisse zu übertragen sind.

Eine Besonderheit der Schweizer Epidemiologiestudie ist es, dass zum ersten Mal nicht nur die gemittelte Inzidenz über alle Altersgruppen, sondern auch die Inzidenz gestaffelt nach dem Alter der Betroffenen untersucht wurde. Die altersbezogenen Ergebnisse weisen aus, dass die Wahrscheinlichkeit, eine Aphasie zu erleiden, sukzessive mit dem Alter der Betroffenen ansteigt. So sind von den Unter-64-Jährigen mit ischämischen Erst-Schlaganfall nur 5 von einer Aphasie betroffen. Diese Quote steigt in der Gruppe 65-74 Jahre auf 80, in der Gruppe 75-84 auf 225 und erreicht ihre Spitze für die Patienten im Alter von 85 und mehr Jahren mit 441 pro 100.000 Einwohner (siehe Tabelle 2).

² Die rohe Inzidenz für ischämischen Hirninfarkt liegt bei 137 Fällen auf 100.000 Einwohner für die Region Erlangen. Wenn man alle angegebenen Schlaganfall-Inzidenzen addiert, so ergibt sich eine Inzidenz von rund 175 Schlaganfällen pro 100.000 Einwohner. Diese Roh-Inzidenz für Erlangen liegt niedriger als die alters- und geschlechtskorrigierte Inzidenz für Deutschland. Kolominsky-Rabas und Heuschmann schätzen diese auf 182 pro 100.000. Ich habe versucht die standardisierte Inzidenz für ischämischen Schlaganfall näherungsweise zu errechnen, indem ich die Roh-Inzidenz für ischämischen Hirninfarkt (137) durch die Roh-Inzidenz aller Schlaganfalltypen (175) geteilt und mit der standardisierten Inzidenz (182) multipliziert habe. Als Resultat ergibt sich eine standardisierte Schätzung von 142 (=1,42‰) für den ischämischen Hirninfarkt in Deutschland.

TABLE 2. Incidence Rate of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke in Basel, Switzerland

Age, y	Gender				Total	
	Males		Females		n/N	IR
	n/N	IR	n/N	IR		
<64	3/74 444	4	4/74 698	5	7/149 142	5
65–74	7/7958	88	8/10 782	74	15/18 740	80
75–84	8/5059	158	24/9173	262	32/14 232	225
85+	9/1509	596	17/4392	387	26/5901	441
Total (95% CI)	27/88 970	30 (19–42)	53/99 045	54 (39–68)	80/188 015	43 (33–52)
SR (95% CI)	...	20 (12–28)	...	22 (15–29)	...	21 (13–28)

n indicates No. of patients with aphasia attributable to first-ischemic stroke; N, No. of population at risk; IR, incidence rate (per 100 000 population per year); SR, standardized incidence rate adjusted to the European standard population.²⁵

Tabelle 2: Standardisierte Inzidenz der Aphasie. Ergebnisse einer prospektiven Untersuchung in Basel (Quelle: Entgelter et al. 2006).

Nach Berechnung der Autoren bedeutet dies, dass das Risiko, an Aphasie zu erkranken, für jeden Patienten mit ischämischen Hirninfarkt pro Jahr um 1-7% steigt. Das heißt, für Schlaganfallpatienten erhöht sich das Risiko, mit zunehmendem Alter eine Aphasie davonzutragen noch stärker als für gesunde, alte Menschen.

Jüngere Schlaganfallpatienten sind demgegenüber seltener mit Aphasie konfrontiert als ältere Schlaganfallpatienten. Im Gegensatz zur Inzidenz hatte das Alter der Patienten keinen Einfluss auf die Schwere oder die Flüssigkeit der Aphasie. Selbiges gilt für das Geschlecht der Patienten. Es bestand allerdings ein nichtsignifikanter Trend, dass Frauen ein höheres Risiko tragen, eine Aphasie zu erleiden (Inzidenz, Frauen=54; Inzidenz, Männer=30; vgl. Tabelle 2).

Die Ergebnisse der Basler Studie erlauben eine ungefähre Prognose der Neuerkrankungen an vaskulärer Aphasie pro Jahr. Für die Hochrechnung muss lediglich die Inzidenz jeder Altersgruppe (zum Beispiel für Altersgruppe < 64: 7/149.142 = 4,69E-05; siehe vorletzte Spalte in Tabelle 2) mit der prognostizierten Bevölkerungszahl multipliziert werden³. Die Gesamtzahl an Neuerkrankungen ergibt sich aus Summe

³ Die genauen numerischen Werte der Prognose des Altersaufbaus erhält man über die Internetseite

über die Altersgruppen. Da die Erhebung von Entgelter und Kollegen (2006) auf ischämische Erst-Hirnininfarkte beschränkt ist, muss die Prognose allerdings an die Gesamtzahl der Schlaganfälle angepasst werden. Laska und Mitarbeiter (2001) berichten, dass ca. 10% der Aphasien auf hämorrhagische Insulte zurückgeht. Bezieht man die 10% hämorrhagischen Aphasien mit ein, so erhält man einen Schätzwert für die vaskulären Aphasien pro Altersgruppe und für die gesamte Population.

Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden. zeigt die beschriebene Hochrechnung zur Entwicklung der Aphasien.

Entwicklung der vaskulären Aphasie in Deutschland

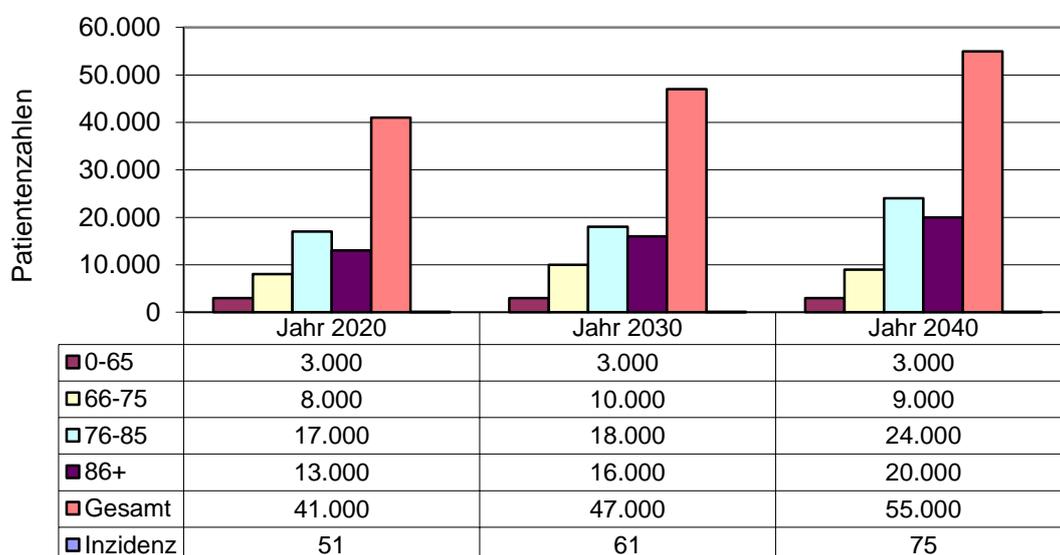


Abbildung 2: Hochrechnung zur Entwicklung der vaskulären Aphasie.

Für das Jahr 2020 kann die Zahl der vaskulären aphasischen Neuerkrankungen auf ca. 41.000 datiert werden. Bis 2040 dürften rund 55.000 Menschen pro Jahr an einer Aphasie erkranken. Mit anderen Worten, die Anzahl der Aphasien wird um mehr als die Hälfte des bisherigen Niveaus zunehmen. Da die Bevölkerungszahl insgesamt rückläufig ist (vgl. **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**), steigen

des Statistischen Bundesamtes <https://www.destatis.de/DE/Startseite.html> unter ‚Zahlen & Fakten / Gesellschaft & Staat / Bevölkerung / Bevölkerungsvorausberechnung. Datum des Internetzugriffs: 13.03.13

die Inzidenzraten noch stärker. Die Erhöhung von 43⁴ pro 100.000 Einwohner auf 75 entspricht einer Zunahme um 75%.

2.3.2. Prävalenz

In Abhängigkeit von der Dauer der Durchblutungsstörung ist das Zentralnervensystem unterschiedlich stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Unterversorgung beginnt in der Regel fokal und breitet sich in der Folge weiter aus. Man unterscheidet zwischen einem Kernschattengebiet, in dem das Hirngewebe in Folge der Minderdurchblutung vollkommen abgestorben ist und einem Halbschattengebiet (Penumbra), in dem die Nervenzellen zwar medizinisch noch intakt sind, aber keine verhaltensrelevanten Funktionen mehr übernehmen. Die Nervenzellen des Halbschattengebietes können sich im Gegensatz zu den nekrotischen Gebieten des Kernschattens im Zuge einer Stabilisierung des Gehirnstoffwechsels nach der Akutversorgung zumindest teilweise wieder erholen. Dies führt zu einer spontanen Rückbildung (Spontanremission) der Krankheitssymptomatik, die in den ersten Wochen und Monaten nach dem Hirninfarkt am stärksten ist. Die Spontanremissionsquote flacht mit zunehmender Dauer der Erkrankung mehr und mehr ab. Nach etwa einem Jahr bestehen kaum mehr Chancen auf ein spontanes, nicht therapieinduziertes Abklingen der Krankheitssymptomatik. Willmes und Poeck (1984) untersuchten den Verlauf von Aphasien logopädisch nicht versorgter Patienten zu den Zeitpunkten 1 Monat, 4 Monate und 7 Monate nach dem zerebro-vaskulären Ereignis. Bei 16% der Patienten bildeten sich die sprachlichen Defizite innerhalb der ersten vier Wochen nahezu vollständig zurück. Im Anschluss verläuft die Spontanremission deutlich langsamer. Zum Ende der frühen postakuten Phase genesen weitere 11% von ihrer Aphasie. Nach sieben Monaten waren es weitere 8% der Patienten, bei denen eine Normalisierung der sprachlichen Fähigkeiten eintrat. Insgesamt kam es bei 35% der Patienten zu einer vollständigen Erholung der sprachlichen Leistungen (Willmes & Poeck 1984). Nach 12 Monaten erreichen vaskuläre Aphasien die chronische Phase, in der in der Regel keine spon-

⁴ Nach dieser Hochrechnung auf die deutsche Bevölkerung liegt die Inzidenzrate für die Aphasie nach ischämischen Hirninfarkt mit 39 pro 100.000 Einwohnern etwas niedriger als in Basel. Die Inzidenz von 43 wird tatsächlich erst erreicht, wenn man die hämorrhagischen Insulte mit einbezieht.

tanen Verbesserungen ohne intensive, sprachtherapeutische Behandlung zu erwarten sind.

Eine Studie von Laska und Kollegen (2001) kommt zu ähnlichen, aber nicht gänzlich vergleichbaren Ergebnissen. In einer prospektiven Studie untersuchten sie an 119 Patienten den Verlauf von Aphasien über einen Zeitraum von 0 - 18 Monaten nach Eintreten des zerebrovaskulären Ereignisses. Die beobachtete Wahrscheinlichkeit für ein „Erst“-Auftreten von Aphasien nach akutem Schlaganfall lag bei 28%. Also einem Wert, der gut mit der oben angegebenen Schätzung von rund 30% übereinstimmt. Nach 18 Monaten hatte sich die Aphasie bei 28 Patienten (24%) vollständig zurückgebildet. Damit liegt die Rückbildungsquote in dieser Studie unter den Angaben von Willmes und Poeck (1984).

Laska und Kollegen (2001) geben außerdem eine Letalitätsrate von 21% an (25 von 119 Aphasikern verstarben während der 18-monatigen Beobachtungsphase) und verzeichneten nach Ablauf des 18-monatigen Beobachtungszeitraums insgesamt eine Anzahl von 51 Aphasien (43%), die als chronische Aphasien persistierten⁵. Sie weisen allerdings darauf hin, dass ihre Letalitätsrate – insbesondere die Letalität während des klinischen Aufenthaltes – geringer als in vergleichbaren Studien ist. Kolominsky-Rabas und Heuschmann (2002) erhoben eine Letalitätsrate von 37% im Zeitraum bis zu 12 Monaten nach dem neurologischen Ereignis. Unter Berücksichtigung dieser und anderer Daten zur Letalität von Schlaganfallpatienten (vgl. z.B. Brust et al. 1976, Pedersen et al. 1995) muss man eine Letalitätsrate von rund einem Drittel pro Jahr für von Schlaganfall betroffene Patienten ansetzen.

Wenn man die Daten zur spontanen Rückbildung von Willmes und Poeck (1984) und zur Letalität von Kolominsky-Rabas und Heuschmann (2002) mit ins Kalkül nimmt, so dürften die 43% persistierender Aphasien von Laska und Kollegen (2001) als obere Grenze interpretiert werden. Eine konservative Schätzung beläuft sich auf etwa ein Drittel weiter bestehender Aphasien.

⁵ Für die in der Statistik fehlenden restlichen 11% der Patienten lagen zum Ende der Studie entweder keine Daten vor (9 Patienten schieden aus der Erhebung aus) oder es änderte sich das neurologische Erkrankungsbild (6 Patienten wurden nach 18 Monaten nicht mehr als aphasisch sondern als dement klassifiziert)

Die Diskussion zeigt, dass die Anzahl der aphasischen Neuerkrankungen pro Jahr deutlich nach unten korrigiert werden muss, sobald man Spontanremission und Mortalität berücksichtigt. Von den zunächst angenommenen 35.000 neuen vaskulären Aphasien pro Jahr 2010 reduziert sich die Anzahl innerhalb von 12 Monaten auf rund 12.000 Fälle. Die vielen Einflussfaktoren machen ersichtlich, wie komplex es ist, eine Prognose zur Erkrankungsrate der Aphasie in Deutschland zu erstellen.

Dies gilt insbesondere für die Prävalenz der Aphasie. Darunter versteht man die Gesamtzahl der dauerhaft in Deutschland an Aphasie erkrankten Menschen. Huber und Mitarbeiter (1997) setzen die Prävalenz um den Faktor 2-3 mal größer an als die Inzidenz und kommen so auf eine Zahl von rund 70.000 Menschen, die von einer Aphasie vaskulärer Ätiologie betroffen sind. Insgesamt, unter Einbezug aller Ätiologien (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Traumata, Tumoren, entzündliche und degenerative Hirnerkrankungen), schätzten Huber und Kollegen (1997) die Prävalenz sogar auf 85.000-100.000 Erkrankungsfälle in Deutschland. Allerdings beziffern sie die Inzidenz mit 60 auf 100.000 Einwohner bzw. 30 auf 100.000 nach Mortalitäts- und Spontanremissionskorrektur (persistierende, chronische Aphasien) m.E. viel zu hoch. Die neueren Angaben von Huber und Kollegen (2006) nehmen sogar eine Inzidenz von 80 auf 100.000 Einwohner für akute Aphasien und 40 auf 100.000 Einwohner für chronische Aphasien an.

Geht man von der realistischeren Schätzung von 12.000 persistierenden, chronischen Aphasien pro Jahr aus, so ergäbe sich nach Berechnung von Huber und Kollegen (1997) eine Prävalenz von rund 30.000 (24.000-36.000) vaskulären Aphasieerkrankungen für das Jahr 2010 in Deutschland. Die Annahme, dass sich die Prävalenz näherungsweise durch Multiplikation der persistierenden Aphasien mit dem Faktor 2-3 errechnen lässt, scheint allerdings einigermaßen dubios. Schließlich ist kaum davon auszugehen, dass alle Patienten, die 12 Monate nach einem Schlaganfall an Aphasie leiden, nach weiteren 1-2 Jahren Nur so ließe sich nämlich der Berechnungsvorschlag von Huber und Kollegen interpretieren. Sicherlich wird die Mortalitätsquote in den Folgejahren nach vaskulärem Ereignis relativ hoch sein; zumal gerade Menschen > 65 Jahre bevorzugt von Aphasie betroffen sind. Doch eine

durchschnittliche Lebenserwartung von 1-2 Jahren für Patienten mit Aphasie, die nach 12 Monaten eine fortbestehende Aphasie haben, ist sicher unrealistisch. versterben. Die medizinischen Möglichkeiten der Akutversorgung haben sich zwischenzeitlich verbessert. Huber und Kollegen (2006) schlagen dementsprechend in ihrer neueren Schätzung vor, die Prävalenz nicht 2-3fach sondern 3-4fach höher als die Inzidenz anzusetzen und konzidieren gleichzeitig, dass eine Schätzung der Gesamtzahl der an Aphasie erkrankten Menschen schwierig ist. M.E. sollte inzwischen von einer höheren durchschnittlichen Lebenserwartung ausgegangen werden. Legt man eine durchschnittliche Lebenserwartung von 5-6 Jahren zugrunde, so läge die Prävalenz bei 60.000-72.000. Das kommt der Wirklichkeit wohl bedeutend näher. Aber diese Zahl ist sehr spekulativ und eigentlich verbietet es sich an dieser Stelle, mit fiktiven Zahlen zu argumentieren. Es kann jedoch mit Sicherheit davon ausgegangen werden, dass sich die Prävalenz aufgrund der sich rasant erhöhenden Inzidenz ebenfalls deutlich nach oben entwickeln wird.

Noch ein Wort zu den nicht-vaskulären Aphasien. Hier fallen vor allen anderen die progredienten Aphasien ins Auge. Durch die Zunahme der hohen Altersgruppen werden progrediente Aphasien in den kommenden Jahren vermehrt auftreten. Leider liegen zurzeit kaum Studien zur Epidemiologie der progredienten Aphasien vor. Diehl-Schmid und Kollegen (2009) können sich kaum auf belastbare Studien berufen. Die progrediente nicht-flüssige Aphasie (PNFA) und die semantische Demenz (SD) zählen zum Formenkreis der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD). Beide Aphasiesyndrome werden von den Autoren zusammen auf die Hälfte der FTLD Symptomatik geschätzt. FTLD tritt in Deutschland bei etwa 15 Fällen pro 100.000 Einwohnern auf. Somit wären PNFA und SD mit etwa 6.000 Fällen vertreten. Zur logopenischen Aphasie (LPA), der die Pathologie der Demenz vom Alzheimer Typ zugrunde liegt, werden keine Zahlen geliefert. Huber und Mitarbeiter (1997) liegen mit ihren Zahlen wahrscheinlich nicht schlecht, wenn sie die Gesamtprävalenz der nicht-vaskulären Aphasien (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Traumata, Tumoren, entzündliche und degenerative Hirnerkrankungen) insgesamt mit etwa 15-30 Tausend anführen. Damit dürfte die Gesamtzahl der vaskulären und nicht-vaskulären Aphasien bei etwas 80-100 Tausend liegen. Eine Schätzung die den Zahlen von Huber und Kollegen

(1997) ziemlich genau entspricht und die neueren Angaben von mindestens 100.000 Personen mit Aphasie (Huber et al. 2006) näherungsweise erreicht.

Durch den Umbau in der Altersstruktur werden die progredienten Aphasien wie die vaskulären in den kommenden Jahren noch stark zunehmen. Dies stellt sowohl unter logistischen, rehabilitativen wie ökonomischen Aspekten eine Herausforderung für die möglichst flächendeckende, sprachtherapeutische Versorgung von Patienten mit Aphasie in Deutschland dar.

2.4. Neurobiologische Grundlagen der Rückbildung

In der Aphasietherapie dominiert der modellorientierte, störungsspezifische Behandlungsansatz. Kommunikations- oder teilhabeorientierte Ansätze kommen deutlich seltener zum Einsatz (Tesak et al. 2006; Pfitzenreiter et al. 2006; Tesak 2002). Durch die Vorgaben der ICF wird eine stärkere Ausrichtung der Therapie auf die Erreichung kommunikativer und partizipativer Ziele verlangt. Dies hängt unter anderem damit zusammen, dass Evaluierungsstudien zu restitutiven Therapieangeboten – und darunter sind die störungsspezifischen Ansätze zu zählen – widersprüchliche Resultate erbrachten (Bhogal et al. 2003). Eine Aufgabe der aphasiologischen Versorgungsforschung ist es daher, Kriterien zu finden, ob und unter welchen Bedingungen welche therapeutischen Maßnahmen wirkungsvoll sind. Ein wichtiger Faktor in diesem Zusammenhang ist das neurobiologische Rückbildungspotential.

Der Verlauf vaskulärer Aphasien gliedert sich nach Willmes und Poeck grob in drei Phasen (Willmes & Poeck 1984):

- Akute Phase (2-6 Wochen nach dem Ereignis)
- Postakute Phase
 - frühe postakute Phase (1-4 Monate nach dem Ereignis)
 - späte postakute Phase (5-12 Monate nach dem Ereignis)
- Chronische Phase (> 12 Monate nach dem Ereignis)

Diese inzwischen relativ alte Phasengruppierung wird neuerdings durch Studien mit funktionell-bildgebender und elektrophysiologischer Methodik untermauert. Zwar weichen die chronologischen Angaben gegenüber dem alten Modell etwas ab, die

dreistufige Gliederung wird jedoch eindeutig belegt. Die verschiedenen Reorganisationsmechanismen scheinen allerdings schon früher als bisher gedacht zum Tragen zu kommen (Heiss et al. 1999; Saur et al. 2006). In einer aktuellen Studie untersuchten Saur und Mitarbeiter die neurophysiologischen Reorganisationsmechanismen des Gehirns von 14 Aphasikern mit funktioneller Bildgebung (Saur et al. 2006).

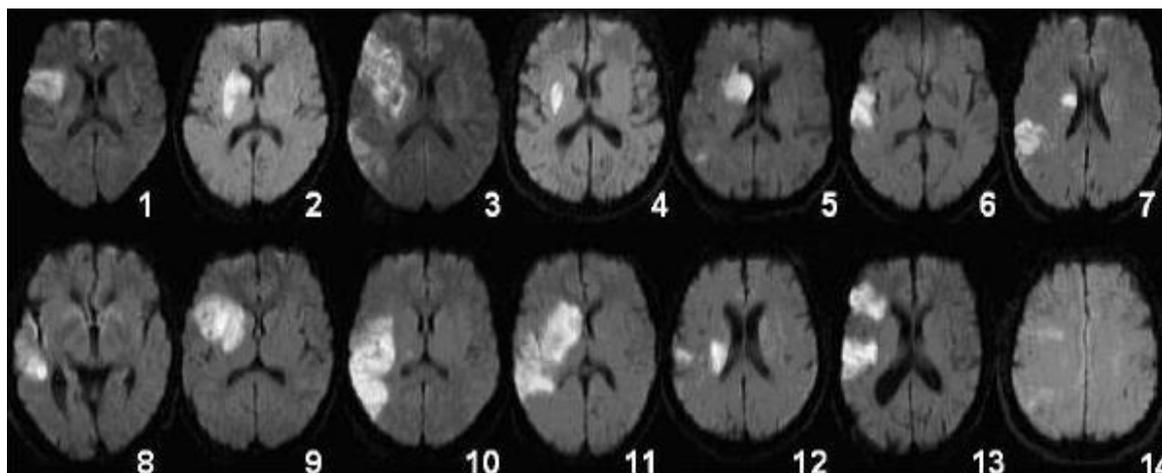


Abbildung 3: Lokalisation der Hirnschädigungen von 14 aphasischen Patienten.
MRT- Aufnahmen aus der Studie von Saur und Mitarbeitern (Quelle: Saur et al. 2006, S.1375).

In Abbildung 3 sind die Läsionen der 14 Patienten mit Aphasie zu sehen. Alle Schlaganfälle sind linkshemisphärisch. Ansonsten ist das Bild sehr heterogen. Wie aufgrund der Unterschiedlichkeit der Schädigungen nicht anders zu erwarten, konnten initial differierende Schweregrade und Symptome beobachtet werden. Patient 8 hatte in der akuten Phase eine leichte, Patient 14 eine leichte bis mittelschwere Aphasie. Alle anderen Patienten hatten mittelschwere, mittelschwere-schwere oder schwere neurogene zentrale Sprachstörungen. Neun der Patienten sprachen initial nicht-flüssig, 5 waren flüssig. Somit lag ein guter Mix von Patienten vor, um die Reorganisationsprozesse studieren zu können.

Abbildung 4 zeigt die Gruppenanalyse der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) zu verschiedenen Zeitpunkten in der Erholungsphase nach Schlaganfall. Während der auditiven Präsentation von einfachen Sätzen ist in den sprachrelevanten Gebieten eine höhere metabolische Tätigkeit zu erkennen (farblich hervorgehoben). In der Reihe ganz links sieht man die gesunden Kontrollpersonen, die zum Vergleich benötigt wurden. In den darauffolgenden Reihen sind fMRT-Bilder der

aphasischen Patienten zu sehen. Bei den gesunden Kontrollprobanden ist ein fronto-temporales Netzwerk aktiviert, das vor allem in der linken Hemisphäre lokalisiert ist.

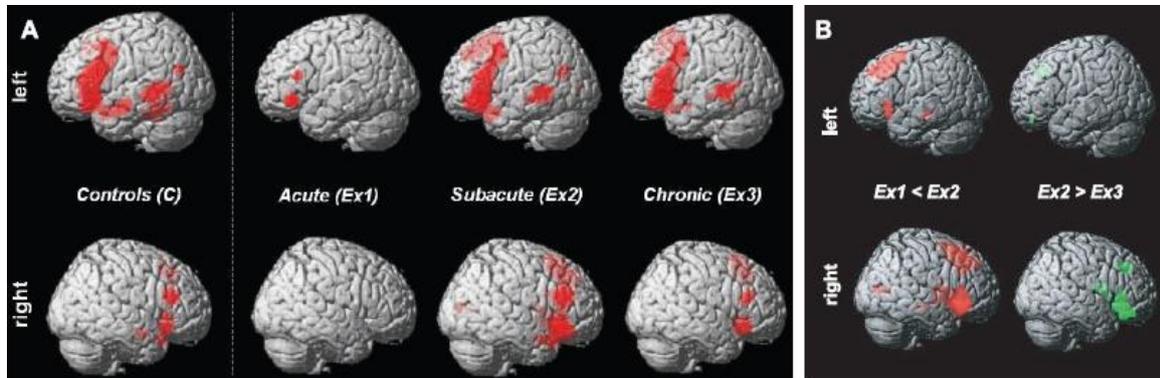


Abbildung 4: Reorganisationsprozesse nach Schlaganfall.

A) Aktivierte Gehirnareale der linken (oben) und rechten Hemisphäre (unten) von Kontrollpatienten (C) und Patienten mit Aphasie zu drei Zeitpunkten (akute [Ex1], subakute [Ex2] und chronische Phase [Ex3]) während einer auditiven Satzverständnisaufgabe. B) linke Reihe: Mehraktivierung in der subakuten gegenüber der akuten Phase [Ex1 < Ex2]; rechte Reihe: Minderaktivierung in der chronischen gegenüber der subakuten Phase [Ex2 > Ex3] (Quelle: Saur et al. 2006, S.1378).

In der rechten Hemisphäre sind frontale und anterior-temporale Gebiete in die Prozessierung involviert. Die Lateralisierung ist – wie zur erwarten – eindeutig linkslastig. Aufschlussreich ist der Vergleich mit den aphasischen Probanden. Diese wurden zu drei verschiedenen Zeitpunkten gescannt. In der akuten Phase (Ex1) 0-4 Tage nach Schlaganfall (Schnitt: 2 Tage), in der sub- bzw. postakuten Phase (Ex2) rund 2 Wochen nach Schlaganfall (Schnitt: 12 Tage) und in der chronischen Phase (Ex3) 4-12 Monate nach dem Ereignis (Schnitt: 321 Tage). Direkt nach dem Schlaganfall ist im Gehirn kaum Aktivierung nachweisbar. Lediglich im linken unteren Frontallappen sind zwei Spots zu erkennen. Doch bereits zwei Wochen nach dem Ereignis ist das links-hemisphärische Sprachnetzwerk wieder hochgefahren. Zusätzlich sind massive metabolische Prozesse in der rechten Hemisphäre nachweislich. Die frontalen Areale werden stärker in die sprachliche Verarbeitung miteinbezogen, als dies in der gesunden Kontrollgruppe der Fall ist. Die Reaktivierung des linkshemisphärischen Netzwerkes geschieht offenbar unter Beteiligung, wenn nicht sogar unter Initiierung, der nicht läsierten, rechten unteren Frontalwindung (Broca-Homolog). Diese Hochregulierung des Sprachnetzwerkes geht mit einer Verbesserung in den Sprachleistungen einher (siehe Abbildung 5).

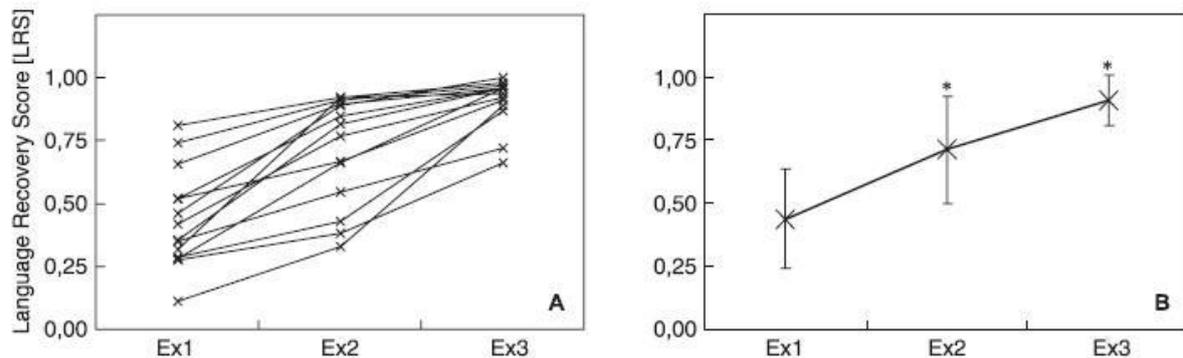


Abbildung 5: Spontane Rückbildung der Aphasie.

Individuelle (links) und gemittelte Ergebnisse (rechts) des Language Recovery Scores von der akuten [Ex1] über die postakute [Ex2] zur chronischen Phase [Ex3]. (Quelle: Saur et al. 2006, S.1376).

Durch das Sternchen über dem Kreuz zum Zeitpunkt Ex2 (postakutes Stadium) wird angedeutet, dass sich die Gruppenperformanz statistisch signifikant gegenüber Ex1 (akutes Stadium) verbessert hat. Die weitere Steigerung im LRS (Language Recovery Score; siehe Abb.4 y-Achse) während der chronischen Phase (Ex3) wird mit einer Deregulierung der hyperaktivierten, rechten Hemisphäre in Verbindung gebracht. In der chronischen Phase, die auch als Konsolidierungsphase bezeichnet wird, übernehmen periläsionale (noch intakte, die geschädigten Areale umgebende) Gehirnstrukturen der linken Hemisphäre die ursprünglichen Sprachfunktionen der geschädigten Areale. Je mehr linkshemisphärische Areale wieder für die Prozessierung der Sprache reaktiviert werden können, desto günstiger scheint die Prognose zu sein. Immerhin 10 der 14 Patienten hatten nach Ablauf der Studie keine Aphasie mehr. Die Aphasie chronifizierte nur in vier Fällen. Die Patienten 6, 10 und 12 hatten zum Zeitpunkt Ex3 eine leichte Aphasie mit Wortfindungsstörungen (Anomie). Patient 11 eine mittelschwere, globale Aphasie. Die gute Rückbildung erklärt sich – wie oben ausgeführt – durch die Reaktivierung des Sprachnetzwerkes in der linken Hemisphäre, das sich trotz der teils großflächigen Läsionen wieder gut reorganisiert hat. Offenbar konnten in den meisten Fällen die periläsionalen Sprachareale der linken Hemisphäre die Aufgaben der nekrotischen Strukturen weitestgehend übernehmen. Kommt es zu keiner Deregulation der rechten frontalen Hemisphäre oder zu keiner Reaktivierung der linken Hemisphäre, so deutet dies auf eine pathologische Stagnation im neurophysiologischen Reorganisationsprozess hin. Mit einem Stagnieren ist

vor allem dann zu rechnen, wenn die Schädigung in der linken Hemisphäre so ausgeprägt ist, dass eine periläsionale Reorganisation der Sprachfunktionen nicht erfolgen kann (Saur et al. 2006).

Die Autoren schließen mit einem Ausblick auf die Implikationen des Phasenmodells für die Therapie:

“The model of three phases of language recovery may have implications for future concepts of aphasia treatment. The early (compensatory) upregulation of the language network after vessel recanalization could be utilized for an early unspecific language therapy mostly consisting of stimulation techniques, because all potential areas of language processing are activated with the goal to compensate the deficit. The other implication concerns the chronic phase of language recovery. We propose that an intensive training in the chronic stage may evoke recurrent phases of upregulation in the language network as the neural correlates of a systematic model-orientated therapy.” (Saur et al. 2006, S.1382)

Die Empfehlung passt gut zu den Qualitätskriterien, die die Kommission der Arbeitsgemeinschaft für Aphasieforschung und -behandlung in der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie (DGNKN) formuliert hat (Bauer et al. 2002):

- Während der akuten Phase sollte eine alle Modalitäten stimulierende, sprachliche Aktivierung erfolgen.
- Ab der postakuten Phase sollten störungsspezifische Übungen im Vordergrund der Therapie stehen. Ziel ist es, durch Wiedererlernen sprachlicher Fähigkeiten eine funktionelle Reorganisation (Substitution und Kompensation) des deklarativen und prozeduralen sprachlichen Wissens zu erreichen.
- Das störungsspezifische Üben sollte in eine Konsolidierung münden, welche das Ziel hat, den Transfer des Erlernten in die alltägliche Kommunikationssituation zu ermöglichen. Gerade für den Fall, dass im störungsspezifischen Üben ein Plateauniveau erreicht wird, muss die Konsolidierung im Vordergrund der sprachtherapeutischen Arbeit stehen. Die Konsolidierung sollte gerade im Hinblick auf die Vorgaben der ICF um kommunikativ-pragmatische Angebote erweitert werden, so dass alltagsrelevante und alternative (nicht- bzw. parasprachliche) Kommunikationsstrategien erworben werden, die die Teilhabe am sozialen Leben optimieren helfen (vgl. Bauer et al. 2001).

Die Therapie ist umso erfolgreicher, je mehr sprachliche Funktionen durch störungsspezifisches Üben revitalisiert werden können. Die Analyse von Saur und Mitarbeiter (2006) ist insofern wegweisend, als sie zwei, für den Erfolg der störungsspezifischen Therapie notwendige Faktoren besonders hervorhebt:

- a) Die Wichtigkeit einer systematischen, modellorientierten Therapie und
- b) die Intensität der Trainings (Man beachte, die Verwendung des Wortes *Training*, welches den repetitiven Charakter der Therapie ins Blickfeld rückt)

2.5. Zusammenfassung

Ausgehend von der Definition der Aphasie nach den Vorgaben der ICF rücken partizipative Therapieansätze immer stärker in den Fokus der Aphasiebehandlung (Kapitel 2.2). Dies wirft die Frage auf, ob störungsspezifische Funktionstherapie noch zeitgemäß ist. Die alarmierende Veränderung der Altersstruktur in Deutschland lässt eine deutliche Zunahme der vaskulären und progredienten Aphasie erwarten (Kapitel 2.3). Dadurch erhöht sich der Druck, adäquate Behandlungsmaßnahmen anzubieten, die ökonomisch finanzierbar, therapeutisch effektiv und möglichst effizient sind. Dringender denn je muss geklärt werden, welche Therapieformen die bestmögliche Behandlung von Patienten mit Aphasie gewährleisten.

Die neurobiologische Rückbildung der Aphasie bietet eine Orientierungshilfe für die Frage nach der besten Therapieform. Es werden drei Phasen der Rückbildung unterschieden (Kapitel 2.4). In Abhängigkeit von der Phase sind Rehabilitationsmaßnahmen differentiell wirksam. Während in der akuten Phase stimulierende Aktivierung im Vordergrund steht, sollte in der postakuten Phase störungsspezifisches Üben am wirksamsten sein. Solange noch funktionales Rehabilitationspotential besteht, gilt die störungsspezifische Therapie daher als aussichtsreichste Behandlungsmaßnahme. Erst wenn ein Plateauniveau erreicht wird, muss das Hauptaugenmerk verstärkt auf kommunikativ-pragmatische bzw. partizipative Therapieziele gerichtet werden.

Das Phasenmodell bestätigt die sprachtherapeutische Praxis, in der nach wie vor störungsspezifische Ansätze dominieren. Zunehmend an Bedeutung gewinnt die In-

tensität und Modellorientierung. Saur und Kollegen (2006) betonen basierend auf ihren neurobiologischen Studien, dass Intensität und Modellorientierung die entscheidenden Faktoren für den Erfolg störungsspezifischer Aphasietherapie darstellen.

3. Modellorientierte Diagnostik und Therapie

3.1. Überblick

Diagnostik und Therapie hängen eng zusammen. Im Idealfall kann die Ursache des sprachlichen Defizits durch eine modellbasierte Diagnostik direkt im Modell verortet werden. Die modellgeleitete Identifizierung des Pathomechanismus liefert Hinweise, welche restitutiven oder kompensatorischen Übungen für die Behandlung des Defizits am erfolgversprechendsten sind (Caramazza & Hillis 1993; Hillis & Heidler 2005; Martin et al. 2003; Nickels 2002; Plaut 1996). Dies gilt vor allem dann, wenn neben der modelltheoretischen Lokalisation kognitive und neurobiologische Prinzipien des Lernens in der Rehabilitation berücksichtigt werden (Baddely 1993; Hillis & Heidler 2005; Martin et al. 2003; Plaut 1996; Pulvermüller & Berthier 2008; Rapp 2005). Aufgrund der wesentlichen Bedeutung der Sprachmodellierung für die Therapie ist es notwendig, diese Modelle in der Folge genauer darzustellen. Dies gilt umso mehr, als die theoretische Diskussion, welche Modelle die menschliche Sprachverarbeitung adäquat beschreiben, bei weitem nicht entschieden ist und kontrovers diskutiert wird.

In der Behandlung der Aphasie spielen qualitative und quantitative Elemente eine wichtige Rolle. Die Qualität der Aphasietherapie wird heutzutage mit einem modellorientierten Ansatz in Verbindung gebracht. In Kapitel 3 steht deswegen der Bezug zwischen modellorientierter Diagnose und Therapie im Vordergrund des Interesses. Es werden verschiedene Modelle der Aphasie auf ihren Nutzen für die störungsspezifische Therapie untersucht. Ein besonderes Augenmerk richtet sich auf die Kontrastierung des Syndrommodells (Kapitel 3.2, 3.3 und 3.4) mit dem kognitiv-neurolinguistischen Box-and-Arrow-Modell (=Logogen-Modell; Kapitel 3.5 und 3.6).

Das Syndrommodell entspringt der klassischen Lokalisationstheorie, die auf Wernicke (1874; 1885/86) zurückgeht und von Geschwind in den 60er und 70er Jahren aktualisiert wurde. In Deutschland wird die Lokalisationstradition durch die Aachener Schule vertreten, die ein eigenes Syndrommodell entwickelt hat. Das Aachener Modell stellt eine Verbindung zwischen den aphasischen Syndromen und der Zerstörung von Blutgefäßen im Gehirn her, deren Verletzung zur Schädigung der klassi-

schen Sprachareale führt (Kapitel 3.2). Die Kritik am Syndrommodell speist sich vor allem aus den umstrittenen Daten zur neuroanatomischen Lokalisation. Kontraevidenzen aus Fallstudien mit bildgebenden Verfahren lassen den Syndromansatz in zweifelhaftem Licht erscheinen. In den letzten Jahren wurde deswegen das Aachener Syndrommodell reformuliert und an einem psycholinguistischen Modell ausgerichtet (Kapitel 3.3). Für die modellorientierte Behandlung der Aphasie gibt das Syndrommodell nur geringe Hilfestellungen. Es fehlt eine gut ausgearbeitete funktionale Architektur, die den direkten Schritt von der Diagnose zur Therapie ermöglicht. Das ist umso bedauerlicher, weil sich aus der Supramodalitätsannahme des Syndrommodells und aus Simulationen mit Konnektionistischen Netzwerken zur Einzelwortverarbeitung, die sich an das WLG-Modell anlehnen, vielversprechende Ansätze für die Behandlung der Aphasien ableiten ließen. Allerdings fehlt gerade bezogen auf die Einzelwortverarbeitung ein Diagnostikum, das eine Syndromanalyse nach den Vorhersagen des WLG-Netzwerkmodells der Einzelwortverarbeitung ermöglicht (Kapitel 3.4)

Das Box-and-Arrow-Modell (Logogen-Modell) der kognitiven Neurolinguistik verzichtet auf Annahmen zum zentralnervösen Substrat des aphasischen Defizits und gründet auf Verhaltensdaten von gesunden und aphasischen Sprechern. Es besitzt eine akribisch ausgearbeitete, funktionale Architektur und erlaubt die Isolierung und funktionale Verortung der Pathomechanismen. Es beschränkt sich allerdings weitestgehend auf die lexikalische Komponente der Sprachverarbeitung. Erweiterte Versionen integrieren zwar inzwischen syntaktische Kategorien wie bspw. die Wortarten, aber nach wie vor fehlt eine dezidierte Ausarbeitung der Lexikon-Syntax-Schnittstelle und ganz allgemein der syntaktischen Komponente (Kapitel 3.5). Der große Vorteil des kognitiv-neurolinguistischen Modells besteht darin, dass sich aus der modellorientierten Diagnose konkrete Vorhersagen zur Therapie ableiten lassen sollen. Hierfür steht mit der LeMo sogar ein spezifisches Diagnostikum zur Verfügung, das für eine modellorientierte Analyse der Aphasie, Alexie und Agraphie entwickelt wurde. Einschränkend muss aber angemerkt werden, dass sowohl methodisch-statistische als auch theoretische Unsicherheiten bestehen, die eine direkte Entwicklung der Therapie aus der Diagnose maßgeblich erschweren. Die theoretische Diskussion zur

funktionalen Architektur der Wortverarbeitung ist noch nicht so weit gediehen, dass die Therapie direkt aus der modelltheoretischen Analyse ableitbar ist. Deswegen ist zurzeit der modellorientierte-hypothesengeleitete Behandlungsansatz am Erfolg versprechendsten, welcher neben der modellorientierten Therapie eine parallele Evaluation des Behandlungsfortschritts nebst allfälligen Anpassungen der Therapie vorsieht (Kapitel 3.6).

3.2. Lokalisatorisches Syndrommodell

Die Lokalisationslehre stand seit ihrer Begründung durch Wernicke (Wernicke 1874) mehrfach in der Kritik. Mitte des 20. Jahrhunderts galt sie als nicht mehr haltbar, erlebte dann aber durch die Arbeiten des amerikanischen Neurologen Geschwind eine Renaissance (Geschwind 1969; 1970). Nach Auffassung der neoklassischen Lokalisationstheorie lassen sich Aphasien systematisch nach neurolinguistischen Symptomen und neuroanatomischen Pathologien gruppieren. Modelltheoretisch liegt diesem Ansatz das Wernicke-Lichtheim-Geschwind-Modell (WLG) zugrunde. Es weist aphasischen Syndromen, die anhand ihrer Leitsymptome ermittelt werden, umschriebene Schädigungen des Gehirns zu. Gemäß dem WLG-Modell gibt es einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Art der funktionalen sprachlichen Beeinträchtigung (Syndromen) und der Lokalisation der Läsion im Gehirn.

In Deutschland wird die neoklassische Lehrmeinung durch die Aachener Forschergruppe repräsentiert (Huber et al. 1989; Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000). Sie bezieht sich in ihren theoretischen Darlegungen zwar nicht direkt auf das WLG-Modell, aber die von ihnen vertretene Auffassung von der Existenz aphasischer Syndrome, die durch Schädigungen spezieller Blutgefäße im Gehirn hervorgerufen werden, gründet eindeutig auf den Annahmen des WLG-Modells. Der Bezug zu den neuroanatomischen Strukturen erfolgt allerdings indirekt, indem einerseits ein Zusammenhang zwischen Gefäßschädigung und Hirnläsion und andererseits zwischen Läsionsort und Syndrom postuliert wird. Aufgrund des indirekten Charakters der Beziehung spricht man in Deutschland von aphasischen Gefäßsyndromen, die nachfolgend kurz vorgestellt werden (siehe Tabelle 3 zu den aphasischen Syndromen, Abbildung 6 zum WLG-Modell und Abbildung 7 zu den Blutgefäßen des Gehirns).

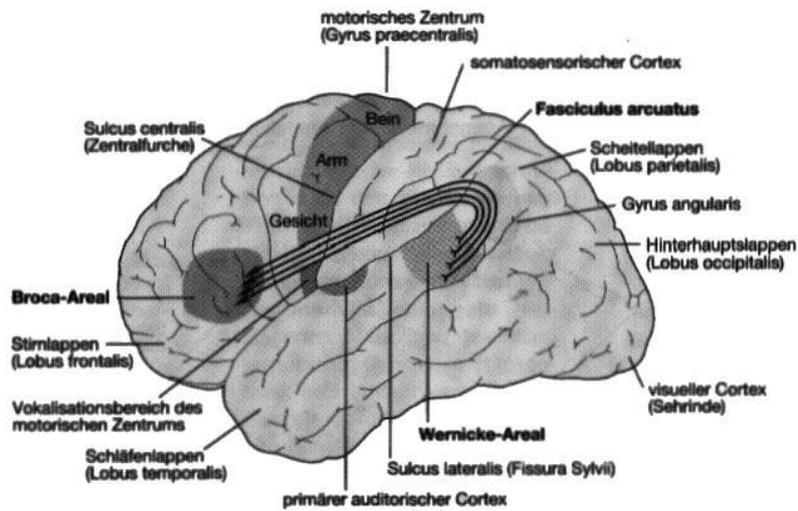


Abbildung 6: Das Wernicke-Lichtheim-Geschwind-Modell.
(Quelle: Kandel et al. 1996, S.12).

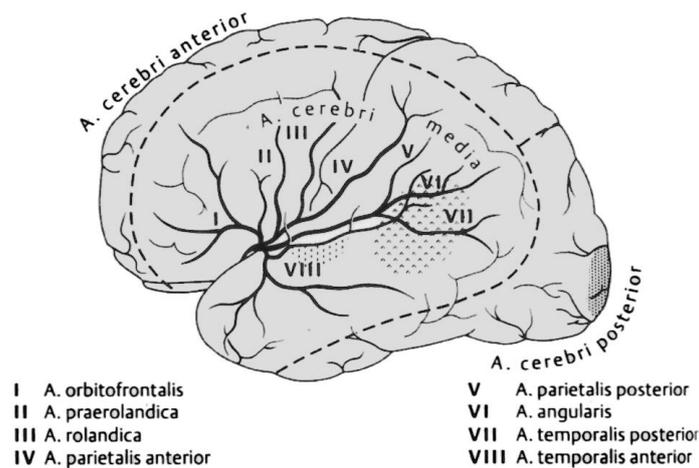


Abbildung 7: Versorgungsgebiet der mittleren Hirnarterie.
Die Arteria cerebri media und ihre Äste (Quelle: Tesak 1997, S.40).

Aphasien treten – wie in Kapitel 2.4 schon angeführt – vorwiegend nach linksseitigen Schädigungen (Läsionen) der Hirnarterien (Arteriae cerebri) auf. Insbesondere metabolische Störungen nach Verletzung der mittleren Hirnarterie und ihrer Teiläste sind mit aphasischer Symptomatik assoziiert (Stromgebiet der Arteria cerebri media siehe Abbildung 7). Je nach betroffenem Ast kommt es zu Minderdurchblutungen in unterschiedlichen, zerebralen Gebieten.

aphasische Standard-Syndrome	aphasische Nichtstandard-Syndrome
Globale Aphasie <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Sprachautomatismen • Redefluss: stark eingeschränkt, oft sprechapraktisch oder dysarthrisch • Kommunikation: sehr schwer bis schwer gestört 	Leitungsaphasie: <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptome: herausragend gestörtes Nachsprechen mit phonematischen Paraphasien und Suchverhalten, stark reduzierte verbale Merkspanne • Redefluss: unauffällig, aber häufig phonematisches Suchverhalten und Satzabbrüche • Kommunikation: mittelgradig gestört
Wernicke-Aphasie <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptome: Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon • Redefluss: unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhoe) • Kommunikation: bei Jargon schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig 	
Broca-Aphasie <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Agrammatismus • Redefluss: eingeschränkt, oft sprechapraktisch • Kommunikation: schwer bis mittelgradig gestört 	Transkortikale Aphasie(n) <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: herausragend gutes Nachsprechen • Redefluss: <ul style="list-style-type: none"> ○ unauffällig, bei eingeschränktem Verstehen (transkortikal-sensorisch) ○ stark eingeschränkt, bei gutem Verstehen (transkortikal-motorisch) ○ stark eingeschränkt bei schlechtem Verstehen (transkortikal-gemischt) • Kommunikation: mittelgradig bis stark gestört
Amnestische Aphasie <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Wortfindungsstörungen • Redefluss: unauffällig, aber lexikalisches Suchverhalten und Satzabbrüche • Kommunikation: mittelgradig bis leicht gestört 	

Tabelle 3: Aphasische Syndrome und ihre Symptome. (nach Huber & Ziegler 2000).

Territorialinfarkte oder Blutungen der frontalen Mediaäste (Arteria orbitofrontalis, Arteria praerolandica, Arteria rolandica oder Arteria temporalis anterior) ziehen Läsionen weiter vorne (anterior) gelegener Hirngebiete nach sich. Es kann zu einem verminderten Metabolismus der inferioren Frontalwindung (Gyrus frontalis inferior), der vor der Zentralfurche (Sulcus centralis) gelegenen primär motorischen Windung (Gyrus praecentralis) und der anterioren oberen und mittleren Schläfenwindung (anteriorer Gyrus temporalis superior und medius) kommen. Eine Läsionierung der anterioren Mediaastgruppe führt nach klassischer Auffassung zu einer Broca-Aphasie (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000). Das Broca-Areal wird im WLG-Modell mit grammatischen und verbalen Produktionsdefiziten in Verbindung gebracht. Das Leitsymptom der Broca-Aphasie ist daher der Agrammatismus.

Verletzungen der hinteren Mediaäste (Arteria angularis und Arteria temporalis posterior) schädigen die hinteren (posterioren) Hirnareale. Davon sind die hintere,

obere und mittlere Schläfenwindung (posteriorer Gyrus temporalis superior und medius=Wernicke-Areal), und der untere Scheitellappen betroffen (Lobulus parietalis inferior: Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis = ‚Geschwind Areal‘). Als Folge einer posterioren Läsion sollte eine Wernicke-Aphasie hervorgerufen werden. Das Wernicke und das ‚Geschwind Areal‘ werden im WLG-Modell mit (rezeptiver) Phonologie, Sprachverständnis und Schriftsprache in Verbindung gebracht. Durch die fehlende rezeptive Kontrolle (Monitoring) der eigenen Sprache und das eingeschränkte Sprachverständnis kommt es zu überschießender Sprachproduktion mit den aphasischen Leitsymptomen Paragrammatismus und vielen semantischen und phonologischen Paraphasien bis hin zu semantischem oder phonologischem Jargon (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000). Ist das gesamte Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media von der Infarzierung betroffen, so sterben weiträumig Nervenzellen in der unteren Frontalwindung (Gyrus frontalis inferior), im unteren Parietallappen (Lobulus parietalis inferior) und in der oberen und mittleren Schläfenwindung (Gyrus temporalis superior und medius) ab.

Aus einer großflächigen Läsion resultiert gemäß des Aachener Syndrommodells eine globale Aphasie. Die Aachener Forschergruppe um Huber betrachtet Sprachautomatismen in der Spontansprache als das Leitsymptom der globalen Aphasie (Huber & Ziegler 2000; Huber et al. 1997), die mit einer Störung der propositionalen, willentlich verwendeten Sprache in Verbindung gebracht werden (Blanken 1991)⁶.

Die amnestische Aphasie geht wohl aus kleinen, weniger spezifischen Läsionen hervor und lässt sich in das klassische WLG-Modell nicht gut einordnen. Es ist deswegen nicht verwunderlich, dass Huber und Kollegen (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000) keine klare Lokalisation für dieses Syndrom angeben. Wahrscheinlich sind nicht nur Schädigungen der mittleren sondern auch Läsionen der hinteren Hirnarterie (Arteria cerebri posterior) für die amnestische Aphasie bedeutsam. Ischämische Infarkte oder intrazerebrale Blutungen der Arteria cerebri posterior führen zu

⁶ Aktuell ist wohl die zuerst von Broca vertretene Auffassung zu bevorzugen, nachdem die Pathogenese der Sprachautomatismen nicht auf eine Störung der propositionalen Sprache zurückgeht sondern auf Defizite in der artikulatorischen Verarbeitung. Blanken (1991) wie auch Code (1994) vermuten ein Defizit des von Blanken vorgeschlagenen artikulatorischen Buffers.

Schädigungen vor allem des unteren (inferioren) Temporallappens (vordere und mittlere Areale im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior; Abbildung 7), dessen Bedeutung für die lexikalische Semantik und den Wortabruf in den letzten Jahren und Jahrzehnten bestätigt wurde (Damasio et al. 1996, Hickok & Poeppel 2004; Martin & Chao 2001, Martin et al. 1996, Moore & Price 1999, Vandenberghe et al. 1996). Das Leitsymptom der amnestischen Aphasie sind Wortfindungsstörungen.

Ist vorwiegend der untere Scheitellappen (Lobulus parietalis inferior) durch Minderdurchblutung läsiert, so sollte dies eine Leitungsaphasie nach sich ziehen (Huber & Ziegler 2000). Nach dem klassischen WLG-Modell würde jedoch eine Störung der Verbindungsbahn zwischen Broca und Wernicke-Areal, dem Fasciulus arcuatus, der Leitungsaphasie zugrunde liegen. Huber und Kollegen (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000) gehen hierauf nicht näher ein und machen zur Lokalisation der Leitungsaphasie keine umfassenderen Angaben. In der deutschen Syndromklassifikation wird die Leitungsaphasie als Sonderform eingeordnet. Sie verliert ihren zentralen Status, den sie gerade im WLG-Modell hat.

Die Leitungsaphasie ist für das WLG-Modell von großer theoretischer Bedeutung, weil sie die klassische von Wernicke und Geschwind nachhaltig proklamierte Existenz von Diskonnexionssyndromen unterstützt (Wernicke 1874; Geschwind 1965; 1969; 1970). Schädigungen des langen Fasertraktes zwischen Broca und Wernicke-Areal (Fasciulus arcuatus) führen bei Patienten mit Leitungsaphasie zu phonologischen Paraphasien und Defiziten im Nachsprechen. Diese Vorhersage des WLG-Modells wird in Form der entsprechenden Leitsymptomatik auch von Huber und Kollegen (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000) übernommen.

Aus theoretischen Gründen ähnlich wichtig, sind die transkortikalen Aphasien. Sie zählen ebenfalls zu den Diskonnexionssyndromen. Geschwind (1969; 1970) erklärt sie durch eine Isolation der linkshemisphärischen Sprachareale vom restlichen Kortex. Theoretisch sollte den transkortikalen Aphasien eine Isolation der Sprachareale zugrunde liegen. Je nach Unterform kann die Deafferenzierung nur das Broca-Areal (transkortikal-motorisch), nur das Wernicke-Areal (transkortikal-sensorisch) oder beide Areale (transkortikal-gemischt) betreffen. Die genaue Lokalisation und welche

Verbindungsbahnen betroffen sind, ist nicht geklärt. Gemäß Huber und Ziegler (2000) sind subkortikale Läsionen in der vorderen und hinteren Mediaastgruppe für die Ausprägung der transkortikal-motorischen und der transkortikal-sensorischen Aphasie verantwortlich. Das Leitsymptom der transkortikalen Aphasie ist das herausragend gute Nachsprechen bei je nach Unterform variierenden Nebensymptomen.

3.3. Kritik und psycholinguistische Begründung des Syndrommodells

Die Kritik am Syndrommodell manifestierte und manifestiert sich vor allem an drei Punkten: Der Supramodalitätsannahme, der fehlenden Homogenität der Syndrome und der zweifelhaften neuroanatomischen Lokalisation (Basso et al. 1985; Caramazza 1984; 1986; Schwartz 1984; Shallice 1979; Willmes & Poeck 1993; für einen Kurzüberblick siehe die Einleitung zu LeMo: de Bleser et al. 2004).

Der strittigste Punkt im WLG-Modell war von jeher die neuroanatomische Lokalisation der aphasischen Syndrome. Die Angaben von Huber und Kollegen zur Syndromlokalisierung sind im wesentlichen der Studie (Huber et al. 1997; Huber & Ziegler 2000; Huber et al. 2006) von Willmes und Poeck (1993) entnommen. Insgesamt 221 aphasische Patienten mit Territorialinfarkten im Medialstromgebiet nahmen an der Untersuchung teil. Alle Patienten waren nach AAT syndromklassifiziert. Der Läsionsherd wurde durch Computertomographie (CT) ermittelt.

Für die Auswertung wurden drei Haupthypothesen formuliert, die im obigen Text bereits angesprochen wurden:

- a) Großflächige Läsionen sind mit einer stabilen globalen Aphasie assoziiert.
- b) Posteriore Läsionen, welche den hinteren Aspekt der oberen Schläfenwindung (Wernicke-Areal) einschließen, sind mit einer stabilen Wernicke-Aphasie oder zu einem späteren Zeitpunkt mit einer amnestischen Aphasie assoziiert.
- c) Anteriore Läsionen (Broca-Areal) sind spätestens zwei Monate nach dem vaskulären Ereignis mit einer stabilen Broca-Aphasie assoziiert. Initial nach dem Ereignis kann evtl. eine globale Aphasie vorliegen; später als zwei Monate auch eine leichte Sprachstörung ähnlich einer amnestischen Aphasie.

Die Resultate waren allerdings keineswegs eindeutig (vgl. Tabelle 4). 83,1% der Patienten mit globaler Aphasie hatten eine großflächige Läsion und 74,7% mit großflächiger Läsion hatten auch eine globale Aphasie. Eine Wernicke-Aphasie assoziierte in 89,7% der Fälle mit einer posterioren Läsion, aber nur 47,9% der Patienten mit posteriorer Läsion hatten auch eine Wernicke-Aphasie. Am wenigsten überzeugen konnten die lokalisatorischen Vorhersagen zur Broca-Aphasie. Lediglich 58,6% der Broca-Aphasiker hatten eine anteriore Gefäßschädigung und sogar nur in 35,4% der Fälle führten anteriore Läsionen tatsächlich zu einer Broca-Aphasie.

<i>Hypothesis*</i>				<i>Estimate of conditional probability</i>
<i>Type of aphasia</i>	<i>Type of lesion</i>			
	Large			
		+	-	
Global	+	59	12	$P(\text{global/large}) = 59/79 = 74.7\%$ $P(\text{large/global}) = 59/71 = 83.1\%$
	-	20	97	
	Posterior			
		+	-	
Wernicke's	+	23	3	$P(\text{Wernicke/posterior}) = 23/48 = 47.9\%$ $P(\text{posterior/Wernicke}) = 23/26 = 89.7\%$
	-	25	132	
	Anterior			
		+	-	
Broca's	+	17	12	$P(\text{Broca/anterior}) = 17/48 = 35.4\%$ $P(\text{anterior/Broca}) = 17/29 = 58.6\%$
	-	31	107	
*Patients with subcortical lesions not considered.				

Tabelle 4: Syndrom-Lokalisation-Assoziationen.

(Quelle: Willmes & Poeck 1993, S.1534).

Die Resultate bestätigen damit nur einen relativ unsicheren Zusammenhang zwischen Aphasiesyndrom und neuroanatomischer Lokalisation. Geradezu fatal für den Lokalisationsansatz wirken die Ergebnisse einer italienischen Studie von Basso und Kollegen (1985) zu den Vorhersagen des WLG-Modells. Wie Willmes und Poeck (1993) untersuchten sie die neuroanatomischen Grundlagen der Syndrome in einer CT-Studie. 36 von 207 Patienten wiesen von der Theorie abweichende Lokalisationen auf (Abbildung 8 und Abbildung 9).

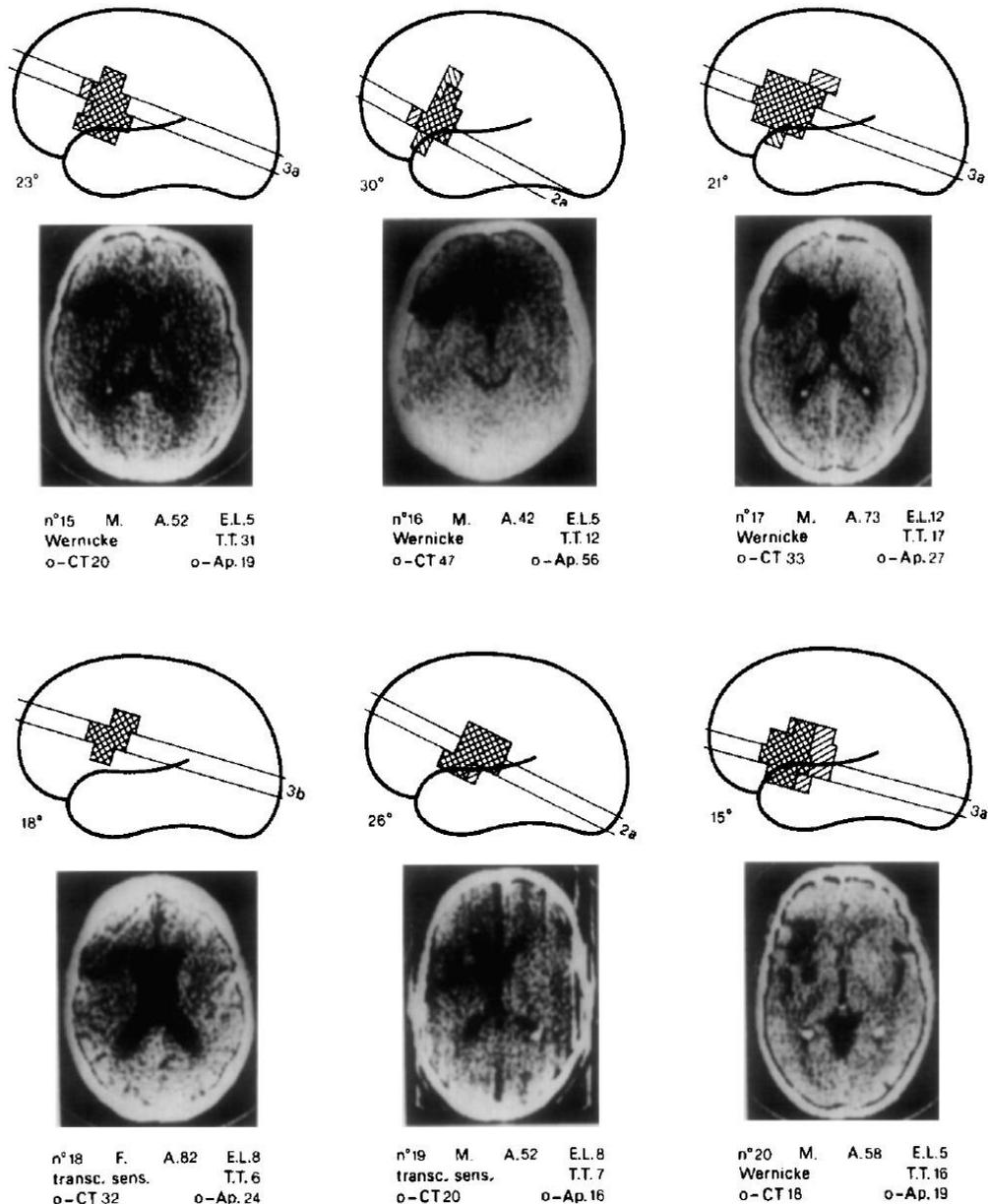


Abbildung 8: Unerwartete Läsionen von Patienten mit flüssiger Aphasie. (Quelle: Basso et al. 1985, S.219).

Das ist ein vergleichbares Ergebnis wie bei Willmes und Poeck (1993). Der Sprengstoff der Studie besteht allerdings nicht nur in der Tatsache, dass Abweichungen hinsichtlich der vorhergesagten Syndrom-Lokalisation-Assoziation beobachtet wurden, sondern in der Art der beobachteten Assoziation: Sechs Patienten mit flüssiger Aphasie, vier mit Wernicke-Aphasie (Fälle n° 15-17 und 20) sowie zwei mit transkortikal-sensorischer Aphasie (Fälle n° 18-19), hatten entgegen den Annahmen des

WLG-Modells anteriore Schädigungen, die normalerweise mit einer Broca-Aphasie korrelieren. Andererseits wurden auch sechs Fälle von Patienten mit nicht-flüssiger Aphasie, vier Broca-Aphasien (Fälle n^o 22-24 und 27) und zwei globale Aphasien (Fälle n^o 25-26), mit posteriorer Hirnschädigung nachgewiesen.

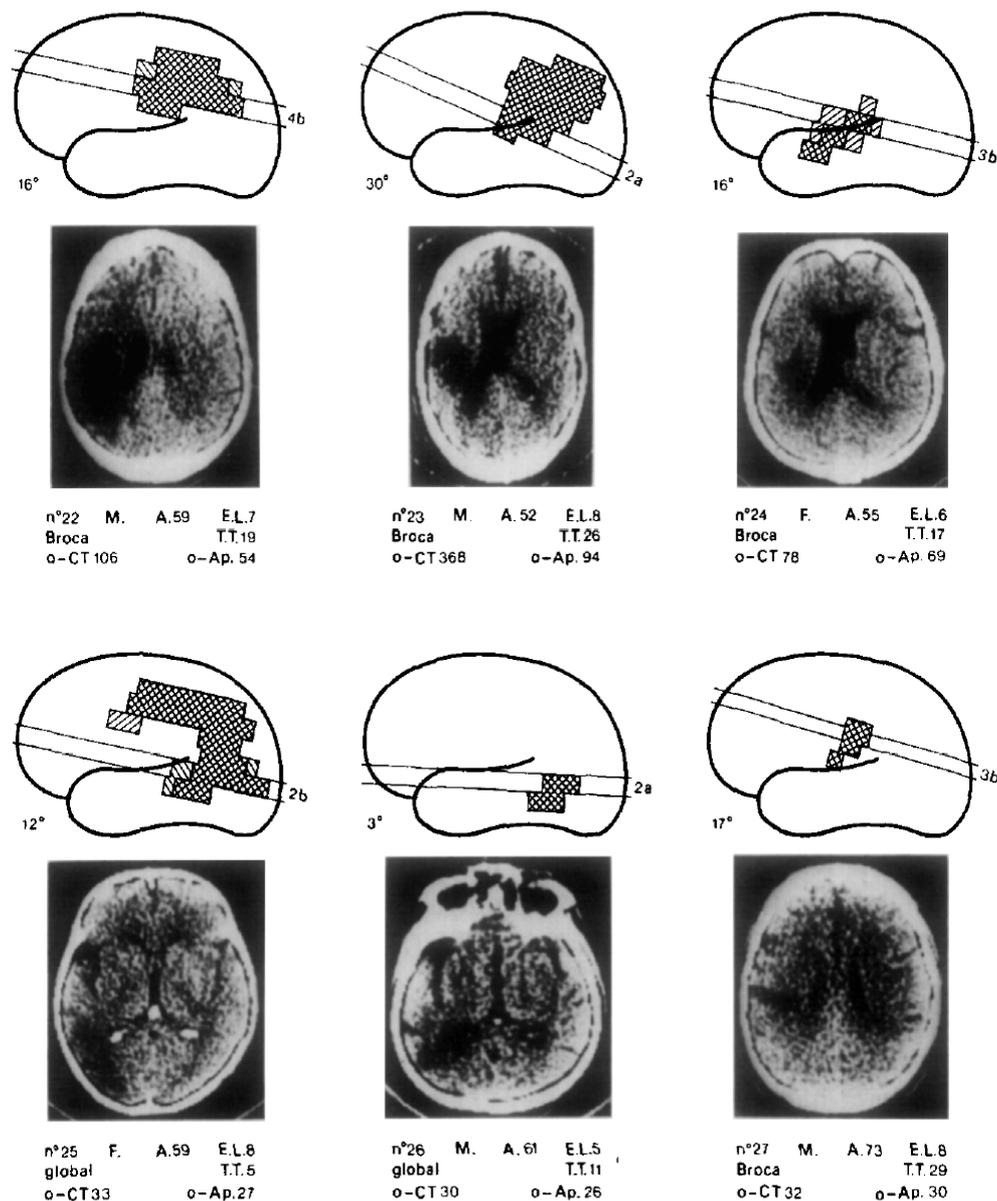


Abbildung 9: Unerwartete Läsionen von Patienten mit nicht-flüssiger Aphasie.
(Quelle: Basso et al. 1985, S.223).

Weiterhin waren globale Aphasien nicht notwendigerweise mit großen Läsionsherden assoziiert (siehe z.B. Fall n^o 26). Vor dem Hintergrund der geschilderten Läsionsstu-

dien verwundert es nicht, dass die neoklassische Lokalisationslehre und damit das WLG-Modell an Einfluss verloren hat. In summa führten die geschilderten Probleme mit dem lokalisatorischen Syndromansatz dazu, dass es Mitte der 80er Jahre zur kognitiv-neurolinguistischen Wende kam.

Huber und Kollegen (2006) reagieren auf die Kritik, indem sie in ihrem neuesten Buch die Syndromtheorie nur noch sehr zurückhaltend mit umschriebenen Hirnläsionen in Verbindung bringen. Sie begründen ihre Auffassung stattdessen anhand eines psycholinguistischen Modells der Sprachverarbeitung, das von Huber und Ziegler (2000) vorgestellt wurde. Damit umgehen sie die Kritik, welche sich an der neuroanatomischen Basis des klassischen WLG-Modells entzündete. Huber und Kollegen (2006; Huber & Ziegler 2000) halten jedoch weiterhin an der ebenfalls auf das WLG-Modell zurückgehenden Supramodalitätshypothese fest, die von Vertretern der kognitiven Neurolinguistik ebenfalls schwer kritisiert wurde. Gemäß der Supramodalitätshypothese sollten sich sprachliche Defizite in allen Modalitäten in ähnlicher Weise zeigen (Supramodalitätsannahme). Die abgeschwächte Form der Supramodalitätsannahme konzeptualisiert die Aphasie als Sprachstörung in allen Modalitäten, ohne dabei auf die Gleichartigkeit der Defizite über die Modalitäten hinweg zu rekurrieren (Multimodalitätsannahme).

„Modellhaft gesehen sollte sprachliches Wissen [...] im menschlichen Gehirn *supramodal* präsentiert sein“ (Huber & Ziegler 2000, S.476; kursive Hervorhebung im Original)

Die Neuausrichtung des Aachener Syndromansatzes und die Verteidigung der Supramodalitätsannahme wird von Huber und Ziegler (2000) anhand eines 3-Ebenen-Modells (Abbildung 10) der Sprache eingeführt. Es handelt sich um die Adaption eines Prozessmodells von Levelt (1989; Levelt et al. 1999; siehe 6.5) und gründet auf Ergebnissen der Versprecherforschung und chronometrischen Experimenten mit Sprachgesunden⁷.

⁷ Psycholinguistische Sprachverarbeitungsmodelle entstanden im Gefolge der sich neu entwickelnden kognitiven Psychologie. In der kognitiven Psychologie wird menschliches Erleben und Verhalten als informationsverarbeitender Prozess beschrieben. Die menschliche Kognition wird mit der Software von Computern verglichen, die auf der biologischen Hardware (Physiologie des menschlichen Gehirns) aufsetzt (Neisser 1974). Neisser, einer der Begründer der kognitiven Psychologie,

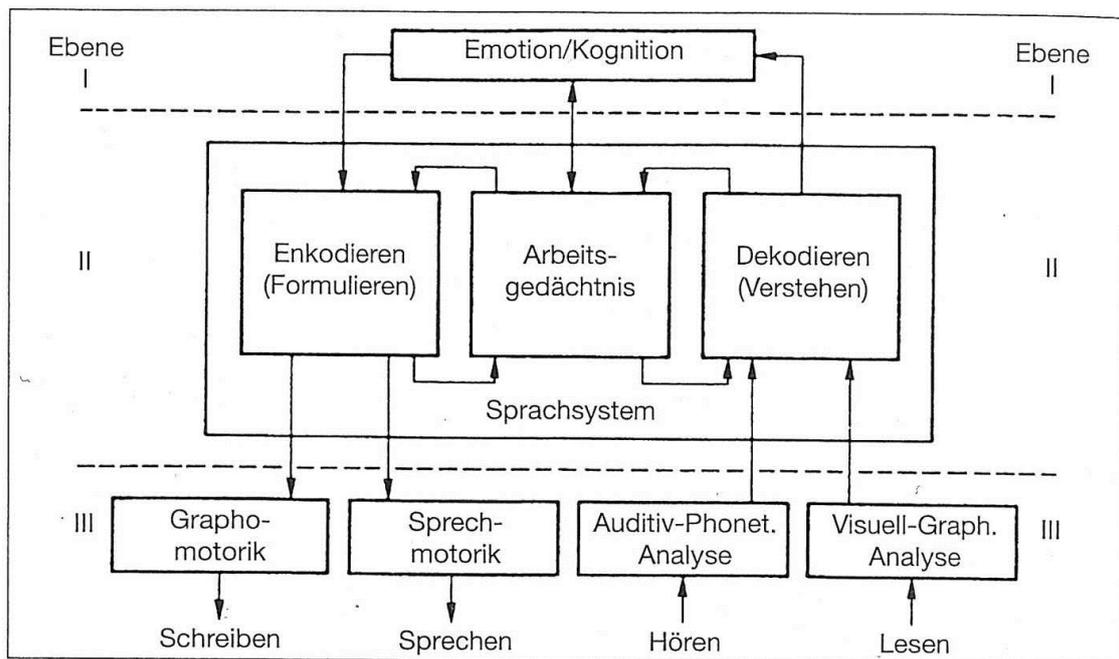


Abbildung 10: Das 3-Ebenen-Modell der Sprache.
(Quelle: Huber & Ziegler 2000, S.464).

Huber und Ziegler (2000) erklären die prozeduralen und deklarativen Aspekte aphasischer Störungen folgendermaßen: Es existieren drei Ebenen der sprachlichen Verarbeitung. Eine kognitiv-emotionale Verarbeitungsstufe (Ebene 1), das Sprachsystem (Ebene 2) und die modalitätsspezifischen Input- und Outputsysteme für Schreiben, Sprechen, Hören und Lesen (Ebene 3). Störungen der 1. Ebene sind vorsprachlicher Art. Patienten mit Aphasie leiden nicht „notwendigerweise“ an kognitiven oder emotionalen Störungen (Huber & Ziegler 2000, S.463). Störungen der Ebene 1 sind z.B. Psychosen, Demenzen, Amnesien, Agnosien oder Dysexekutivsyndrome. Das Sprachsystem und die In- und Outputmodalitäten der Sprache sind nicht unmittelbar betroffen. Die formale Struktur der Sprache ist nicht beeinträchtigt. Störungen der Ebene 2 bedingen Defizite in Verarbeitung des sprachsystematischen Wissens. Unter dem Begriff des sprachsystematischen Wissens subsumieren Huber und Ziegler (2000; siehe dazu auch das Modell von Huber et al. 2006, S.18ff.) die Enkodierung und Dekodierung von lexikalischem, phonologischem und syntaktischem Wissen,

bezeichnet dies als die „Programm-Analogie“ (Neisser 1974, S.24). Die Metapher ist wesentlich beeinflusst von der Entwicklung der Nachrichtentechnik und der künstlichen Intelligenz-Forschung Mitte des 20. Jahrhunderts.

das in mehreren Verarbeitungsstufen hochautomatisiert für die mündliche und schriftliche Produktion (Enkodierung) und Rezeption (Dekodierung) formatiert wird.

Da es sich beim Sprachsystem um eine zentrale Verarbeitungskomponente handelt, sind alle Input- und Outputsysteme von der Aphasie affiziert:

„Sprachsystematische Störungen betreffen die verschiedenen *sprachlichen Modalitäten* – die Output- und Inputsysteme der Sprache – in ähnlicher Weise. Störungen der Wortwahl, des Satzbaus, der Grammatik oder der lautstrukturellen Durchgliederung haben parallele Auswirkungen auf Sprechen und Verstehen, auf Schreiben und Lesen.“ (Huber & Ziegler 2000, S.465; kursive Hervorhebung im Original)

Das ist der Kern der Supramodalitätsannahme, die Huber und Ziegler (2000) nun nicht mehr durch das WLG-Modell begründen, sondern auf das 3-Ebenen-Modell stützen. Im amerikanischen und auch im deutschen Sprachraum wird daran kritisiert, dass in den verschiedenen Modalitäten sprachsystematische Merkmale differentiell beeinträchtigt sein können (Blanken 1988, Caramazza 1984; de Bleser et al. 2004, Ellis & Young 1991, Schwartz 1984). Dies bedeutet einerseits, dass trotz gleichzeitiger Störung mehrerer Modalitäten verschiedene Pathomechanismen anzunehmen wären, und andererseits, dass auch unimodale (nur eine Modalität betreffende) Sprachstörungen als Aphasien betrachtet werden könnten. Damit wird das Konzept eines einheitlichen Sprachsystems, das bei Schädigung vergleichbare sprachpathologische Symptome in allen Modalitäten hervorruft, in Frage gestellt. Die Beobachtung modalitätsspezifischer Sprachstörungen wird als ein Hauptargument gegen das Supra- bzw. Multimodalitätskonzept der Aphasie ins Feld geführt. Huber und Ziegler (2000) schränken daher die Supramodalitätshypothese folgendermaßen ein, ohne diese jedoch völlig aufzugeben:

„Diese Grundannahme [der Supramodalität; E.R.] ist jedoch aus folgenden Gründen zu einfach [...]:

- Das menschliche Gehirn könnte dieselben sprachlichen Wissensbereiche multimodal in paralleler Form repräsentiert haben.
- Die modalitäts- und aufgabenspezifischen Routinen der Informationsverarbeitung treffen auf Einheiten und Regularitäten des zentralen Sprachwissens in unterschiedlicher Weise zu bzw. rufen sie unterschiedlich ab.
- Die erforderliche Merk- und Kontrollkapazität kann je nach Art der Informationsverarbeitung und je nach Menge und Komplexität des erforderlichen Sprachwissens stark variieren. [...] Dies führt dazu, dass das Ausmaß von sprachsystematischen Störungen je nach Modalität und Aufgabenstellungen unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Zur Abgrenzung zu eindeutig *modalitätsspezifischen* Störungen ist somit eine sorgfältige *multimodale* Überprüfung jedes

sprachlichen Symptoms unerlässlich.“ (Huber & Ziegler 2000, S.476; kursive Hervorhebungen im Original)

Durch den Bezug auf das 3-Ebenen-Modell können sie die Aachener Syndromklassifikation mit ihrer inhärenten Trennung zwischen Aphasien und anderen modalitätsspezifischen Sprachstörungen theoretisch untermauern. Die Leitsymptome der vier Standardsyndrome werden als Störung des zentralen Sprachsystems aufgefasst. Dadurch erhalten die Standardsyndrome ihren supramodalen Charakter. Nur Defizite des Sprachsystems führen zur Aphasie. Der Trennung nach prototypischen Leitsymptomen einerseits und Störungen des Redeflusses und der Kommunikation andererseits entspricht die Annahme, dass sich eine Differenzierung nach eindeutig aphasischen Phänomenen und nicht-aphasischen Epiphänomenen vornehmen lässt (Huber & Ziegler 2000, S.472). Diese Auffassung kontert den Vorwurf der kognitiven Neurolinguisten, dass die aphasischen Syndrome nicht homogen, sondern polytypisch seien. Die Formulierung von prototypischen Leitsymptomen ist als Reaktion auf die Kritik an der Heterogenität der Syndrome zu verstehen.

Die Nicht-Standardsyndrome, Leitungsaphasie und transkortikale Aphasie, sind durch herausragend schlechte bzw. herausragend gute Nachsprecheleistungen gekennzeichnet. Da Patienten mit Leitungsaphasie oder transkortikaler Aphasie neben diesem modalitätsspezifischen Merkmal auch sprachsystematische Defizite aufweisen, werden sie ebenfalls den Aphasien zugerechnet. Über die geschilderten aphasischen Syndrome hinaus werden auch ‚reine‘ modalitätsspezifische bzw. unimodale Sprachstörungen beobachtet (Huber & Ziegler 2000, S.476). Da in diesem Fall nur eine sprachliche Modalität herausragend betroffen ist, die sprachlichen Leistungen in anderen Modalitäten also (weitestgehend) verschont bleiben, ist ihr Status als aphasische Sprachstörung umstritten. Da lediglich die Input- und Outputkomponenten der Sprache defizitär arbeiten, das Sprachsystem jedoch verschont bleibt, betrachten Huber und Kollegen (2006; Huber & Ziegler 2000) diese Störungen nicht als Aphasien. Sie folgen damit der Logik des 3-Ebenen-Modells, das eine Klassifikation nach sprachsystematischen Störungen (Aphasien) und nicht-aphasischen, modalitätsspezifischen Sprachstörungen nahelegt (siehe Tabelle 5).

<p>Modalitätsspezifische Sprachstörungen</p> <p>Störungen des Lesens und Schreibens</p> <p>reine Alexie / reine Agraphie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptome: mühsames buchstabierendes Lesen / Schreiben • Störung des visuell-graphischen Erkennens bzw. Konstruierens von Buchstaben • Lesen / Schreiben von Pseudowörtern nicht schlechter als Lesen / Schreiben normaler Wörter <p>Oberflächenalexie / -agraphie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptome: einzelheitliches, lautierendes Lesen / Schreiben • phonematische Lese- und Schreibfehler, orthographische Regularisierung • Lesen / Schreiben von Pseudowörtern nicht schlechter als Lesen / Schreiben normaler Wörter <p>phonologische Alexie / Agraphie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: ganzheitliches Lesen / Schreiben ohne Erfassung des Wortsinns • visuelle Lesefehler / Schreibfehler • vertraute Wörter werden besser gelesen / geschrieben als weniger vertraute Wörter • Lesen / Schreiben von Pseudowörtern schlechter als Lesen / Schreiben normaler Wörter <p>Tiefenalexie / -agraphie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: ganzheitliches Lesen / Schreiben mit Erfassung des Wortsinns • semantische Lesefehler / Schreibfehler • vertraute Wörter werden besser gelesen / geschrieben als weniger vertraute Wörter • Lesen / Schreiben von Pseudowörtern schlechter als Lesen / Schreiben normaler Wörter <p>Hemianopische- und Neglekt-Alexie / -Agraphie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: sekundäre Lesestörung / Schreibstörung durch visuelle Wahrnehmungsdefizite • systematische Vernachlässigung von Wortanfängen oder -enden • Probleme am Zeilenanfang, -ende und beim Zeilensprung
<p>Störungen des auditiven Verstehens</p> <p>verbale auditive Agnosie (reine Worttaubheit)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Unfähigkeit bzw. Störung der phonetisch-phonologischen Analyse von gesprochener Sprache bei normaler Hörleistung; Probleme bei auditiver Wort-Nichtwortentscheidung
<p>Sprechmotorische Störungen</p> <p>Sprechapraxie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: artikulatorisches Suchverhalten; Probleme in der Initiierung von Artikulationsbewegungen und im Auffinden von artikulatorischen Zielen <p>Dysarthrie(n)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Probleme in der Ausführung von Artikulationsbewegungen
<p>Modalitäts- und kategoriespezifische lexikalische Störungen</p> <p>modalitätsspezifische Benennstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Störung des Zugriffs auf Wörter nach visueller, taktiler oder auditiver Vorgabe von Gegenständen (Geräuschen) trotz korrekter Identifikation der Gegenstände <p>kategoriespezifische Benenn- und Verstehensstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: Störung des Zugriffs auf Wörter bestimmter semantischer oder syntaktischer Kategorien (Tiere, Pflanzen, Werkzeuge, Handlungen, Farben, Nomen, Verben, Funktionswörter)

**Tabelle 5: Modalitätsspezifische Sprachstörungen.
(in Anlehnung an Huber & Ziegler 2000).**

3.4. Syndrommodell und modellorientierte Behandlung

In Deutschland existiert mit dem Aachener Aphasie Test (AAT) ein international anerkanntes und psychometrisch hervorragend abgesichertes Diagnostikinstrument (Huber et al. 1983). Der AAT erlaubt die Syndromklassifikation und Schweregradbestimmung der Aphasie. Die Syndromdiagnose ist eng an das alte WLG-Modell angelehnt. Darüber kann auch die Neuausrichtung der Aachener Lehre am 3-Ebenen-Modell nicht hinwegtäuschen. Die für die Therapie relevante funktionale Verortung der Sprachpathologie kann mit dem AAT nicht geleistet werden, weil er keinen Bezug zum 3-Ebenen-Modell oder anderen psycholinguistischen Modellen herstellt. Mit anderen Worten, die Diagnostik mit dem AAT liefert nur sehr beschränkte Hinweise, welche Therapien sinnvoll sind. Der AAT ist zwar nach wie vor das beste Instrument zur Bestimmung des Schweregrads von Aphasien, für die Entwicklung modellorientierter Behandlungsmethoden kann er aber nicht eingesetzt werden. Nicht zuletzt deswegen dominiert in der Therapie von Aphasien der kognitiv-neurolinguistische Ansatz. Das Syndrommodell besitzt zwar gerade in seiner aktuellen Fassung weiterhin hohe Akzeptanz, spielt jedoch im Hinblick auf seine Nutzbarkeit für die Therapie nur noch eine untergeordnete Rolle.

Dies ist umso bedauerlicher, weil der Syndromansatz für die Therapie durchaus sehr interessante Chancen bietet. Gerade im Hinblick auf Fortschritte in der Behandlung von Aphasien macht es bspw. einen wichtigen Unterschied, ob Aphasien tatsächlich supramodale Sprachstörungen sind, die sich über die Modalitäten hinweg in ähnlicher Weise manifestieren oder nicht. Unimodale Konzeptionen verlangen nach einer modalitätsspezifischen Therapie, weil Auswirkungen auf andere Modalitäten nicht zu erwarten sind. Wenn Aphasien jedoch supramodale Störungen der Sprache sind, so sollten Behandlungsstrategien besonders effektiv sein, die sprachsystematisch ansetzen und nicht nur modalitätsbezogen wirken. Es wäre zu fragen, welche Übungsansätze sich über Modalitätsgrenzen hinweg als besonders wirkungsvoll erweisen. Es macht also einen wichtigen Unterschied für die Entwicklung therapeutischer Verfahren, ob Aphasien tatsächlich eine supramodale Störung des Sprachsystems sind. Diese Frage kann nur geklärt werden, wenn funktionale Diagnostikbatterien auf die Gleichartigkeit von Störungen über Modalitäten testen.

Ein zweiter Aspekt betrifft die Entwicklung einer funktionalen Architektur der Einzelwortverarbeitung nach den Maßgaben des WLG-Modells. In den letzten Jahren mehren sich die Hinweise, dass die neuroanatomische Basis der Einzelwortverarbeitung sehr gut mit dem klassischen Wernicke-Lichtheim-Modell im Einklang steht (vgl. z.B. Hickok & Poeppel 2004; 2007). Es wäre daher zu prüfen, ob nicht eine auf die Einzelwortebene reduzierte Fassung des WLG-Modells mit einer gut ausgearbeiteten funktionalen Komponente wichtige Informationen für Diagnose und Therapie liefern könnte. Ein erster Schritt in diese Richtung wurde jüngst von Weems und Reggia (2006) gegangen. Sie entwickelten ein neurobiologisch fundiertes Prozessmodell, das die Annahmen der WLG-Theorie in ein interaktives konnektionistisches Netzwerk (KN) implementiert. Durch simulierte Läsionen können die klassischen Syndrome hervorgerufen werden, die im WLG-Modell für die Einzelwortverarbeitung postuliert werden. Der generelle Vorteil einer Implementierung als konnektionistisches Netzwerk liegt vor allem darin, dass nicht nur pathologisches Verhalten durch künstliche Läsionierung vorhergesagt werden kann, sondern auch Rückbildungsprozesse und die Wirksamkeit von spezifischen therapeutischen Interventionen durch KNs simulierbar sind (Abel et al. 2007; Martin et al. 2003; Plaut 1996). Simulationen in KNs ebnet damit den Weg von der funktionellen Identifikation der Pathomechanismen zu störungsspezifisch wirksamen, therapeutischen Interventionen.

Doch selbst wenn eine solche funktionale Spezifikation eines WLG-Modells für das Deutsche erarbeitet würde, wäre man mit einem weiteren Problem konfrontiert: Es würde ein spezifisches Diagnostiktool benötigt, das eine syndromorientierte Analyse der Einzelwortverarbeitung erlaubt. Bisher gibt es kein solches Diagnostikverfahren. Ausführliche Testbatterien der Einzelwortverarbeitung wie LeMo orientieren sich ausschließlich am Paradigma der kognitiven Neurolinguistik, welche die Syndromklassifikation strikt ablehnt (de Bleser et al. 2004).

3.5. Kognitiv-neurolinguistisches Sprachverarbeitungsmodell

Die kognitive Neurolinguistik versteht sich als den Teilbereich der kognitiven Neuropsychologie, der sich mit der Verarbeitung der Sprache befasst. In der kognitiven Neurolinguistik dominiert die Auffassung, dass die Beschreibung der Sprache ohne

Rückgriff auf die neuronalen Grundlagen der Sprachverarbeitung erfolgen sollte. Ursprünglich als psycholinguistisches Modell der Schriftsprache konzipiert (Morton 1970), hat sich ein „Box and Arrow“ Modell (Logogen-Modell)⁸ der Sprachverarbeitung entwickelt, das auf Ergebnissen zum selektiven Zusammenbruch sprachlicher Teilleistungen aphasischer Patienten beruht. Die Fraktionierung des Systems in einzelne Module basiert auf der Annahme, dass sprachliche Teilkomponenten selektiv gestört werden, während andere Module unbeeinträchtigt bleiben. Diese Annahme wird als Fraktionierungshypothese bezeichnet (Caramazza 1984).

Die Fraktionierung in diskrete, autonom arbeitende Module, wird durch die Beobachtung von Leistungsdissoziationen von sprachpathologischen Patienten begründet. Sind bei einem Patienten A die Leistungen in Aufgabe X besser als in Aufgabe Y, so liegt eine einfache Dissoziation vor. Findet sich ein zweiter Patient B, für den der umgekehrte Fall gilt – Aufgabe Y ist besser als X –, so ergibt sich eine doppelte Dissoziation. Gemäß der Logik der kognitiven Neuropsychologie sprechen doppelte Dissoziationen für die Autonomie der an der Verarbeitung beteiligten Komponenten, weil sich die reziproken Aufgabenprofile nicht auf Schwierigkeitsunterschiede zurückführen lassen. Eine doppelte Dissoziation ist daher ein Beleg für den Modulcharakter⁹ einer Komponente (Caramazza 1984; Ellis & Young 1991; Shallice 1988).

Die klassische, auf Wernicke zurückgehende Unterscheidung zwischen motorischer (Broca) und sensorischer (Wernicke) Aphasie beruht auf einer solchen doppelten Dissoziation. Wernicke beobachtete als einer der ersten neurologischen Sprachforscher aphasische Patienten mit beeinträchtigter mündlicher Wortproduktion aber (relativ) verschontem auditivem Wortverständnis (motorische Aphasie), sowie den umgekehrten Fall: (relativ) uneingeschränkte Wortproduktion bei schwer defizitärem

⁸ In Deutschland hat sich der Begriff Logogen-Modell eingebürgert, im anglo-amerikanischen Sprachraum spricht man allgemeiner von „Box and Arrow“-Modellen.

⁹ In der kognitiven Psychologie bezeichnet man diese Auffassung als die Modularitätsannahme (Fodor 1983). Funktionale Komponenten, die nur für die jeweilige Domäne spezifische Informationen prozessieren und in diskreten Stufen verarbeiten, werden Module genannt. Man spricht daher auch von den diskreten Stufenmodellen der Sprachverarbeitung und grenzt diese von konnektionistischen Netzwerkmodellen ab, in denen Information kaskadierend prozessiert wird (Blanken 1996). Die Modularitätshypothese ist ein wichtiger Baustein aller diskreten Stufenmodelle.

Wortverständnis (sensorische Aphasie; vgl. Wernicke 1874; 1885/86). Da sublexikalische Störungen als Ursache für die Dissoziationen ausgeschlossen wurden, müssen – nach der Logik der kognitiven Neurolinguistik – getrennte Lexika für Wortverständnis (phonologisches Inputlexikon) und -produktion (phonologisches Outputlexikon) angenommen werden.

Da in den letzten Jahrzehnten weitere doppelte Dissoziationen nicht nur zwischen auditivem Wortverständnis und mündlicher Wortproduktion, sondern auch zwischen Schriftsprachverständnis versus Schriftsprachproduktion und vor allem zwischen beiden rezeptiven und beiden produktiven Leistungen beobachtet wurden (z.B. Coltheart & Coltheart 1997; Coltheart et al. 1980; Hanley & McDonnell 1997; Miceli et al. 1997; Rapp & Benzing 1997; Shelton & Weinrich 1997), geht man in der kognitiven Neurolinguistik von einer Diversifikation des mentalen Lexikons in vier, von einander unabhängige Teilkomponenten aus: phonologisches Input- und Output-Lexikon sowie graphematisches Input- und Output-Lexikon (siehe Abbildung 11 für eine Variante des Logogen-Modells, das von de Bleser und Mitarbeitern (2004) vorgeschlagen wurde¹⁰).

Das Logogen-Modell wird meist als eine multimodale Sprachverarbeitungstheorie interpretiert (Tesak 1997; S.56). Dies ist insofern richtig, weil die Sprachverarbeitung für die unterschiedlichen auditiven und visuellen Input- und Outputkanäle jeweils autonom und domänenspezifisch prozessiert wird. Die Verwendung des Begriffs multimodal mit Bezug auf das Logogen-Modell sollte jedoch keinesfalls implizieren, dass Aphasien in der kognitiven Neurolinguistik als multimodale oder gar supramodale Störung der Sprache konzeptualisiert werden. Das Gegenteil ist der Fall. Die kognitive Neurolinguistik verzichtet auf die Annahme eines einheitlichen Sprachsystems und beschreibt alle aphasischen Störungen modalitätsspezifisch. Sie weist die Supramodalitätsannahme explizit zurück und betrachtet die schriftsprachlichen Störungen als unimodale, autonome Pathologie. Lesen und Schreiben sind aus Sicht der kognitiven Neurolinguistik eigenständige Prozessroutinen, die nicht durch zentrale

¹⁰ Die von de Bleser und Kollegen (2004) ist eine Adaption des Modells von Patterson (1988).

Störungen (des Sprachsystems) determiniert werden (Coltheart et al. 1980; de Bleser et al. 2004; Ellis & Young 1991; vgl. dazu Tabelle 5 mit den modalitätsspezifischen Störungen der Schriftsprache).

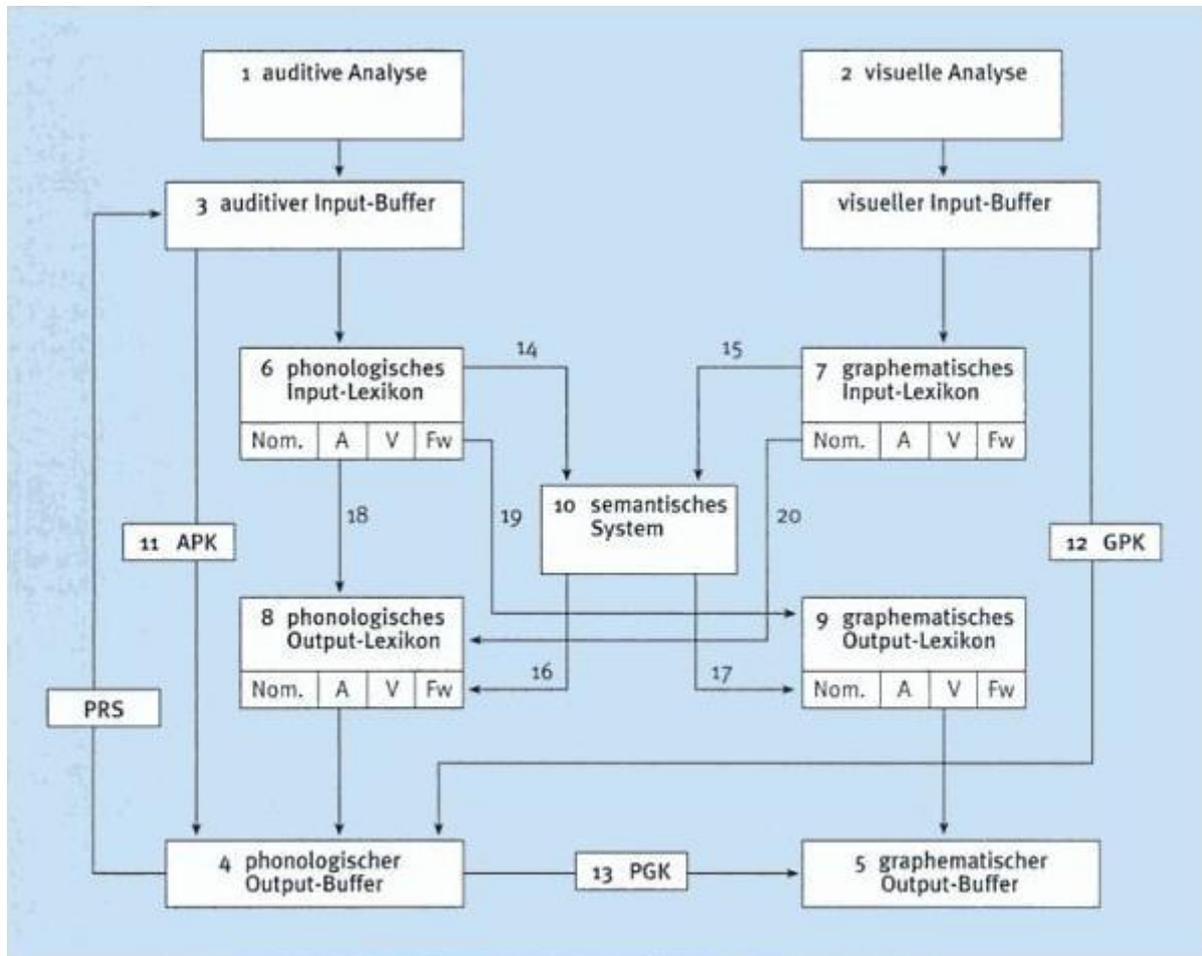


Abbildung 11: Logogen-Modell aus LeMo.

PRS: Phonologische Rückkoppelungsschleife; APK: Auditiv-Phonologische Korrespondenzroute; GPK: Graphem-Phonem-Korrespondenzroute; PGK: Phonem-Graphem-Korrespondenzroute; Nom.: Nomen; A: Adjektiv; V: Verb; Fw: Funktionswort (Quelle: De Bleser et al. 2004, S.7).

Die einzige zentrale¹¹ und damit supramodale Komponente im Logogen Modell ist das semantische System. Mit anderen Worten, ausschließlich Störungen des semantischen Systems ziehen Defizite in allen Modalitäten nach sich. Im Umkehrschluss

¹¹ Unter einer zentralen Komponente in einem Sprachverarbeitungsmodell versteht man ein Modul, das für die Verarbeitung in allen Modalitäten benötigt wird. Ein Defizit in einem zentralen Modul führt daher immer zu modalitätsübergreifenden (supramodalen) Störungen.

bedeutet dies für die Diagnose von semantischen Defiziten: Semantische Paraphrasien, die nur in einzelnen Modalitäten auftreten, sprechen für eine Störung der Verbindung zum semantischen System und gegen ein Defizit im semantischen System selbst. Semantische Paraphrasien in allen Modalitäten sind eine notwendige – aber noch nicht hinreichende – Bedingung für eine zentrale semantische Störung. Zusätzlich müssen die Fehler konsistent sein, d.h. in allen Modalitäten sollten qualitativ und quantitativ ähnliche Fehlermuster vorliegen. Treten hingegen inkonsistente Fehlerprofile auf, so plädieren Hillis und Kollegen (1990) für eine Zugriffsstörung (Verbindungsstörung) auf das semantische System. Nur für den Fall, dass konsistente Fehlermuster über alle Modalitäten vorliegen, ist die Diagnose ‚Störung des semantischen Systems‘ zu stellen.

Besondere Aufmerksamkeit im Logogen-Modell von de Bleser und Kollegen (2004) verdient die Repräsentation der syntaktischen Kategorien im mentalen Lexikon bzw. genauer: in den modalitätsspezifischen Input- und Output-Lexika. Wie aus Abbildung 11 zu ersehen ist, werden in den jeweiligen Lexika eigene Untermodule für Nomen, Adjektive, Verben und Funktionswörtern¹² angegeben. Die neurolinguistische Wortartenforschung befindet sich noch im Anfangsstadium, so dass man sich bisher auf die universalen Kategorien beschränkt (vgl. Croft 2001, 63-107; Leiss 2002; Vogel & Comrie 2000). De Bleser und Mitarbeiter verzichten auf eine eigenständige syntaktische Komponente und gehen vielmehr davon aus, dass die syntaktischen Kategorien modalitätsspezifisch repräsentiert sind (Cholewa & de Bleser 1996). Diese Annahme ist von zentraler Bedeutung für die syntaktische Theorie. Das Fundament aller generativen Grammatiken¹³ fußt auf Phrasenstrukturregeln. Lexika-

¹² Offenbar gliedern de Bleser und Mitarbeiter grob nach den syntaktisch-semantischen Oberkategorien Inhaltswörter (Nomen, Adjektive, Verben) versus Funktionswörter. Diese vereinfachte Gliederung ist selbstverständlich nur als Approximation an die tatsächliche Komplexität der syntaktischen Kategorisierung zu denken.

¹³ Unter generative Grammatiken fasse ich in diesem Zusammenhang ganz allgemein alle Grammatiken zusammen, die es ermöglichen, aus einer endlichen Anzahl von lexikalischen Einheiten durch syntaktische Prozesse eine unendliche Anzahl von Sätzen (Propositionen) zu erzeugen. Diese Definition umfasst sowohl die generative Grammatik im engeren Sinn (Chomsky 1957; 1965; 1981; 1995) als auch all ihre Derivate (Bresnan 2000; Culicover & Jackendoff 2005; Pollard & Sag 1994, van Valin & LaPolla 1997, um nur eine kleine Auswahl zu nennen) nebst kognitiver (Konstruktions-) Grammatik (Croft 2001; Langacker 2008), sofern sie die vorgegebene Definition erfüllen.

liche Köpfe¹⁴ projizieren ihre Kopfeigenschaften auf die ganze Phrase. So entstehen aus einem lexikalischen Kopf und seinen Komplementen Projektionen, in welchen der lexikalische Kopf die Kategorie der Phrase festlegt. Die Kopfeigenschaften werden auf die gesamte Phrase vererbt. Formal wird dies durch Umschreiberegeln (Rewriting Rules) folgendermaßen ausgedrückt:¹⁵

NP → [XP] - N - [YP] Bsp.: [ein] Auto [mit Anhänger]

VP → → [XP] - V - [YP] Bsp.: [ein Auto] fahren [...]

AdjP → [XP] - Adj - [YP] Bsp.: [unheimlich] schnell [...]

PP → [XP] - Präp - [YP] Bsp.: [...] auf [der Straße]

Aus den Phrasenstrukturregeln wird ersichtlich, dass die lexikalischen Köpfe der unverzichtbare Ausgangspunkt für jedwede Strukturzeugung sind. Lexikalische Köpfe sind somit die *Conditio sine qua non* der (generativen) Phrasenstrukturgrammatiken. Eine herausragende Rolle scheint Verben zuzukommen. Aus dependenzgrammatischer Sicht (Engel 2004; Eroms 2000; van der Elst 1992) sind Verben die zentrale Einheit, welche die Struktur des Satzes determiniert. Ihnen sollte daher ein besonderes Augenmerk in der Wortartenforschung gelten. Die Diskussion zeigt: Spätestens wenn man die lexikalische Ebene verlässt und sich grammatischen Phänomenen zuwendet, stößt man auf die Wortartenfrage. Wortarten bilden die Schnittstelle zwischen Syntax und Lexikon. Entsprechend hoch ist ihre Bedeutung für die Modellierung der Sprachverarbeitungsprozesse¹⁶. Deswegen sind Erkenntnisse zu den Wort-

¹⁴ Neben den lexikalischen Köpfen gibt es funktionale Köpfe, die in der Hierarchie oberhalb der lexikalischen Köpfe eingesetzt („gemergt“) werden und keine lexikalische Bedeutung aufweisen. Funktionale Köpfe erzeugen ihre Projektionen auf analoge Weise wie lexikalische Köpfe (z.B. TP → [VP] + Tempus-Flektiv; CP → Complementizer + TP; DP → Det + NP (diese ‚neue‘ Auffassung weicht von a), siehe unten, ab !); etc.). Da im weiteren Verlauf lexikalische Untersuchungen im Vordergrund stehen, wird auf funktionale Köpfe nicht weiter eingegangen.

¹⁵ In Abhängigkeit von den einzelsprachspezifischen Parametern werden die Komplemente prä- oder postspezifizierend (oder beidseitig) um den Kopf linearisiert. In vielen Phrasenstrukturgrammatiken wird zudem zwischen Projektionen verschiedener Ordnung unterschieden.

¹⁶ Die herausragende Bedeutung der Phrasenstrukturbildung lässt sich unter anderem in neurowissenschaftlichen Experimenten nachweisen. Gehirnstrommessungen mit EEG zeigen, dass bei gesunden Probanden bereits nach rund 150ms eine linkshemisphärische Negativierung (Early Left Anterior Negativity: ELAN) auftritt, wenn sie Sätze hören, die eine Verletzung der Phrasenstrukturregeln aufweisen (In einem Satz wie *„Die Bluse wurde am gebügelt“ folgt auf eine Präposition ein infinites Verb anstatt eines/r Nomens / einer NP, vgl. Friederici 2002, 82). Alle anderen

arten für das Verständnis der syntaktischen Defizite bei Aphasie (Agrammatismus und Paragrammatismus) von besonderer Bedeutung. Wenn man also voraussetzt, dass Wortarten fundamental für die Entstehung der Phrasenstruktur sind, so sollte – modelltheoretisch betrachtet – die Behandlung categoriespezifischer Wortartdefizite in der Hierarchie der Therapiemaßnahmen bei grammatischen Defiziten an oberster Stelle stehen. Deswegen ist es von großer Bedeutung, die Wortartenforschung voranzutreiben und Modelle zu entwickeln, die eine adäquate Repräsentation der Wortarten versprechen.

Die Aufnahme der Wortarten in die Logogen-Theorie muss daher ausdrücklich begrüßt werden. Dieser positive Aspekt kann jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass das Logogen-Modell selbst wenig zum Verständnis syntaktischer Störungen beiträgt. Das Logogen-Modell spezifiziert den Bezug zwischen den Lexika und der Syntax nicht weiter. Es lassen sich daher kaum Hinweise zur Diagnose und Behandlung von syntaktischen Störungen aus dem Logogen-Modell gewinnen. Das Logogen-Modell beschäftigt sich ausschließlich mit den prozeduralen und deklarativen Aspekten der mentalen Input- und Output-Lexika. Es bedarf daher weiterführender syntaktischer Modelle, um grammatische Störungen zu beschreiben (für Modelle zur gesunden und aphasischen Syntax siehe z.B.: Grodzinsky 2000; 2006; Vosse & Kempen 2000; Friederici 2002; Pinker & Ullman 2002; Ullman 2004; Thompson & Shapiro 2005; Chang et al. 2006).

3.6. Kognitiv-neurolinguistische Aphasietherapie

Für die kognitiv-neurolinguistische Aphasietherapie ist die Transparenzannahme bedeutsam (Blanken 1988). Sie besagt, dass aphasische Minderleistungen direkte Rückschlüsse auf gestörte Module und Verarbeitungswege zulassen. Die produzierten Fehler erlauben eine direkte Analyse des Pathomechanismus im Modell und

morpho-syntaktischen oder semantischen Verletzungen werden erst später detektiert. Zudem konnte gezeigt werden, dass nach Auftreten einer *ELAN* keine elektrophysiologischen Signale anderer semantischer oder thematischer Verletzungen mehr auftreten. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass die Bildung der (lokalen) Phrasenstruktur allen anderen Prozessschritten voran geht und dass nach Verletzungen der Phrasenstruktur die syntaktisch-semantische Analyse abgebrochen wird (Friederici 2002).

werden nicht durch Adaptionsprozesse maskiert. Dadurch sollte eine betroffene Komponente durch spezifische Testverfahren isoliert und eine störungsspezifische Therapie ausgearbeitet werden können.¹⁷ Man kann daher schließen, dass die Modellierung der Sprache im Rahmen der kognitiven Neurolinguistik ein Paradigma zur Verfügung stellt, das es scheinbar ermöglicht, eine modellgeleitete Intervention direkt aus der Diagnostik abzuleiten. Dies wäre ein enormer Vorteil gegenüber dem neoklassischen Syndromansatz.

Ein weiterer Aspekt zugunsten der kognitiv-neurolinguistischen Therapie besteht darin, dass seit 2004 in Deutschland eine ausführliche, modellorientierte Testbatterie für Aphasie, Alexie und Agraphie namens LeMo existiert (de Bleser et al. 2004). LeMo ermöglicht es, gestörte und ungestörte Leistungen sowie aufgaben- und modalitätsspezifische Dissoziationen zu erfassen und durch Anwendung logischer Sätze modelltheoretisch zu interpretieren. In der Folge kann die Störung im Logogen-Modell lokalisiert und eine störungsspezifische Therapiemaßnahme eingeleitet werden. Somit verspricht der kognitiv-neurolinguistische Ansatz im Gegensatz zum Syndromansatz eine Möglichkeit direkt aus der Diagnostik eine störungsspezifische Therapie abzuleiten. Neben den im vorherigen Kapitel geschilderten Schwächen des Syndromansatzes hat nicht zuletzt dieser Umstand dazu geführt, dass in Deutschland seit rund 10-20 Jahren der kognitiv-neurolinguistische Ansatz in der therapeutischen Praxis bevorzugt wird.

Wie so oft, ist die Umsetzung der Theorie in die Praxis aber bei weitem komplexer als die bisherige Diskussion glauben macht. In den letzten Jahren wurden z.B. Zweifel an der Art der statistischen Methoden geäußert, mit denen in der kognitiven Neurolinguistik und der Logogen-Analyse gearbeitet wird. Verteilungsfreie statistische

¹⁷ Die Transparenzhypothese ist nicht unumstritten. Sie impliziert nämlich, dass keine funktionale Reorganisation stattfindet, die sich auf die aphasischen Leistungen auswirkt. Es wurde allerdings schon in Kapitel 2.4 darauf hingewiesen, dass sich basierend auf neurobiologischen Rückbildungsprozessen die sprachlichen Funktionen durchaus neu strukturieren. Dies legt nahe, dass für die Transparenzhypothese keine unumschränkte Gültigkeit reklamiert werden kann. Die positiven Outcomes modellgeleiteter Therapieansätze bestätigen immerhin, dass aufgrund der kognitiv-neurolinguistischen Diagnostik spezifische Therapien konzipiert werden können, die tatsächlich zu störungsspezifischen Verbesserungen führen (Caramazza & Hillis 1993; Hillis & Hiedler 2005; Nickels 2002).

Verfahren liefern andere Ergebnisse als verteilungsgebundene Tests. Dies zeigt eine Studie von Laws und Kollegen (2005). Sie analysierten die Patientendaten zu kategoriespezifischen semantischen Störungen bei Demenz vom Alzheimer Typ mit unterschiedlichen statistischen Verfahren. Das Resultat war fatal. In Abhängigkeit von der Wahl des statistischen Instruments ergaben sich stark abweichende Diagnosen. Das Ergebnis steht exemplarisch für die Probleme, Störungen und Dissoziationen zu ermitteln, wenn die Testverfahren nur anhand kleiner Kontrollstichproben überprüft werden können. Laws und Kollegen (2005) mahnen daher dringend an, die spezifisch für die Einzelfallanalyse entwickelten statistischen Verfahren von Crawford und Kollegen anzuwenden (Crawford & Garthwaite 2005a; 2005b; 2006; Crawford & Howell 1998). Diese Testverfahren haben sich als besonders geeignet erwiesen, um die Probleme der Einzelfallanalyse in den Griff zu bekommen. Im Hinblick auf zukünftige Logogen Analysen sollten – gerade wenn nur kleine Kontrollstichproben zum Vergleich herangezogen werden können – unbedingt diese neuen Methoden eingesetzt werden, weil sie die qualitativ am besten abgesicherten Analysen erlauben. In der aktuellen Version der LeMo-Analyse kommen bisher nur verteilungsfreie (nicht-parametrische) statistische Verfahren zum Einsatz. Dies ist vor dem Hintergrund der Ergebnisse von Laws und Kollegen ein nicht zu unterschätzender Unsicherheitsfaktor, der jedoch durch die Anwendung der empfohlenen Verfahren behoben werden kann.

Gravierender sind die Einschränkungen, die sich aus dem gegenwärtigen Stand der Modelltheorie ergeben. Das Logogen-Modell ist nur eine Alternative unter anderen psycho- und neurolinguistischen Modellen, die zur lexikalischen Verarbeitung angeboten werden, und selbst innerhalb der Logogenfamilie existieren unterschiedliche Konzeptionen¹⁸. Ganz zu schweigen, von der unsicheren Gemengelage in der Diskussion um syntaktische Defizite. Doch selbst wenn man sich in der Therapie auf lexikalische Defizite beschränkt – die immerhin ein, wenn nicht das Kardinalsymptom aller Aphasien sind – bringt der unsichere Stand der Modelltheorie es zwangsläufig mit sich, dass sich die Sprachtherapeuten mit erheblichen Unsicherheiten auseinan-

¹⁸ Hierauf wird in Kapitel 6 noch näher eingegangen.

dersetzen müssen, welche Therapieform für welchen Patienten und welches Störungsbild am besten geeignet ist.

Aus diesem Grund scheint in der kognitiv-neurolinguistischen Sprachtherapie zurzeit der modelltheoretisch-hypothesengeleitete Therapieansatz besonders empfehlenswert zu sein (Nickels 2008; Stadie & Schröder 2009). Basierend auf Verhaltensbeobachtungen der Patienten und den Testungen mit einschlägigen Diagnostikverfahren (z.B. LeMo) werden modellgeleitete Hypothesen zur Störungsursache generiert (innerer Kreis in Abbildung 12).

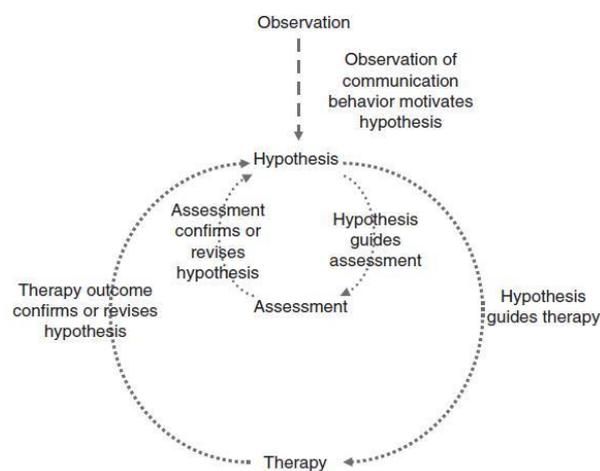


Abbildung 12: Zyklischer Hypothesen-Test-Ansatz.
(Quelle: Nickels 2008, S.16).

Daraufhin werden störungsspezifische Übungen für den Patienten angeboten. Die Richtigkeit der Hypothesen und die Adäquatheit der angebotenen Übungen werden anhand der Behandlungsfortschritte evaluiert (äußerer Kreis in Abbildung 12). Therapieerfolge bestätigen die Hypothese. Stellen sich keine Therapieerfolge ein, so muss die Hypothese zum Pathomechanismus bzw. zum Behandlungsansatz verworfen und eine neue Hypothese nebst passender Therapieinhalte entwickelt werden. Dieses therapeutische Vorgehen – Hypothesengenerierung und -überprüfung durch Testverfahren unter gleichzeitiger Evaluation der Übungsfortschritte – ist zurzeit das scheinbar vielversprechendste Verfahren der störungsspezifischen Interventionen. In vielen Fällen verlangen gerade der unsichere Stand der Theorie teils mehrfache Revisionen und Anpassungen der therapeutischen Inhalte an das Niveau des Patienten.

Um es deutlich hervorzuheben: Eine sichere Ableitung der Therapie aus der Diagnostik ist auch im kognitiv-neurolinguistischen Paradigma nicht möglich, so dass die Therapieverlaufskontrolle eine unverzichtbare Notwendigkeit therapeutischer Interventionen darstellt. Durch den modellorientiert-hypothesengeleiteten Ansatz wird diesem Umstand Rechnung getragen.

3.7. Zusammenfassung

Diagnostik und Therapie bilden eine Einheit. Im Idealfall können aus der Diagnostik die passenden therapeutischen Maßnahmen direkt abgeleitet werden. Das ist die Maßgabe der modellorientierten Therapie. Die Realität ist komplexer. Modellorientierung setzt eine passende funktionale Architektur des Modells voraus. Diese Anforderung wird nicht notwendigerweise eingelöst. Die in Deutschland und international weit verbreitete Syndromenlehre beruht auf dem neoklassischen Wernicke-Lichtheim-Geschwind-Modell (WLG-Modell). Das WLG-Modell macht explizite Annahmen zur Neuroanatomie der Syndrome. Gerade diese scheinen jedoch fragwürdig. Zudem ist das WLG-Modell funktional unterspezifiziert. In Deutschland greift die Aachener Schule deswegen auf psycholinguistische Theorien zurück, um das Syndrommodell funktional zu unterfüttern. Dadurch lässt sich die Annahme eines einheitlichen Sprachsystems, das zu supramodalen Störungen führt, zwar retten, aber der Weg von der Diagnose zur Therapie wird dadurch noch nicht geebnet.

Das gängige syndromorientierte Diagnostikinstrument, der Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983), und die funktionale Architektur sind nicht aufeinander abgestimmt. Deswegen ist es schon aus theoretischen Gründen nicht möglich, die Therapie direkt aus der Diagnostik herzuleiten. Ein möglicher Ansatz bestünde in der Nutzung eines konnektionistischen Netzwerkmodells von Weems und Reggia (2006), das die lexikalische Verarbeitungskomponente in Anlehnung an das WLG-Modell implementiert. Konnektionistische Modelle scheinen gut geeignet, um therapeutische Ansätze nach den Maßgaben der störungsspezifischen Behandlung von Aphasien zu entwickeln. Doch auch dieser erste mögliche Schritt von der syndromorientierten Diagnostik zur Therapie scheitert schon daran, weil in Deutschland keine syndromorientierte Diagnostikbatterie für die Einzelwortverarbeitung existiert.

In der Therapie dominiert daher in Deutschland der kognitiv-neurolinguistische Behandlungsansatz. Er verspricht einen unmittelbareren Bezug zwischen Diagnose und Therapie. Die für das Deutsche entwickelte Diagnostikbatterie LeMo (de Bleser et al. 2004) ermöglicht anhand ihrer Logogen Analyse die funktionale Verortung der Pathologie im Modell. Aus der modellorientierten Diagnose kann eine störungsspezifische Therapie entwickelt werden. Dieser augenscheinliche Vorteil des kognitiv-neurolinguistischen Ansatzes gegenüber der Syndromenlehre relativiert sich allerdings schnell. Zwar verfügt das kognitiv-neurolinguistische Logogen-Modell über eine gut ausgearbeitete funktionale Deskription, aber die theoretische Debatte über die Korrektheit des Modells ist nicht abgeschlossen. Es existieren viele offene Fragen (zu weiterführenden Informationen zur Modelltheorie siehe auch Kapitel 6). Ein zusätzliches Manko betrifft die Validität der statistischen Methoden, die für die Identifikation von Störungen und für die Ermittlung von Dissoziationen verwendet werden. Der Einsatz der neuen statistischen Verfahren von Crawford und Kollegen (Crawford & Garthwaite 2005a; 2005b; 2006; Crawford & Howel 1998) für die Einzelfalldiagnostik verspricht diesbezüglich wesentliche Verbesserungen. Bisher werden diese Methoden aber noch in keinem kognitiv-neurolinguistischem Standarddiagnostikum angewandt. Zusammenfassend wird deutlich, dass man erst am Anfang einer Entwicklung steht und es weiterer Anstrengungen der Therapieforschung bedarf, um den Weg von der Diagnose zur Therapie zu ebnet.

4. Therapieintensität und Versorgungssituation¹⁹

4.1. Überblick

Modellorientierung in der Aphasietherapie liefert (noch) keinen umfassenden Ansatz, welcher den Erfolg der Therapie gewährleistet. Zu heterogen sind die Modelle der Sprachverarbeitung. Der Status quo der Modelltheorie ermöglicht bis dato keine sicheren Vorhersagen, welche Therapieform bei welchem Störungsbild effektiv ist. Generell fehlt eine Theorie der Therapie, die die wesentlichen Faktoren für eine erfolgreiche Aphasietherapie destilliert. Vor diesem Hintergrund ist es nicht überraschend, dass Studien zur Wirksamkeit von Aphasietherapie widersprüchliche Resultate liefern.

Kapitel 4.2 befasst sich mit den quantitativen Aspekten der Therapie. Therapie ist offenbar nur dann wirksam, wenn sie hochfrequent und intensiv angeboten wird. Therapiemaßnahmen mit weniger als drei Stunden pro Woche führen nachweislich zu keinen Verbesserungen. Andererseits macht Kapitel 4.3 deutlich, dass die aktuelle Versorgungssituation gerade im ambulanten Sektor nicht dazu geeignet scheint, die Vorgaben zur Therapieintensität auch nur annähernd einzulösen. Ansätze zur Verbesserung ergeben sich vor allem aus der Nutzung multimedialer Techniken. Supervidierte Teletherapie scheint eine Möglichkeit unter Einhaltung eines hohen Qualitätsstandards die Therapiequantität entscheidend zu entwickeln.

4.2. Der Zusammenhang von Intensität und Wirksamkeit

Den Goldstandard für die Evaluation zur Wirksamkeit von medikamentösen und therapeutischen Interventionen stellen Meta-Analysen dar. Meta-Studien sind Studien über Studien. Sie analysieren Ergebnisse anderer ausgewählter Untersuchungen mit statistischen Instrumenten und bieten den höchsten Evidenzgrad für Wirksamkeitsanalysen zu medizinisch-therapeutischen Maßnahmen. Im Idealfall werden in Meta-Studien wiederum nur andere Studien eingeschlossen, die an sich schon einen ho-

¹⁹ Teile dieses und der nächsten Kapitel wurden bereits vorab von Rupp und Mitarbeitern bzw. Sünderhauf und Mitarbeitern veröffentlicht (Rupp et al. 2008; Sünderhauf et al. 2008).

hen Evidenzgrad aufweisen. Darunter fallen in erster Linie randomisiert-kontrollierte Studien, bei denen die Zuweisung der Patienten zufällig (und verblindet) vorgenommen und mit einer Kontrollgruppe verglichen wird. Eine solche Meta-Analyse zur Wirksamkeit von Sprachtherapie bei Aphasie wurde von Bhogal und Kollegen (2003) an der Universität Ontario vorgenommen. Es sollte geklärt werden, ob Aphasietherapie wirksam ist und wenn ja, inwieweit die Therapieintensität ein Prädiktor für den Therapieerfolg darstellt. Ein kritischer Punkt neben der Qualität der Therapie betrifft nämlich die Quantität und Intensität mit der eine Behandlung angeboten wird. Wie in der Studie von Saur und Mitarbeitern (2006; siehe dazu Kapitel 2.4) angeführt, ist neben dem störungsspezifischen Therapieansatz die Therapieintensität ein wesentlicher Prädiktor für den Therapieerfolg. Es ist durchaus denkbar, dass die negativen Studien, in welchen sich Aphasietherapie als unwirksam erwies, auf ein quantitativ zu geringes Therapieangebot zurückgeführt werden können.

In die Meta-Analyse von Bhogal und Kollegen (2003) wurden insgesamt 10 Studien einbezogen und 864 Patientendaten berücksichtigt. Alle Studien waren Untersuchungen, die den Erfolg von systematischer Sprachtherapie mit einer Kontrollbedingung verglichen. Bei der Kontrollbedingung handelte es sich entweder um von Laien durchgeführte Sprachtherapie, unspezifische Verhaltenstherapie oder eine Gruppe, die gar keine Therapie erhielt. Fünf Studien hatten einen positiven Outcome; d.h., die Gruppe mit sprachspezifischem Training verbesserte sich statistisch signifikant gegenüber der Kontrollbedingung. Die anderen fünf Untersuchungen förderten negative Resultate zu Tage; d.h., die Patientengruppe, die systematische Sprachtherapie erhielt, schnitt nach der Therapie nicht besser ab als die Kontrollgruppe. Es standen sich also fünf Gruppen mit positivem und fünf Gruppen mit negativem Outcome gegenüber.

Ein Vergleich der Therapiestudien mit positivem Ergebnis gegenüber den Studien mit negativem Outcome ergab folgendes deskriptives Resultat: Patientengruppen, die sich im Vergleich zur nicht therapierten Kontrollgruppe überzufällig verbesserten, erhielten im Schnitt 7,8 Stunden Sprachtherapie pro Woche (Bereich: 5-10 Std.) über einen Zeitraum von 8-12 Wochen. Die Patienten in den negativen Studien bekamen

rund 2,4 Therapiestunden pro Woche (Bereich: 2,0-3,8) über einen Zeitraum von im Schnitt 22,9 Wochen (Bereich: 20-26). Die totale Anzahl der verabreichten Therapieeinheiten lag in den positiven Studien mit durchschnittlich 108 (Bereich: 60-156) im Vergleich zu 43,6 (Bereich: 30-52) bei den Studien mit negativem Outcome deutlich höher (Bhogal et al 2003).

Die deskriptiven Daten sind noch nicht hinreichend, um einen Zusammenhang zwischen Therapieintensität und Therapieerfolg zu belegen. Bhogal und Kollegen (2003) untersuchten die Ergebnisse daher mit inferenzstatistischen Methoden weiter. Von den zehn Studien wurden zwei ausgeschlossen, weil sie keine validen Diagnostikinstrumente einsetzten, die für einen statistischen Kennwertevergleich herangezogen werden konnten. Es blieben acht Studien für die inferenzstatistische Untersuchung übrig. Die Analyse sollte klären, ob es eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Therapieerfolg und -intensität gab. Tabelle 6 gibt die Inferenzstatistik von Bhogal und Kollegen (2003) zum Therapieoutcome wider.

	Therapy Measures Mean (SD)			Outcome Measures Mean (SD)	
	Length (weeks)	Hours (per week)	Total (hours)	PICA	Token Test
Positive studies n=259	11.2 (1.7)	8.8 (2.0)	98.4 (28.2)	15.1 (3.1)	13.74 (6.67)
Negative studies n=574	22.9 (2.3)	2.0	43.6 (8.3)	1.37 (1.37)	0.59 (0.79)
<i>t</i> statistic	12.80	8.72	5.61	8.79	2.561
<i>P</i> value	0.001	0.001	0.001	0.001	0.05

Tabelle 6: Therapieoutcome der Meta-Analyse.
(Quelle: Bhogal et al. 2003, S.990).

Es ergaben sich jeweils statistisch hochsignifikante Differenzen zwischen Studien mit positivem und negativem Outcome. Positive Studien erstreckten sich über kürzere Zeiträume (11,2 vs. 22,9 Wochen / $p < 0,001$), boten mehr Therapiestunden pro Woche (8,8 vs. 2,0 / $p < 0,001$) und über den gesamten Therapiezeitraum an (98,4 vs. 43,6 / $p < 0,001$). Als Messinstrumente für den Therapieerfolg wurden der *Porch Index of Communicative Abilities (PICA)* und der *Token Test* verwendet. Die Differenz zwischen positiven und negativen Studien waren im *PICA* (15,1 vs. 1,37 / $p < 0,001$) und im *Token Test* (13,74 vs. 0,59 / $p < 0,05$) (hoch)signifikant.

	Length of Therapy	Hours of Therapy per Week	Total Hours of Therapy
PICA	$r = -0.948$ $P = 0.0001$	$r = 0.957$ $P = 0.0001$	$r = 0.958$ $P = 0.0001$
Token Test	$r = -0.581$ $P = 0.171$	$r = 0.811$ $P = 0.027$	$r = 0.963$ $P = 0.0001$

Tabelle 7: Korrelationskoeffizienten der Meta-Analyse.
(Quelle: Bhogal et al. 2003, S.991).

In Tabelle 7 sind die Korrelationskoeffizienten (r) angegeben. *PICA* und *Token Test* korrelieren negativ mit der Länge der Therapie (der Korrelationskoeffizient r in Spalte 1 von Tabelle 7 hat jeweils ein negatives Vorzeichen). Das bedeutet: Je kürzer der Therapiezeitraum, desto größer der Therapieerfolg. Das Resultat mit *PICA* ist hochsignifikant. Beim *Token Test* wird das Signifikanzniveau nicht erreicht. Beide Ergebnisse gehen allerdings in dieselbe Richtung. In Bezug auf die Anzahl der Therapiestunden pro Woche sind die Ergebnisse eindeutig. *PICA* und *Token Test* korrelieren jeweils positiv mit den Therapiestunden pro Woche und der Gesamtzahl der Therapiestunden (vgl. Tabelle 7, Spalte 2 und 3). Das heißt, je mehr Therapiestunden pro Woche und je mehr Therapiestunden insgesamt gegeben werden, desto erfolgreicher die Therapie.

Die inferenzstatistischen Ergebnisse bestätigen somit die getroffenen Annahmen. Aphasiotherapie sollte in einem kurzen Zeitraum, möglichst intensiv (5-10 Stunden pro Woche) und mit hoher Quantität (vielen Therapieeinheiten) gegeben werden (für weitere Evidenzen siehe Robey 1998; Musso et al. 1999; Poeck et al. 1989; Basso & Caporali 2001). Wirkungslos sind Behandlungsmaßnahmen mit weniger als 3 Stunden Übungszeit pro Woche. Angesichts dieser Ergebnisse empfiehlt die Expertengruppe der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung möglichst tägliche Sprachtherapie (Ackermann et al. 2008).

4.3. Versorgungssituation und Ansätze zur Verbesserung

In Deutschland findet die Behandlung von Patienten mit neurogenen Sprachstörungen nach der Akutphase zunächst in einer neurologischen Rehabilitationseinrichtung statt. Die Patienten erhalten in der Regel eine Anschlussbehandlung in einer

Reha-Klinik mit einer sprachtherapeutischen Spezialeinheit. Der Aufenthalt beläuft sich in der Regel auf 3-6 Wochen. Dieser Behandlungszeitraum hat sich über die letzten Jahre und Jahrzehnte sukzessive verkürzt. Nach der Behandlung in einer neurologischen Rehabilitationsklinik werden die Patienten meist in einer ambulanten, logopädischen Einrichtung bzw. Praxis weiterversorgt. Allerdings scheint der Übergang von der stationären in die ambulante Behandlungsphase einen problematischen Schritt in der Versorgungskette darzustellen. Eine Studie von Schüttler und Kollegen (2000) zur Weiter- und Langzeitversorgung von Schlaganfallpatienten ergab, dass nur ungefähr ein Drittel der Patienten mit Aphasie im Anschluss an den Klinikaufenthalt ambulante Sprachtherapie erhalten. Diese Ergebnisse werden erhärtet durch eine Studie von Schupp und Kollegen (2006), die aus der Reha-Klinik entlassene Patienten mit Aphasie bzw. deren Angehörige zur ambulanten logopädischen Nachversorgung befragten. Dabei zeigte sich, dass von insgesamt 64 Patienten 64,1% trotz Empfehlung zur logopädischen Weiterbehandlung keine Sprachtherapie erhielten. 14,1% der Befragten wurden einmal pro Woche logopädisch behandelt, 18,8% erhielten mehr als einmal pro Woche Sprachtherapie (Genauere Angaben zur Therapiehäufigkeit für die Patientengruppe, die mehr als einmal pro Woche Sprachtherapie erhielt, werden leider nicht gegeben.). Zusammenfassend muss bereits an dieser Stelle die Versorgungssituation in der ambulanten sprachtherapeutischen Versorgung als unzureichend eingestuft werden.

Wie in Kapitel 4.2. beschrieben, muss Sprachtherapie in einem Umfang von 5-10 Stunden pro Woche angeboten werden, damit sie wirksam ist. Vor dem Hintergrund, dass offenbar 40-50% der weiterbehandelten Patienten in der Studie von Schupp und Kollegen (2006) nur einmal pro Woche Therapie erhielten und auch bei den restlichen Patienten bezweifelt werden darf, dass die notwendige Therapiedichte von 5-10 Stunden pro Woche erreicht wurde, kann es nicht verwundern, dass eine Evaluationsstudie von Schlenck und Perleth (2004) zum Outcome ambulanter sprachtherapeutischer Behandlung ein wenig positives Bild ergab. Lediglich 14% der Patienten zeigten Verbesserungen in ihren sprachlichen Leistungen nach der ambulanten Behandlung. Genau dieselbe Anzahl von Patienten (14%) verschlechterte sich sogar während der ambulanten Behandlungsphase. Bei den restlichen gut 70% wurden

keinerlei Veränderungen beobachtet. Das Ergebnis entspricht einer Zufallsverteilung und lässt auf die Wirkungslosigkeit der ambulanten Maßnahmen schließen.

Die Resultate der Studie von Schupp und Kollegen (2006) sowie Schlenck und Perleth (2004) legen nahe, dass ein entscheidender Faktor die zu geringe Therapiedichte im ambulanten Sektor sein dürfte. Man muss sich daher die Frage stellen, durch welche Maßnahmen bei relativ gleichbleibendem finanziellem Budget eine Intensivierung der ambulanten sprachtherapeutischen Versorgung zu erreichen ist.

Prinzipiell stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung, die Therapieintensität zu erhöhen. Basso und Caporali (2001) schlagen vor, angelernte Angehörige und Bekannte der Patienten als Kotherapeuten einzusetzen, und erzielen vielversprechende Behandlungserfolge. Hierbei ist allerdings zu bedenken, dass die Arbeit mit engen Angehörigen – wie z.B. dem eigenen Ehepartner – mitunter zu Spannungen im Zusammenleben führen kann. Mit anderen Worten, durch den Einsatz von engen Angehörigen als Kotherapeuten kann es zu einer unerwünschten Veränderung im psychosozialen Lebensumfeld kommen, was sich als Kontraindikation für die Behandlung der Aphasie durch Angehörige erweisen kann. Weiterhin sind sicherlich nicht alle Angehörigen bereit oder in der Lage, die Rolle des Kotherapeuten zu übernehmen. Deswegen kann sicherlich nur ein Bruchteil der Betroffenen vom systematischen Einsatz angelernter Angehöriger profitieren.

Ein weiterer Ansatz zur Erhöhung der Therapieintensität besteht im vermehrten Angebot von Gruppentherapien. So haben beispielsweise Pulvermüller und Kollegen mit dem Ansatz der *Constraint Induced Aphasia Therapy* (CIAT) ein Gruppentherapiekonzept entwickelt, mit dem positive Erfolge im Bereich der sprachtherapeutischen Versorgung erzielt wurden (Pulvermüller et al. 2001). Einschränkend muss allerdings angemerkt werden, dass mit gruppentherapeutischen Ansätzen meist nur die Patienten erreicht werden, die ohnehin schon von einem niedergelassenen Therapeuten behandelt werden. Wie die Studie von Schupp und Kollegen (2006) verdeutlicht, erhalten jedoch fast zwei Drittel der aus der Reha-Klinik entlassenen Patienten mit Aphasie gar keine Therapie. Diese würden also auch von einem gruppentherapeutischen Ansatz nicht profitieren, weil sie ohnehin nicht sprachtherapeu-

tisch versorgt werden. Es stellt sich daher die Frage, warum ein so hoher Anteil von Patienten mit Aphasie nicht ambulant weiter behandelt wird?

Ein wesentlicher Grund dafür dürfte die hohe Quote der Komorbiditäten sein. Viele Patienten mit Aphasie leiden zumindest in den ersten Wochen nach der Reha-Maßnahme unter Begleiterkrankungen wie Gliedmaßenlähmungen, Sehstörungen und anderen kognitiven Störungen, die mit einer eingeschränkten Mobilität und verminderter Selbstständigkeit einhergehen. Bei vielen Patienten chronifizieren diese Begleiterkrankungen, so dass von dauerhaften Beeinträchtigungen ausgegangen werden muss. Diese Patienten sind nicht in der Lage, eigenständig eine sprachtherapeutische Einrichtung zu besuchen, sondern müssen von ihren Angehörigen oder Bekannten zur Therapie gebracht werden. Gerade durch das Auftreten dieser zusätzlichen, behandlungsbedürftigen Begleiterkrankungen sind die zeitlichen Kapazitäten der Angehörigen oftmals ausgeschöpft, sodass die verordnete Weiterbehandlung letztlich nicht durchgeführt bzw. gar nicht erst begonnen wird.

Damit auch diese Patientengruppe erreicht wird, sollte die Behandlung zu Hause durchführbar sein. Aufgrund der beschriebenen Probleme beim Einsatz von Angehörigen und Bekannten als Kotherapeuten bietet sich der Einsatz computergestützter Sprachtherapie an. Sprachtherapeutische Computerprogramme wurden bereits mehrfach erfolgreich eingesetzt (de Vries 1987; Hooge et al. 2004; Huber et al. 2002; Laganaro & Overton Venet 2001; Katz & Wertz 1997; Rupp et al. 2004; Stachowiak 1993), aber bisher meist nur als Ergänzung zur konventionellen Sprachtherapie. Einen neuen Ansatz in diesem Bereich stellt die therapeutisch-supervidierte Teletherapie dar (Seewald et al. 2004).

Wie der Name es bereits andeutet, spielt die therapeutische Supervision im Rahmen der Teletherapie eine entscheidende Rolle. Die Patienten üben zwar wie bei der herkömmlichen Computertherapie alleine, aber der Übungsprozess wird therapeutisch eng supervidiert. Die Sprachtherapeuten wählen individuell für jeden Patienten störungsspezifische, modellorientierte Übungen aus, führen die Patienten in die Arbeit am Computer ein und begleiten den Behandlungsprozess zu Hause durch digitalen Datenaustausch zeitnah. Die engmaschige Kontrolle digital übertragener

Übungsergebnisse ermöglicht es den Sprachtherapeuten, unmittelbar auf Veränderungen im Leistungsprofil der Patienten zu reagieren und neue, an das veränderte Leistungsprofil angepasste Übungen per Datenübertragung zu verschreiben. Rupp und Kollegen (2008) beschreiben den Prozess der teletherapeutischen Aphasietherapie wie folgt:

„In der Teletherapie erstellen Therapeuten einen individuellen Übungsplan für jeden Patienten, der via Datenfernübertragung an Therapiestationen bei den Patienten zu Hause übertragen wird. Die Patienten üben offline (keine hohen Übertragungskosten) genau in der therapeutisch vorgegebenen Qualität (störungsspezifische Übungsauswahl) und Quantität (hohe Therapiedichte mit fünf bis zehn Stunden pro Woche möglich). Innerhalb einer Übungssitzung sind jederzeit Pausen möglich, was die Flexibilität für die Patienten noch erhöht. Nach jeder Übungssitzung werden die Ergebnisse in Form einer ausführlichen statistischen Auswertung auf einem zentralen Server hinterlegt, so dass die behandelnden Therapeuten im jeweiligen Therapiezentrum zeitnah, aber unabhängig von den Übungszeiten der Patienten die Ergebnisse einsehen können. Dies gewährleistet zum einen die individuelle Anpassung an Veränderungen im Leistungsniveau der Patienten und zum anderen die detaillierte, zeitgenaue Dokumentation der vom Patienten geleisteten Therapieeinheiten.“ (Rupp et al. 2008, 57-58)

In Deutschland gibt es bisher zwei Teletherapie-Systeme, EvoCare® (Seewald et al. 2004; Schupp et al. 2006) und Linguadapt (Vollmer & Roosen 2002). Für EvoCare® liegen bereits zwei Machbarkeitsstudien vor, die zeigen, dass 50-60% der aphasischen Patienten mit EvoCare® meist vollkommen selbstständig arbeiten können (Hooge et al. 2004; Rupp et al. 2004). Es fehlen allerdings Evidenzen für die Wirksamkeit der Teletherapie in der Behandlung der Aphasie (Rupp et al. 2008).

4.4. Zusammenfassung

Bis heute wird über den Nutzen von Aphasietherapie debattiert. Eine relativ neue Meta-Studie belegt immerhin die Wirksamkeit der Aphasietherapie. Die erfolgreiche Behandlung der Aphasie setzt allerdings ein strenges Therapieregime voraus. Nur wenn Therapie mit mehr als acht Stunden wöchentlich und über einen ausreichend langen Zeitraum gegeben wird, ist Aphasietherapie nachweislich wirksam. Dies stellt eine große Herausforderung für die therapeutische Versorgung in Deutschland dar.

Gerade die Versorgungssituation im ambulanten Bereich muss als unzureichend eingestuft werden. Zum einen erhalten zu wenige Patienten überhaupt Sprachtherapie und zum anderen ist die angebotene Intensität der Aphasietherapie mit durchschnittlich 1-2 Stunden pro Woche zu gering. Dies verlangt nach neuen, innovativen Ansätzen zur Erhöhung der Therapiestunden und der wöchentlichen Behandlungsdauer.

Eine der wenigen Möglichkeiten diesen Missstand zu beheben, besteht in der Nutzung multimedialer Techniken, wie sie beispielsweise die supervidierte Teletherapie anbietet. Supervidierte Teletherapie bietet die Möglichkeit, eine therapeutische Intensität zu gewährleisten, die den Anforderungen an eine erfolgreiche Therapie entspricht. Es fehlen allerdings Wirksamkeitsstudien, die die Effektivität der Teletherapie tatsächlich nachweisen. Eine Studie, die Evidenzen für die Wirksamkeit von Teletherapie bei Aphasie erbringen würde, wäre daher ein wichtiger Fortschritt im Hinblick auf eine Verbesserung der Behandlungssituation in Deutschland.

5. Das Projekt „Teletherapie bei Aphasie“

5.1. Ausgangslage und Zielsetzung

Supervidierte Teletherapie bietet einen Lösungsansatz, um die Therapieintensität trotz steigender Inzidenz und Prävalenz der Aphasie zu erhöhen. In Deutschland existieren mit den Produkten EvoCare® (Seewald et al. 2004; Schupp et al. 2006) und Linguadapt (Vollmer & Roosen 2002) zwei teletherapeutische Systeme, die den Empfehlungen der Expertenkommission der Arbeitsgemeinschaft für Aphasieforschung und -behandlung in der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie (DGNKN) entsprechen. Sie bieten die Möglichkeit, modellgeleitete Therapie mit einer hohen Therapieintensität unter ständiger Supervision durch den behandelnden Therapeuten zu vereinen. Bisher liegen allerdings noch keine Wirksamkeitsnachweise für Teletherapie vor. Auf der anderen Seite verlangen die Kostenträger Evidenzen, die die Wirksamkeit einer therapeutischen Maßnahme zu belegen. Nur wenn durch Studien gezeigt werden kann, dass therapeutische Interventionen wirksam und medizin-ökonomisch sinnvoll sind, stellen sie eine Alternative zu bisher bewährten Verfahren dar.

Bisher liegen keine Evidenzen zur Wirksamkeit von supervidierter Teletherapie vor. In den Jahren 2005-2007 wurde deswegen an der Fachhochschule Idstein das Evaluations-Projekt „Teletherapie bei Aphasie“ durchgeführt. Das Projekt wurde vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert. Ziel des Forschungsprojektes „Teletherapie bei Aphasie“ war es, die Wirksamkeit der supervidierten Teletherapie zu untersuchen.

Hierzu wurden zwei Hauptfragestellungen formuliert:

1. Ist supervidierte Teletherapie wirksam?
2. Wie gut schneidet supervidierte Teletherapie im Vergleich zu konventioneller Sprachtherapie ab?

Aus Sicht der kognitiven Neurolinguistik wäre es wünschenswert, nicht nur einen generellen Wirksamkeitsnachweis zu erbringen. Es sollte zusätzlich erfasst werden,

ob es differentielle Effekte gibt. Möglicherweise beschränkt sich die Wirksamkeit der Teletherapie auf bestimmte neurolinguistische Teilbereiche. Computerunterstützte Therapie kann bedingt durch das Medium speziell im schriftsprachlichen Bereich und im auditiven Sprachverständnis eingesetzt werden. Für das Üben der mündlichen Satz- und Wortproduktion scheint Teletherapie auf den ersten Blick weniger geeignet, weil kein Feedback zu den mündlichen Leistungen des Patienten gegeben werden kann. Es wäre also nicht überraschend, wenn sich spezifische Wirksamkeitseffekte ergäben. Erste Erfahrungen zur Teletherapie weisen genau in diese Richtung. Teletherapie wurde vorwiegend bei schweren und mittelschweren Aphasien mit lexikalischen Störungen als Hauptsymptom eingesetzt (Hooge et al., 2004; Rupp et al. 2004; Schupp et al. 2006). Deswegen sollte eine zweite, auf die Diagnostik von lexikalischen Störungen ausgerichtete Testbatterie zum Einsatz kommen, um zu prüfen, inwieweit spezifische Therapieeffekte auftreten. Derartige Effekte geben wichtige Hinweise für den Einsatzbereich der Teletherapie. Natürlich gilt auch hier: Je genauer die differentiellen Wirksamkeitseffekte beschrieben werden, desto gezielter kann die Therapie erfolgen. Deswegen wurden zusätzlich noch folgende Nebenfragestellungen formuliert:

3. Gibt es differentielle modalitätsspezifische Wirksamkeitseffekte?
4. Gibt es differentielle Wirksamkeitseffekte im Vergleich zwischen supervidierter Teletherapie und konventioneller Sprachtherapie?

Es besteht weiter die Möglichkeit, dass die Reihenfolge, in der die Therapiemaßnahmen aufeinanderfolgen, Auswirkungen auf den Therapieerfolg haben. Gerade im Hinblick auf den Vergleich zwischen konventioneller Behandlung und Teletherapie könnte das der Fall sein. Daher wurde noch eine weitere Nebenfragestellung formuliert:

5. Gibt es phasenspezifische Effekte, die durch die Reihenfolge der angebotenen Maßnahmen entstehen?

Im Folgenden werden die Studien zu den Haupt- und Nebenfragestellungen vorgestellt.

5.2. Diagnostische Instrumente

Für die Evaluierung einer Therapieform ist es nötig, mit gut abgesicherten Diagnostikinstrumenten zu arbeiten. In den Studien, die in die Meta-Analyse von Bhogal und Kollegen (2003) eingeschlossen wurden, hat man den Schweregrad der Aphasie durch die Testleistungen im PICA und im Token Test erhoben. Eine Veränderung im Vorher-Nachher-Vergleich diente zur Evaluation des Therapieoutcomes. Der Token Test ist als ein Untertest des Aachener Aphasie Tests in einer deutschen Version verfügbar und kann auch separat angewendet werden. Er gilt als zuverlässiges Testverfahren zur Auslese von Aphasien gegenüber anderen Störungen. Validere Ergebnisse lassen sich jedoch mit Testbatterien erzielen, die eine ausführliche Testung in den verschiedenen sprachlichen Modalitäten und linguistischen Ebenen ermöglichen. Deshalb ist eine alleinige Festlegung auf den Token Test nicht unbedingt zu empfehlen.

Für die Evaluation der Teletherapie kamen in der Studie die Vollversion des Aachener Aphasie Tests und ein selbst entwickeltes Diagnostikinstrument, die Modalitäten – Diagnostik, Version 2 (MoDia2) zum Einsatz.

5.2.1. Aachener Aphasie Test

Das in Deutschland am weitesten verbreitete Aphasiediagnostikum ist der Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983). Der Aachener Aphasie Test (AAT) ist das psychometrisch am besten abgesicherte und normierte Diagnostikinstrument, das eine syndrom- und schweregradorientierte Analyse erlaubt (Huber et al. 1983). Die Einschätzung des Schweregrads erfolgt durch die Profilhöhe, welche ein Maß für die Gesamtleistung der Patienten darstellt. In der vorliegenden Studie wurde die Veränderung in der Profilhöhe als Kriterium für einen Wechsel im individuellen Leistungsprofil der Patienten definiert.

Der AAT umfasst Aufgaben sowohl auf lexikalischer Ebene wie auch auf Satzebene. Das Hauptgewicht liegt auf der Erfassung von Leistungen in der mündlichen Modalität. Der Bereich Schriftsprache (lautes Lesen, Schreiben nach Diktat, schriftliches

Benennen, schriftliches Sprachverständnis) ist vergleichsweise weniger umfangreich repräsentiert. Die Nebenfragestellungen c und d sollten deswegen durch eine ausführliche modalitätsspezifische, kognitiv-neurolinguistische Diagnose geklärt werden. Die kombinierte Diagnose mit einem syndromorientierten (AAT) und einem kognitiv-neurolinguistischen Messinstrument garantiert die bestmögliche Beschreibung störungsspezifischer Wirkeffekte der Teletherapie.

5.2.2. Modalitäten – Diagnostik, Version 2 (MoDia2)

Da in der Behandlung von aphasischen Patienten oftmals lexikalische Therapieinhalte im Vordergrund stehen, sollte für die Therapieevaluation auch ein kognitiv-neurolinguistisches Diagnostikinstrument eingesetzt werden, das spezifische Beeinträchtigungen in der lexikalischen Verarbeitung erfasst. Als Diagnostikinstrument für die kognitiv-neurolinguistische Diagnose bot sich zunächst die Testbatterie LeMo an (de Bleser et al. 2004). Wie in Kapitel 3.5 ausführlich besprochen, handelt es sich bei LeMo um die einzige gut standardisierte, kognitiv-neurolinguistische Testbatterie in Deutschland. LeMo weist allerdings einige für die Studienzwecke gravierende Nachteile auf:

1. Die Itemanzahl gerade in den wichtigen Untertests zum mündlichen und schriftlichen Benennen von Bildern sowie zum auditiven und schriftlichen Sprachverständnis ist zu gering²⁰, um statistische Deckeneffekte zu vermeiden bzw. um reliable Prä-Post Vergleiche zur modalitätsspezifischen Wirksamkeit zu gewährleisten.
2. Die in LeMo verwendeten Wort-Bild-Zuordnungsaufgaben zum auditiven und schriftlichen Sprachverständnis sind weniger gut geeignet als Wort-Bild-Verifikationsaufgaben um semantische Defizite zu detektieren²¹ (Breese & Hillis 2004).

²⁰ Die Tests umfassen jeweils 20 Aufgaben und werden mit einer zweistufigen Skala (1/0) bewertet, so dass sich pro Untertest maximal 20 Punkte erreichen lassen.

²¹ Die Untertests zu auditiven und visuellen Synonymen sind besser geeignet, die Verständnisleistung zu erfassen, erlauben aber keinen so guten Vergleich mit den Ergebnissen zur Wortproduktion, weil sie andere Testitems verwenden.

3. In den Wort-Bild-Zuordnungsaufgaben und den Aufgaben zum mündlichen und schriftlichen Benennen wird nur die syntaktische Kategorie Nomen getestet. Tests zu Verben sind in LeMo nicht enthalten, obwohl die Verbverarbeitung aufgrund ihrer Bedeutung für die Syntax von besonderem Interesse ist.
4. Die verwendeten statistischen Methoden entsprechen nicht dem neuesten Standard (vgl. Kapitel 3.5, letzter Absatz). Dies stellt die Ergebnisse der Einzelfallanalyse in Frage.

Gerade Punkt 1 ist für die Zielsetzung, das Wirkungsprofil der Teletherapie differenziell zu beschreiben, das kritische Kriterium. Die Punkte 2-4 verdeutlichen weiterhin, dass LeMo auch in anderen Bereichen verbessert werden kann. Es wurde daher beschlossen, ein eigenes Diagnostikinstrument mit höherer Itemzahl in den relevanten Untertests zu entwickeln.

Das neue Diagnostikverfahren erhielt den Namen MoDia2 (kurz für: Modalitäten – Diagnostik, Version 2) und baut auf einer älteren Version auf, die ebenfalls vom Autor entwickelt wurde. Testaufbau und -konstruktion, Normierung, statistische Verfahren, sowie Testauswertung und -analyse in Kapitel 7 ausführlich besprochen.

Für die Evaluierung der Teletherapie wurde der Gesamtscore der MoDia2 herangezogen, der ein Indikator für den Schweregrad der lexikalischen Verarbeitungsstörung bei Aphasie ist (vgl. Kapitel 5.4.4 und 5.4.5 zur Korrelation des MoDia2-Gesamtscores mit der Profilhöhe des AAT).

5.3. Hauptfragestellung 1: Wirksamkeit von Teletherapie

Die Intercollegiate Working Party for Stroke hat ein Ranking der Evidenzgüte für verschiedene Arten von Studien vorgeschlagen, die Grötzbach (2005) wie folgt wiedergibt.

Güte der Evidenz		Grad der Empfehlung
Ia	Metaanalyse randomisiert-kontrollierter Studien (RCT)	A
Ib	mindestens eine randomisiert-kontrollierte Studie (RCT)	A
IIa	mindestens eine methodisch gute Studie ohne Randomisierung	B
IIb	mindestens eine methodisch gute, quasi-experimentelle Studie	B
III	mindestens eine methodisch gute, nicht experimentelle deskriptive Studie (z.B. Einzelfallstudie)	B
IV	Expertenmeinung	C

Tabelle 8: Evidenzhierarchie für Studien nach Grötzbach (2005).

Der höchste Evidenzgrad Ia ist für Meta-Analysen reserviert, die mehrere randomisiert kontrollierte Studien (**R**andomized-**C**ontrolized-**T**rials) auswerten. RCTs sind dem Evidenzgrad Ib zuzuordnen. Es handelt sich um Studien mit Kontrollbedingung, deren Teilnehmer zufällig der jeweiligen Kontrollgruppe zugewiesen werden. Evidenzgrad IIa wird vergeben, wenn keine zufällige Zuweisung zur jeweiligen Bedingung erfolgt. Die Aufstellung macht deutlich, dass Studien mit Kontrollbedingung einem höheren Gütegrad zugewiesen werden als Studien ohne Kontrollgruppe.

Bisher gibt es nur wenige RCTs in der Aphasieforschung. In Kapitel 4 wurde die Meta-Analyse zur Wirksamkeit der Aphasietherapie von Bhogal und Kollegen vorgestellt (Bhogal et al. 2003). Insgesamt konnten 10 RCTs in die Meta-Analyse einbezogen werden. Davon mussten wiederum zwei von der inferenzstatistischen Analyse ausgeschlossen werden, weil keine ausreichend detaillierten Angaben zur Auswertung gemacht wurden. Die Studien verwendeten zudem teils unterschiedliche Designs. Es wurden beispielsweise verschiedene Kontrollbedingungen verwendet. All diese Fakten verdeutlichen, dass Bedarf an weiteren Wirksamkeitsstudien besteht, die einer so hohen Evidenzgüte entsprechen, wie dies bei RCTs der Fall ist. Ein limitierender Faktor für RCTs ist die Anzahl der Probanden, die in die Studie einge-

geschlossen werden. Für Studien mit kleinen Fallzahlen bietet sich das Cross-Over-Design an. Cross-Over-Studien mit zufälliger Patientenzuweisung zählen ebenfalls zu den randomisiert-kontrollierten Therapiestudien (RCT) und werden der Evidenzgüte Ib zugeordnet.

5.3.1. Untersuchungsdesign

Zur Ermittlung der Wirksamkeit wird Teletherapie nach dem Cross-Over-Schema mit der Kontrollbedingung ‚Therapiepause (= keine Therapie)‘ verglichen. Im Detail wurde folgender Ablauf gewählt: Die Patienten werden sukzessive nach Reihenfolge der Anmeldung zwei Gruppen zugewiesen und gemäß Alter und Schweregrad der Aphasie parallelisiert. Vor Beginn der Therapiephasen wird für beide Gruppen eine standardisierte Eingangsdagnostik mit dem AAT und der MoDia2 durchgeführt (Diagnostik 1). Patientengruppe 1 beginnt in Phase 1 mit einer Therapiepause. Danach schließt sich die 2. Diagnostik an. Es folgt Phase 2, in der Patientengruppe 1 insgesamt 35 Zeitstunden Teletherapie erhält. Nach der Teletherapiephase wird eine Abschlussdiagnostik durchgeführt (Diagnostik 3). Patientengruppe 1 erhält die Therapie in der Reihenfolge PT. Die Reihenfolge der Therapien wird für Patientengruppe 2 umgedreht. Nach der Eingangsdagnostik (Diagnostik 1) erhält Patientengruppe 2 die 35 Stunden Teletherapie. Es folgt die Zwischendiagnostik (Diagnostik 2). Danach macht Patientengruppe 2 eine sechswöchige Therapiepause, bevor die Abschlussdiagnostik durchgeführt wird. Patientengruppe 2 erhält die Therapie in der Anordnung TP. Somit ergibt sich das angestrebte Cross-Over-Design PTTP. In Abbildung 13 ist eine graphische Illustration des Untersuchungsdesigns zu sehen.

Hauptfragestellung 1: Ist supervidierte Teletherapie wirksam?					
		Phase 1		Phase 2	
Patientengruppe 1	Diagnostik 1	P = Therapiepause	Diagnostik 2	T = 35 Std. Teletherapie	Diagnostik 3
	1 Woche	6 Wochen	1 Woche	6 Wochen	1 Woche
Patientengruppe 2	Diagnostik 1	T = 35 Std. Teletherapie	Diagnostik 2	P = Therapiepause	Diagnostik 3

Abbildung 13: Crossover-Design zur Hauptfragestellung 1.

Die Therapiepause (P) dient in diesem Untersuchungsdesign als Kontrollbedingung, gegen die die supervidierte Teletherapie verglichen wird. Durch die Ausbalancierung über zwei Patientengruppen können Reihenfolgeeffekte kontrolliert werden. Es wäre beispielsweise denkbar, dass sich eine vorherige Therapiepause günstig auf die anschließende Therapiephase auswirkt oder umgekehrt, die Therapiephase ihre volle Wirkung erst nach einer sich anschließenden Therapiepause entwickelt. Um diese Variablen zu kontrollieren, wird die Therapie auf zwei Gruppen verteilt, die die Therapie- und Kontrollbedingung in gespiegelter Reihenfolge erhalten.

5.3.2. Therapieinstrumente und Therapiedurchführung

Als teletherapeutische Anwendung wurde das Therapiemanagementsystem EvoCare® der Firmengruppe Dr.Hein verwendet. In EvoCare® existiert das speziell für die Behandlung von Aphasien entwickelte Software-Plugin EvoLing®, das unter Mitarbeit des Autors von der Firma Dr.Hein entwickelt wurde. Alle teletherapeutischen Anwendungen wurden mit dem System EvoCare® und dem Plugin EvoLing® durchgeführt. EvoLing® ist eine kommerziell vertriebene Therapiesoftware, die speziell für die Therapiemanagementsystem EvoCare® entwickelt wurde. Im Rahmen der Studie wurde auf eine Beta-Version des EvoLing-Produktes zurückgegriffen, die nicht im kommerziellen Handel verfügbar ist. Die EvoLing – Beta-Version verfügt über einzelne, zusätzliche Übungsinhalte, die noch in der Erprobungsphase sind und in der kommerziellen Version bis dato nicht zur Verfügung stehen.

Die Wahl fiel auf EvoCare®, weil es zurzeit die einzige teletherapeutische Anwendung in der Aphasietherapie ist, die keinerlei Voraussetzungen an die EDV-Infrastruktur der Patienten knüpft. Patienten, die mit EvoCare versorgt werden, erhalten von der Herstellerfirma Dr.Hein die notwendige EDV-Infrastruktur für den Zeitraum der Therapie komplett zur Verfügung gestellt. Dies beinhaltet ein multimediales Endgerät, den sogenannten Patienten-EvoLino. Der EvoLino ist durch seine Touchscreen-Oberfläche leicht bedienbar, so dass auch Patienten mit eingeschränkter Arm- und Handmotorik sehr gut selbständig damit zu Recht kommen. Das wird durch die zwei Studien von Hooge und Mitarbeitern (2004) sowie von Rupp und Mitarbeitern (2004) bestätigt. Rund 50%-65% der in den Kliniken aufgenommenen Aphasiker

können supervidierte Teletherapie aufgrund der leichten Bedienbarkeit selbständig ohne persönliche Assistenz nutzen.

Die EvoLinos werden mit öffentlichen oder privaten Zustelldiensten geliefert. Die Aufstellung muss von den Patienten bzw. dessen Angehörigen selbst vorgenommen werden. Hierfür wird eine schriftliche Bedienungsanleitung mitgeliefert. Für technische Probleme steht eine telefonische Hotline zur Verfügung. Der EvoLino benötigt einen Anschluss ans Stromnetz sowie eine Anbindung an eine analoge oder digitale Datenleitung, um auf das Intranet von Dr.Hein zugreifen zu können. Den Patienten entstehen keinerlei Leitungsgebühren, da die Abrechnung der Leitungskosten im Service von Dr.Hein inbegriffen ist. Die Anbindung an die Datenleitung ist notwendig, weil die Verschreibung der Übungen durch den behandelnden Therapeuten über das Intranet von Dr.Hein stattfindet.

Supervidierte Teletherapie ist eine Kombination von persönlichen Sitzungen und computerunterstützten Sitzungen ohne Anwesenheit des Therapeuten. Die computerunterstützten Einheiten finden zu Hause beim Patienten statt. Insgesamt werden 35 Stunden supervidierte Teletherapie durchgeführt. Maximal fünf Stunden werden davon im Beisein des Therapeuten gearbeitet. Alle restlichen Therapieeinheiten werden selbständig vom Patienten zu Hause am Patienten-EvoLino erbracht. Manche Patienten sind allerdings so schwer betroffen, dass eine vollkommen selbständige Arbeit – zumindest am Anfang der Therapie – nicht möglich ist. Nur in diesem Fall wurden die Angehörigen angewiesen, zu Hause Hilfestellungen zu leisten. In der Regel konnte bereits nach kurzer Einarbeitungszeit auf diese Hilfeleistungen verzichtet werden. Die maximal fünf persönlichen Sitzungen dienen der Einarbeitung der Patienten am Computer (u.a. Umgang mit der Touchscreen-Oberfläche) und der Auswahl der therapeutischen Inhalte. Für die persönlichen Therapieeinheiten mussten die teilnehmenden Patienten nach Idstein kommen. Sie wurden in der Lehrlogopädischen Praxis B. Zeuner der Europa Fachhochschule Fresenius etwa einmal pro Woche angeboten und vom Autor durchgeführt. Während der persönlichen Sitzungen werden passende Übungen für den Patienten ausgewählt. Die störungsspezifischen Übungen, welche für die Behandlung zu Hause geeignet scheinen, wurden in

Idstein verschrieben. Die Verschreibung erfolgte an der in der lehrlogopädischen Praxis installierten Therapeutenstation (Therapeuten-EvoLino).

Die Verschreibungsdaten wurden von der Therapeutenstation via Datenübertragung an den Server von Dr.Hein übertragen. Da sich die Patienten-EvoLinos zu Beginn jeder Übung automatisch ins Intranet von Dr.Hein einwählen, werden jeweils die aktuellsten Verschreibungen ohne Zeitverzögerung aktualisiert. Umgekehrt erhält der Therapeut nach jeder Übung eine umfangreiche statistische Auswertung zu den teletherapeutischen Sitzungen des Patienten zu Hause. Auf diese Weise kann die Leistung des Patienten zeitnah kontrolliert und eine Anpassung der Übungsauswahl und -schwierigkeit online vorgenommen werden. Die supervidierte Teletherapie ermöglicht somit eine individuelle Anpassung an die sich verändernden Leistungen des Patienten auch während der Heimtrainingsphase. Die therapeutischen Anpassungen müssen also nicht notwendigerweise und ausschließlich während der persönlichen Sitzungen erfolgen. Im Gegenteil, supervidierte Teletherapie ermöglicht und erfordert sogar die flexible Reaktion auf das sich verändernde Leistungsprofil (das therapeutische Prinzip des ‚Shapings‘) während der Heimtrainingsphase. Die insgesamt 35 Sitzungen (Dauer: eine Zeitstunde) sollten innerhalb von sechs Wochen erbracht werden, so dass im Mittel 5,8 Stunden pro Woche geübt wurde. Die Zusammenstellung der Übungen und die Auswahl der Übungsinhalte orientierte sich am hypothesengeleitet-modellorientierten Therapieansatz von Nickels (2008).

5.3.3. Patienten

Einschlusskriterium für die Aufnahme in die Studie war das Vorliegen einer Aphasie im chronischen oder späten post-akuten Stadium (mindestens 6 Monate nach Ereignis). Nicht aufgenommen (Ausschlusskriterium) wurden Probanden mit einer schweren oder mittel-schweren Dysarthrie oder schweren kognitiven Begleitstörungen, die eine selbständige Arbeit am EvoLino unterbanden. Sukzessive wurden 16 Patienten mit Aphasie in die Studie aufgenommen. Die erste Gruppe legte zunächst eine sechswöchige Therapiepause (P) ein und erhielt dann rund sechs Wochen Teletherapie (T) im Umfang von gesamt 35 Stunden (Patienten 1-8; Gruppe P-T in Tabelle 9). Die anderen acht Patienten absolvierten das Verfahren in umgekehrter Reihen-

folge. Sie erhielten zuerst sechs Wochen lang insgesamt 35 Stunden Teletherapie und legten erst danach eine Therapiepause von sechs Wochen ein (Gruppe T-P: Patienten 9-16 in Tabelle 9). Alle Patienten hatte eine Aphasie mit einer Post-Onset-Dauer von mindestens 6 Monaten (Range: 8-166 Monate). Zum Zeitpunkt der Eingangsdiagnostik hatten ein Patient eine leichte Aphasie (Profilhöhe im AAT $\geq 55,00$ und $< 63,00$), vier Patienten eine mittelschwere Aphasie (Profilhöhe $\geq 46,00$ und $< 55,00$) und elf Patienten eine schwere Aphasie (Profilhöhe $< 46,00$). Bei 15 Patienten war ein zerebro-vaskuläres Ereignis (CVA: Cerebro Vascular Accident) die Ursache der Aphasie. Ein Patient hatte eine Aphasie aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas (SHT). Für einen Überblick zu den einzelnen Probanden siehe Tabelle 9.

Id-Nr.	Gruppe	Patient	Alter (Jahre)	Monate n.E.	Ätiologie	Profilhöhe	Schweregrad
1	P - T	HDB	55	34	CVA	54,39	mittel
2	P - T	WG	62	8	CVA	60,50	leicht
3	P - T	LO	62	22	CVA	43,66	schwer
4	P - T	HP	51	8	CVA	42,05	schwer
5	P - T	WS	60	166	CVA	35,93	schwer
6	P - T	PH	51	107	CVA	51,45	mittel
7	P - T	WH	54	46	CVA	43,31	schwer
8	P - T	GES	58	98	CVA	43,54	schwer
Median (Bereich):			56,5 (51-62)	40,0 (8-166)		43,60 (35,93-60,50)	
9	T - P	HHH	54	23	CVA	44,06	schwer
10	T - P	MJ	61	54	CVA	42,98	schwer
11	T - P	KR	55	27	CVA	38,75	schwer
12	T - P	CS	64	14	CVA	39,25	schwer
13	T - P	AM	46	20	CVA	52,88	mittel
14	T - P	SS	35	114	SHT	49,37	mittel
15	T - P	PS	65	15	CVA	41,62	schwer
16	T - P	WSi	54	30	CVA	45,06	schwer
Median (Bereich):			54,5 (35-65)	25,0 (14-114)		43,52 (38,75-52,88)	

Tabelle 9: Kennwerte der aphasischen Probanden.

Legende: Monate n. E. = Anzahl Monate nach Auftreten des neurologischen Ereignisses. Ätiologie: Art der Erkrankung. CVA=Cerebro Vascular Accident (zerebro-vaskuläres Ereignis:Schlaganfall); SHT=Schädel-Hirn-Trauma.

Die P-T und T-P Gruppen wiesen keine signifikanten Unterschiede bezogen auf Alter, Anzahl der Monate nach Ereignis und Schweregrad der Aphasie auf:

Mann-Whitney-U-Test		
Alter	Monate nach Ereignis	Profilhöhe
0,899	0,623	0,574

Tabelle 10: Unterschiede zwischen Probandengruppen P-T und T-P.

5.3.4. Ergebnisse

Die Hauptfragestellung galt dem Wirksamkeitsnachweis der Teletherapie. Die Ergebnisse vor und nach der Therapie- und Pausenphase wurden mit dem AAT und der MoDia2 erhoben. Tabelle 11 zeigt die Profilwerte des AAT zu den drei Diagnostikzeitpunkten und die Veränderung nach der TeleTherapie bzw. der Pause.

AAT Profilwerte: Teletherapie - Pause						
Patient	Gruppe	Dia1	Dia2	Dia3	Δ TeleTherapie	Δ Pause
HDB	P - T	54,39	53,25	54,66	1,41	-1,14
WG	P - T	60,50	59,01	60,82	1,81	-1,49
LO	P - T	43,66	43,76	45,00	1,24	0,10
HP	P - T	42,05	43,17	43,92	0,75	1,12
WS	P - T	35,93	37,30	39,28	1,98	1,37
PH	P - T	51,45	51,23	51,90	0,67	-0,22
WH	P - T	43,31	44,01	44,35	0,34	0,70
GES	P - T	43,54	43,45	43,83	0,38	-0,09
HHH	T - P	44,06	45,67	45,37	1,61	-0,30
MJ	T - P	42,98	44,48	43,34	1,50	-1,14
KR	T - P	38,75	39,18	38,84	0,43	-0,34
CS	T - P	39,25	38,60	39,20	-0,65	0,60
AM	T - P	52,88	53,54	54,22	0,66	0,68
SS	T - P	49,37	49,07	49,92	-0,30	0,85
PS	T - P	41,62	42,67	42,12	1,05	-0,55
WSI	T - P	45,06	42,89	43,47	-2,17	0,58

Tabelle 11: Profilwerte des AAT (Teletherapie – Pause).

Legende: Dia1, Dia2, Dia3: Diagnostikzeitpunkte 1, 2 und 3; Δ TeleTherapie: Differenz der Profilwerte vor und nach der Teletherapie (Dia3 – Dia2 für Gruppe Pause-Teletherapie (P-T) und Dia2- Dia1 für Gruppe Teletherapie-Pause (T-P)); Δ Pause: Differenz der Profilwerte vor und nach der Pause (Dia2 – Dia1 für Gruppe Pause-Teletherapie (P-T) und Dia3- Dia2 für Gruppe Teletherapie-Pause (T-P)).

Von den 16 Patienten hatten 13 nach der Teletherapie einen höheren Profilwert als vor der Therapie. Umgekehrt waren nach der Pause 8 Patienten besser aber auch 8 Patienten schlechter als vorher. Die kumulierten Profilwertveränderungen waren mit +10,71 Punkten im Vergleich zu +0,73 Punkten nach der Teletherapie höher als nach der Pause. Im arithmetischen Mittel entsprach dies einer Verbesserung der Teletherapie gegenüber der Pause von 0,67 zu 0,05 Punkten (siehe Abbildung 14). Der mittlere Profilwert der Pause liegt nahe 0. Das bedeutet, dass sich die Probanden während der Pausenphase kaum in ihrer Leistung veränderten, was als Indiz für den chronischen Status der Aphasien zu werten ist.

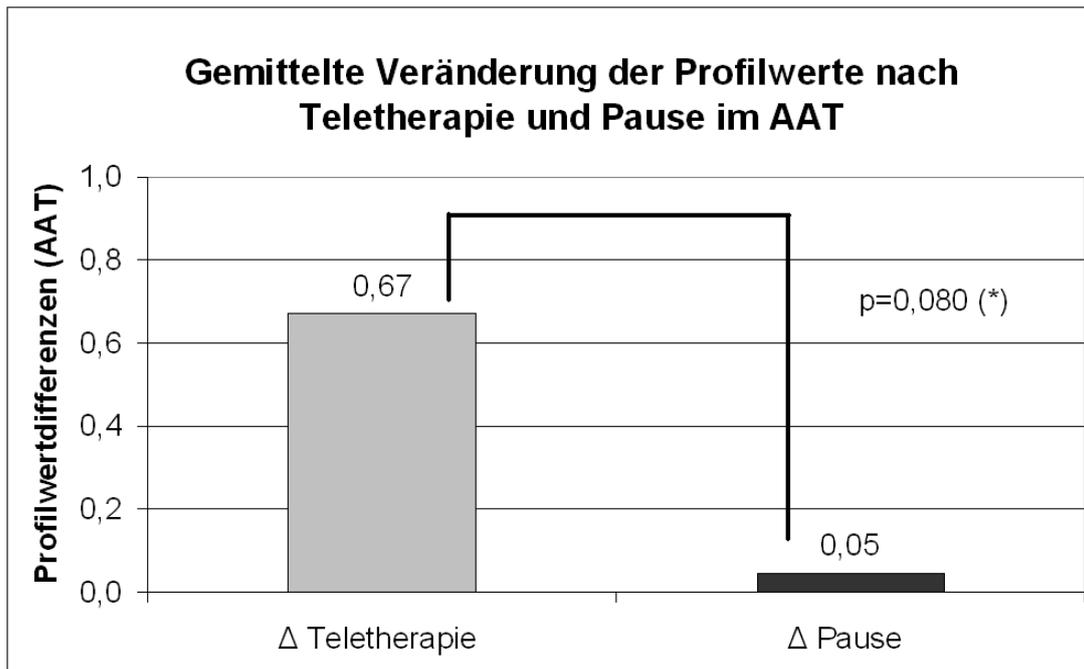


Abbildung 14: AAT-Profilwerte: Teletherapie – Pause.

(*)= Trendsignifikanz; *=signifikanter Unterschied ($p<0,05$); **=sehr signifikanter Unterschied ($p<0,01$); ***= hochsignifikanter Unterschied ($p<0,001$).

Die Signifikanzprüfung ergab, dass sich im Vergleich der Profilwerte von Therapie- und Pausenphase nur einen Trend in Richtung signifikantem Unterschied zugunsten der Teletherapie nachweisen lässt. Der kritische Wert von $p<0,05$ wird durch den tatsächlichen Wert $p=0,080$ nicht ganz erreicht (einseitige Testung mit dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für gepaarte Stichproben). Der Umstand, dass das Signifikanzniveau knapp verfehlt wurde, ist auf die ausgeprägte Verschlechterung des Patienten WSI zurückzuführen.

Der Patient WSI (letzte Zeile der Datentabelle in Tabelle 11) war in der zweiten Diagnostik, also nach der Teletherapiephase, signifikant schlechter als in der Erstdiagnostik. Es muss allerdings hinterfragt werden, inwieweit tatsächlich eine empirisch reliable Verschlechterung vorlag. Das Absinken der Leistung ist im wesentlichen auf das Ergebnis im Untertest *Benennen* zurückzuführen. WSIs Punktzahl sank von 47 auf 28 in der Diagnostik des Benennens. Offensichtlich war die resignative Haltung von WSI in diesem Untertest. Das Therapieziel war die Verbesserung der Benennleistung und es war dem Patienten bewusst, dass sich seine Wortabruffähigkeiten

kaum verändert hatten. Deswegen wirkte er während der Testung deprimiert und lehnte die Benennung der Bilder vielfach ab. Das etwas aus dem Rahmen fallende Ergebnis von WSI ist der Hauptgrund, warum das Signifikanzniveau knapp verpasst wurde.

Die Ergebnisse der Testung mit MoDia2 bestätigen das Ergebnis des AAT (vgl. Tabelle 12 und Abbildung 15).

MoDia Gesamtscores: Teletherapie - Pause						
Patient	Gruppe	Dia1	Dia2	Dia3	Δ Teletherapie	Δ Pause
HDB	P-T	557	583	610	27	26
WG	P-T	677	689	710	21	12
LO	P-T	316	330	395	65	14
HP	P-T	358	367	406	39	9
WS	P-T	183	177	216	39	-6
PH	P-T	498	524	552	28	26
WH	P-T	339	326	363	37	-13
GES	P-T	353	336	365	29	-17
HHH	T-P	340	377	367	37	-10
MJ	T-P	383	406	388	23	-18
KR	T-P	305	269	291	-36	22
CS	T-P	213	218	219	5	1
AM	T-P	641	682	666	41	-16
SS	T-P	523	538	566	15	28
PS	T-P	245	257	255	12	-2
WSI	T-P	370	390	394	20	4

Tabelle 12: Gesamtscores der MoDia2.

Legende: Dia1, Dia2, Dia3: Diagnostikzeitpunkte 1, 2 und 3; Δ TeleTherapie: Differenz der Gesamtscores vor und nach der Teletherapie (Dia3 – Dia2 für Gruppe Pause-Teletherapie (P-T) und Dia2- Dia1 für Gruppe Teletherapie-Pause (T-P)); Δ Pause: Differenz der Gesamtscores vor und nach der Pause (Dia2 – Dia1 für Gruppe Pause-Teletherapie (P-T) und Dia3- Dia2 für Gruppe Teletherapie-Pause (T-P)).

In MoDia2 erreichten 15 von 16 Probanden einen höheren Wert nach der Teletherapie als vorher. Nur ein Proband hatte einen schlechteren Wert. Nach der Pause hatten 9 Probanden einen besseren und 7 einen schlechteren Wert als vorher. Insgesamt lag die kumulierte Vorher-Nachher-Veränderung nach der Teletherapie bei +402 Punkten. Die Veränderung nach der Pause ergab +60 Punkte. Das arithmetische Mittel lag bei 25,1 und 3,8 Punkten. Der Vergleich zwischen Teletherapie und Pause war mit $p=0,007$ sehr signifikant (einseitige Testung mit dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für gepaarte Stichproben; Abbildung 15).

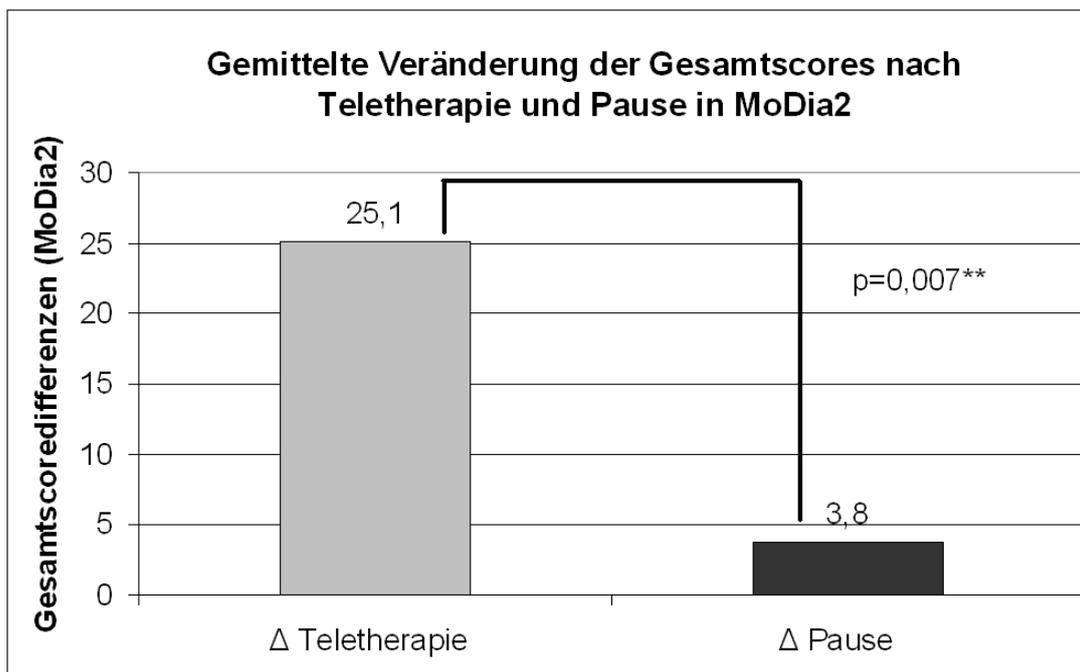


Abbildung 15: MoDia2-Profilwerte: Teletherapie – Pause.

(*)= Trendsignifikanz; *=signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); **=sehr signifikanter Unterschied ($p < 0,01$); ***=hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$).

Auch in der MoDia2-Testung verbesserten sich die Probanden in der Pausenphase nur marginal (3,8 Punkte). Die statistische Prüfung der Leistungsveränderung während der Pausenphase verfehlt sowohl bei der Testung mit dem AAT (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, einseitig: $p = 0,771$) als auch mit MoDia2 ($p = 0,456$) das Signifikanzniveau ($p < 0,05$) deutlich. Damit bestätigen nicht nur die AAT- sondern auch MoDia2-Ergebnisse die Tatsache, dass sich die Patienten in der chronischen Phase befinden und eine spontane Rückbildung der Erkrankung als Ursache für die Verbesserungen zurückgewiesen werden kann.

Auf Ebene der Untertests war die Faktenlage weniger eindeutig. Im Untertest *Nachsprechen* des AAT zeigte sich, wie schon in der Profilhöhe, ein Trend in Richtung signifikante Verbesserung in der einseitigen Überprüfung mit dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test. Die Ergebnisse aller anderen AAT-Untertests lieferten keine Hinweise auf eine Steigerung der sprachlichen Leistung.

Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test; einseitige Testung			
	Δ mittlere T-Werte Teletherapie	Δ mittlere T-Werte Pause	α-Niveau (Signifikanz)
Token Test	0,75	0,06	p = 0,190
Nachsprechen	1,00	0,00	p = 0,061 (*)
Schriftsprache	0,38	0,25	p = 0,316
Benennen	0,38	-0,06	p = 0,236
Sprachverständnis	0,81	0,06	T < P

Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test; einseitige Testung			
	Δ mittlere Testscores Teletherapie	Δ mittlere Testscores Pause	α-Niveau (Signifikanz)
auditive Wortentscheid (AWE)	2,8	0,3	p = 0,012*
visueller Wortentscheid (VWE)	1,3	-0,5	p = 0,218
auditives Sprachverständnis (ASV)	1,3	1,1	T < P
Lesesinnverständnis (LSV)	2,9	2,6	p = 0,254
Nachsprechen (Nach)	3,9	-0,7	p = 0,021*
Lautes Lesen (LL)	4,1	-1,9	p = 0,003**
mündliches Benennen1 (MBen1)	3,9	0,8	p = 0,066(*)
Schreiben nach Diktat (SnD)	0,4	0,6	p = 0,439
schriftliches Benennen (SBen)	1,9	1,4	p = 0,119
mündliches Benennen2 (MBen2)	2,6	0,8	p = 0,088(*)
mündliches Benennen Gesamt	6,6	1,6	p = 0,017*

Tabelle 13: Untertestveränderungen Teletherapie – Pause.

Werte für AAT (oben) und MoDia2 (unten). (*)= Trendsignifikanz; *=signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); **=sehr signifikanter Unterschied ($p < 0,01$); T<P: Die Rangsumme im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test ist für die Teletherapie niedriger als für die Pause.

Die Analyse der Ergebnisse auf Einzelwortebene mit MoDia2 bot ein differenzierteres Bild. Es ergaben sich für die Untertests *auditive Wortentscheidung* ($p=0,012$), *Nachsprechen* ($p=0,021$) und *lautes Lesen* ($p=0,003$) statistisch nachweisbare Verbesserungen. Die Signifikanzen im Nachsprechen und lauten Lesen könnten allerdings daraus resultieren, dass sich die Patienten in der Pausenphase verschlechtert haben (siehe in Tabelle 13 die negativen Ergebnisse nach der Pause in Spalte 3). Es wurde deshalb zusätzlich geprüft, ob die positive Entwicklung im Nachsprechen und lauten Lesen auch dann signifikant bleibt, wenn nur die Prä-Post-Veränderung nach und vor der Teletherapie ohne Berücksichtigung der Kontrollbedingung *Pause* in die statisti-

sche Testung einbezogen wird. Beide Leistungsverbesserungen waren auch dann signifikant (*Nachsprechen*: $p=0,022$; *lautes Lesen*: $p=0,002$). Die Testung bestätigt, dass die signifikanten Werte im *Nachsprechen* und *lautes Lesen* durch kein methodisches Artefakt hervorgerufen sind. Die Leistung im mündlichen Wortabruf wurde mit zwei Batterien gemessen. Für beide konnten Trends signifikanz in Richtung Leistungssteigerung ermittelt werden (*Mündliches Benennen1*: $p=0,066$, *Mündliches Benennen2*: $p=0,088$). Die kumulierte Auswertung beider Untertests war wiederum signifikant (Items *mündliches Benennen1* + *mündliches Benennen2*: $p=0,017$). Für alle weiteren Untertests konnten keine Unterschiede zwischen Therapiepause Teletherapie gezeigt werden.

Auf eine weitere Analyse hinsichtlich der Veränderungen in den Untertestteilleistungen des AATs und der MoDia2 wurde verzichtet, weil bei den geringen Effektgrößen die praktische Relevanz der Ergebnisse fraglich erschien.

5.3.5. Diskussion

Die Gruppenauswertung der Diagnostiken ergibt ein einheitliches Bild. Mit beiden Diagnostikinstrumenten konnten Erhöhungen (bzw. im Falle des AAT ein Trend in Richtung Erhöhung) der sprachlichen Leistungen der Patienten im Vergleich mit der Placebo-Therapie (Pause) gemessen werden. Das knappe Verfehlen des Signifikanzniveaus im AAT erklärt sich durch die besonderen Umstände während der Testung des Patienten WSI. Sein Testergebnis fällt ziemlich aus dem Rahmen und verzerrt das Gesamtergebnis zu Ungunsten der Teletherapie. Dennoch, beide Ergebnisse deuten in dieselbe Richtung und konvergieren in hohem Maß. Damit kann es als gesichert gelten, dass supervidierte Teletherapie – im untersuchten Setting: 35 Therapiestunden in rund sechs Wochen, wovon 3-5 Stunden unter persönlicher Anleitung des Therapeuten geübt wurden – wirksam ist.

Wie in Kapitel 4 besprochen, ist dieses Ergebnis alles andere als selbstverständlich. Nur wenige Studien mit Kontrollgruppe konnten bis dato die Wirksamkeit der Aphasietherapie nachweisen. In positiven Studien wurden im Schnitt rund acht Stunden Therapie pro Woche und eine Gesamtzahl von fast 100 Therapieeinheiten angeboten (Bhogal et al. 2003). Das Teletherapiesetting erreichte trotz einer geringeren

Intensität (im besten Fall 5,8 Therapiestunden pro Woche) und einer geringen Gesamtstundenzahl dennoch ein positives Ergebnis.

14 der 16 behandelten Patienten hatten eine Aphasie, die älter als 12 Monate war, sich also im chronischen Stadium befand. Zwei Patienten hatten Aphasien im postakuten Stadium (8 Monate nach Ereignis). Deswegen waren in der Pausenphase keine überzufälligen Leistungsveränderungen aufgetreten. Der Erfolg der Teletherapie kann deswegen nicht mit spontanen Rückbildungsprozessen erklärt werden. Das Outcome der Teletherapie ist somit nicht durch krankheitsbezogene Störvariablen konfundiert.

Die numerisch ausgeprägteren Steigerungen in den MoDia2-Untertests im Vergleich zum AAT sind wahrscheinlich auf die erheblicheren Defizite in der Einzelwortverarbeitung der im Schnitt schwer bis mittelschwer betroffenen Patienten zurückzuführen. Bei den meisten Patienten galt das Hauptaugenmerk der Behandlung den lexikalischen Defiziten. Wie bereits oben erwähnt, scheinen computerbasierte Ansätze sich hierfür in besonderem Maße zu eignen. Da der AAT sowohl auf Einzelwort- wie auf Satzebene testet, können die Einzelwortdefizite nicht derart genau erfasst werden wie mit einer spezifisch darauf ausgerichteten Testbatterie. Daher liefert die Auswertung mit MoDia2 im gegebenen Fall ein etwas differenzierteres Bild.

Die Untertestergebnisse der MoDia2 konvergieren dahingehend, dass vor allem Leistungsverbesserungen in Aufgaben beobachtet wurden, die die phonologische (Output-) Komponenten betreffen. Nachsprechen, lautes Lesen und der mündliche Wortabruf (Benennen) sind eindeutig der mündlich-produktiven Modalität zuzuordnen. Die Trendsignifikanz im Test *Nachsprechen* des AAT passt hierzu gut ins Bild.

Computerunterstützte Aphasietherapie wird vorwiegend in der schriftsprachlichen Modalität angeboten. Dies liegt in der Natur des benutzten Mediums. Die positive Entwicklung der mündlich-produktiven Leistungen unterstreicht, dass die Übungsinhalte der EvoLing-Teletherapie sogar zu Verbesserungen in dieser Modalität führen, die als kritisch für die Teletherapie betrachtet wurden. Dies ist umso willkommener als die mündliche Modalität gerade für die Partizipation noch bedeutsamer ist als die schriftliche.

Einen Hinweis auf die Wirkmechanismen gibt möglicherweise die signifikante Erhöhung im Untertest *AWE*. Sie spricht für eine positive Entwicklung der Input-Phonologie. Zwar werden im Logogen-Modell unterschiedliche phonologische Lexika für Input und Output unterschieden, aber supramodale Theorien gehen von einer einheitlichen phonologischen Komponente bzw. von einer engen Verschränkung der phonologischen Lexika aus. An dieser Stelle manifestiert sich das unzureichende Wissen in Bezug auf die Modellierung der Sprache. Um die Wirkmechanismen zu isolieren bedürfte es spezifischerer Untersuchungen, die den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

Die Ergebnisse für die Schriftsprache werden jeweils nicht signifikant. Am ehesten nähert sich der Untertest *SBen* der MoDia2 dem Signifikanzniveau an. Eine mögliche limitierende Komponente für die Schriftsprachproduktion ist das Fehlen von handschriftlichen Eingabemöglichkeiten für die Therapie der Schriftsprachproduktion. Allerdings ergaben sich aus einem Vergleich der AAT Untertests *Zusammensetzen* versus *Diktat schreiben* keine Hinweise in diese Richtung.

Die geringsten Fortschritte wurden im Bereich des Sprachverständnisses erzielt. Das zeigt sich u.a. daran, dass sowohl im Test *Sprachverständnis* des AAT als auch im Untertest *ASV* der MoDia2 die Rohweltergebnisse der Pause sogar leicht über den Rohwerten der Therapiephase lagen ($T < P$). Die meisten Übungen, die im Evo-Care-System für die Sprachverständnistraining zur Verfügung stehen, beschränken sich auf Wort-Bild- oder Wort-Wort-Zuordnungen. Diese Übungen sind möglicherweise zu unspezifisch für die Behandlung schwerer semantischer Störungen. Hierzu muss freilich einschränkend angemerkt werden, dass die diagnostischen Aufgaben zum Sprachverständnis die am wenigsten reliablen Messungen erlauben (vgl. Huber et al. 1983 zum AAT-Test *Sprachverständnis*). In MoDia2 wurde zwar durch die Verwendung von semantischen Verifikationstests das vermeintliche beste Aufgabeninstrument gewählt (Breese & Hillis 2004), doch die Aufgabenzahl von 80 Items scheint für einen reliablen Vorher-Nachher-Vergleich eingedenk einer Ratewahrscheinlichkeit von 50% immer noch sehr gering. Die Ergebnisse zum Sprachverständnis sind daher mit Vorsicht zu interpretieren.

5.4. Hauptfragestellung 2: Teletherapie versus konventionelle Therapie

Die zweite Hauptfragestellung beschäftigt sich mit dem Vergleich zwischen supervidierten Teletherapie und konventioneller, also persönlich vom Therapeuten erbrachter Einzeltherapie. Diese Fragestellung ist insbesondere aus einer medizin-ökonomischen Perspektive von Interesse. Um eine möglichst flächendeckende Versorgung zu gewährleisten, werden im Rahmen der EvoCare-Teletherapielösung Patienten mit eigens für Sie adaptierten Rechnern (EvoLinos) samt Touchscreen ausgestattet. Die Therapieverschreibung und –auswertung wird über ein firmeneigenes Intranet vom Therapeuten zum Patienten und vice versa übertragen. Dies verlangt einen nicht unerheblichen finanziellen, technischen und logistischen Aufwand vonseiten des Teletherapeutenanbieters. Andererseits ermöglicht gerade dieser Ansatz eine Versorgung ohne Rückgriff auf die Infrastruktur des Patienten und dessen Vertrautheit mit multimedialer Technologie. Die durch die Teletherapie entstehenden Aufwendungen für die Kostenträger müssen in Relation zur Wirksamkeit der Teletherapie gegenüber herkömmlicher Therapie gesetzt werden. Sollten sich keine Wirksamkeitsunterschiede zwischen Teletherapie und konventioneller Behandlung ergeben, so wäre Teletherapie nicht nur unter einer klinischen, sondern auch unter einer medizin-ökonomischen Betrachtungsweise hochinteressant. Andererseits würde ein Effektivitätsvorteil der herkömmlichen Therapieform gegenüber Teletherapie eine Relativierung im Hinblick auf die Kosten-Nutzen-Analyse erfordern.

5.4.1. Untersuchungsdesign

Für den Vergleich zwischen Teletherapie und konventioneller Sprachtherapie wurde dasselbe Cross-Over-Untersuchungsdesign genutzt wie schon für die Wirksamkeitsstudie. Es wurde lediglich die Variable ‚Therapiepause‘ durch die Variable ‚konventionelle Therapie‘ ersetzt. Die konventionelle Therapie wurde im selben Umfang durchgeführt wie die Teletherapie, also: 35 Zeitstunden in sechs Wochen. Alle anderen Aspekte waren identisch mit dem Ablauf der Wirksamkeitsuntersuchung (Hauptfragestellung 1). Abbildung 16 gibt das Untersuchungsdesign der Hauptfragestellung 2 wider.

Hauptfragestellung 2: Bestehen Wirksamkeitsdifferenzen zwischen und konventioneller Einzeltherapie?					
		Phase 1		Phase 2	
Patienten- gruppe 1	Diagnostik 1	K = konv. Therapie	Diagnostik 2	T = 35 Std. Teletherapie	Diagnostik 3
	1 Woche	6 Wochen	1 Woche	6 Wochen	1 Woche
Patienten- gruppe 2	Diagnostik 1	T = 35 Std. Teletherapie	Diagnostik 2	K = konv. Therapie	Diagnostik 3

Abbildung 16: Crossover-Design zur Hauptfragestellung 2.

5.4.2. Therapieinstrumente und Therapiedurchführung

Die Teletherapie wurde mit denselben Therapieinstrumenten (EvoCare - Teletherapiemanagementsystem mit der Aphasietherapiesoftware EvoLing) wie in Hauptfragestellung 1 beschrieben durchgeführt. Auch an den Abläufen veränderte sich nichts (siehe Kapitel 5.3.2). Die persönliche Einzeltherapie wurde von einer erfahrenen Logopädin gegeben. Um auch die Bedingung Therapie möglichst zu parallelisieren, bestand die Vorgabe, auch in der konventionellen Einzeltherapie den hypothesengeleiteten modellorientierten Ansatz zu wählen. Wie bereits mehrfach besprochen, ist der (hypothesengeleitete) modellorientierte Ansatz die beste und verbreitetste Behandlungsmethode bei post-akuter und chronischer Aphasie. Alternativ käme für chronische Aphasie ein kommunikativ-pragmatischer Therapieansatz in Frage. Das primäre Ziel liegt dann nicht auf der Verbesserung sprachsystematischer Leistungen, sondern auf einer problemloseren Teilhabe (Partizipation) am gesellschaftlichen Leben bzw. auf einer Steigerung der Lebensqualität. Der kommunikativ-pragmatische Ansatz ist nicht mit der Teletherapie vergleichbar, weil die Teletherapie wie der modellgeleitete Ansatz die Steigerung der sprachsystematischen Leistungen zum Ziel hat. Beide Therapieformen wurden mit derselben Therapieintensität über einen identischen Zeitraum gewährt (35 Therapiestunden in sechs Wochen; vgl. dazu das Untersuchungsdesign in Kapitel 5.4.1).

5.4.3. Patienten

Einschlusskriterium für die Teilnahme war erneut eine chronische oder späte post-akute Aphasie (Post-Onset-Dauer mindestens 6 Monate; Bereich: 6-262 Monate)

aufgenommen. Ausschlusskriterium war wieder die Diagnose schwere oder mittelschwere Dysarthrie bzw. schwere kognitive Beeinträchtigungen, die das selbständige Arbeiten in der Teletherapiephase verhinderten. Als kritischer Faktor erwies sich die Bereitschaft der Patienten an 35 persönlichen Therapiestunden in der Lehrlogopädischen Praxis in Idstein teilzunehmen. Die Probanden hatten zum Teil Anfahrtswege von deutlich mehr als 50 km nach Idstein und waren meistens auf die Hilfe der Angehörigen angewiesen, um nach Idstein zu kommen²². Ein anderer, für die Probandenakquise nachteiliger Aspekt bestand in der hohen Therapiebelastung. Da die Teletherapie mit der konventionellen Einzeltherapie verglichen wurde, erhielten alle Studienteilnehmer 70 Stunden Therapie in rund 12 Wochen. Die beschriebene Konstellation langer Anfahrtsweg und hohe Therapiebelastung führte dazu, dass nur 12 Probanden sukzessive für die zweite Studienfragestellung akquiriert werden konnten. Zwei Patienten hatten eine leichte Aphasie (Profilhöhe im AAT $\geq 55,00$ und $< 63,00$), acht Patienten eine mittelschwere (Profilhöhe $\geq 46,00$ und $< 55,00$) und zwei Patienten eine schwere Aphasie (Profilhöhe $< 46,00$). Die Ursache der Aphasie war bei allen Patienten ein zerebro-vaskuläres Ereignis.

Die Patienten 1-6 erhielten zunächst 35 Stunden konventionelle Einzeltherapie und danach 35 Stunden Teletherapie. Die Probanden 7-12 absolvierten die Therapien in umgekehrter Reihenfolge, also zuerst Teletherapie und dann konventionelle Sprachtherapie. Um eine möglichst gute Parallelisierung der Gruppen K-T und T-K zu erreichen, wurden die Probanden pseudorandomisiert zugewiesen. Dadurch konnten die Störvariablen Alter, Monate nach Ereignis und Schweregrad der Aphasie parallelisiert werden (siehe Tabelle 14 zu den Daten und Kennwerten der Patienten).

Die Gruppen K-T und T-K unterscheiden sich in keiner der Störvariablen signifikant voneinander (Tabelle 15). Die Mediane der Monate nach dem Ereignis liegen zwar weit auseinander, so dass man trotz des nicht-signifikanten Unterschieds nicht von einer weniger guten Parallelisierung ausgehen muss, doch sind in diesem Zu-

²² Um wenigstens die Fallzahl von 12 Probanden zu erreichen, wurde die persönliche Therapie bei einem Patienten in dessen Zuhause durchgeführt. Auch das Therapieregime wich bei einzelnen Patienten ab. Teilweise wurden die Therapien in Doppelstunden gegeben, so dass pro Woche anstelle von 5-6 Sitzungen die Gesamtstundenzahl in nur 3 Sitzungen erbracht wurde.

sammenhang die numerischen Angaben von geringer Bedeutung. Es zählt der Umstand, dass in beiden Gruppen jeweils 5 chronische Aphasien und 1 späte post-akute Aphasie miteinander verglichen werden.

Id-Nr.	Gruppe	Probanden	Alter	Monate n.E.	Ätiologie	Profilhöhe	Schweregrad
1	K - T	MGR	80	22	CVA	42,14	schwer
2	K - T	KHE	39	25	CVA	47,46	mittel
3	K - T	GS	54	52	CVA	47,55	mittel
4	K - T	DR	52	11	CVA	57,31	leicht
5	K - T	UK	46	184	CVA	50,43	mittel
6	K - T	JU	56	8	CVA	53,51	mittel
Median (Bereich):			53,0 (39-80)	23,5 (8-184)		48,99 (42,14-57,31)	
7	T - K	TN	42	6	CVA	44,19	schwer
8	T - K	KDH	68	262	CVA	59,15	leicht
9	T - K	AK	39	45	CVA	51,55	mittel
10	T - K	MO	45	80	CVA	46,36	mittel
11	T - K	MG	75	25	CVA	51,01	mittel
12	T - K	JG	64	143	CVA	53,75	mittel
Median (Bereich):			54,5 (39-75)	62,5 (6-262)		51,28 (44,19-59,15)	

Tabelle 14: Kennwerte der aphasischen Probanden (Hauptfragestellung 2).

Legende: Monate n. E. = Anzahl Monate nach Auftreten des neurologischen Ereignisses. **Ätiologie:** Art der Erkrankung. CVA=Cerebro Vascular Accident (zerebro-vaskuläres Ereignis:Schlaganfall); SHT=Schädel-Hirn-Trauma.

Mann-Whitney-U-Test		
Alter	Monate nach Ereignis	Profilhöhe
0,981	0,416	0,699

Tabelle 15: Vergleich auf Unterschiede zwischen den Gruppe K-T und T-K.

5.4.4. Ergebnisse

Die 2. Hauptfragestellung sollte beantworten, ob Teletherapie und konventionelle Einzeltherapie unterschiedlich wirksam sind. Die Effektivität der Therapiemaßnahmen wurde erneut mit dem AAT und der MoDia2 erhoben.

10 der 12 Probanden hatten nach der konventionellen Sprachtherapie höhere Profilwerte im AAT als vor der Behandlung. Im Falle der Teletherapie galt dies für 9 der 12 Probanden. Die kumulierte Profilwertveränderung betrug nach der konventionellen Therapie +10,35 Profilwert-Punkte. Das arithmetische Mittel lag bei +0,86 Punkten. Damit waren die Rohwertergebnisse für die konventionelle Therapie etwas höher

als für die Teletherapie, die in den kumulierten Werten auf +7,86 und im Mittel auf +0,66 Punkte kam (siehe Tabelle 16 für die Einzelergebnisse der Probanden und Abbildung 17 für die gemittelten Therapieerfolge).

AAT Profilwerte: Konventionelle Therapie - Teletherapie						
Patient	Gruppe	Dia1	Dia2	Dia3	Δ Konventionell	Δ Teletherapie
DR	K-T	57,31	60,56	59,56	3,25	-1,00
MGR	K-T	42,14	42,92	43,41	0,78	0,49
KHE	K-T	47,46	48,97	50,02	1,51	1,05
GS	K-T	47,55	48,66	48,72	1,11	0,06
JU	K-T	53,51	52,12	54,05	-1,39	1,93
UK	K-T	50,43	51,76	51,31	1,33	-0,45
MG	T-K	51,01	52,45	54,18	1,73	1,44
AK	T-K	51,55	54,69	55,36	0,67	3,14
TN	T-K	44,19	45,48	46,45	0,97	1,29
MO	T-K	46,36	46,52	47,45	0,93	0,16
KDH	T-K	59,15	58,24	58,91	0,67	-0,91
JG	T-K	53,75	54,41	53,20	-1,21	0,66

Tabelle 16: Profilwerte des AAT (Teletherapie – konventionelle Therapie).

Legende: Dia1, Dia2, Dia3: Diagnostikzeitpunkte 1, 2 und 3; Δ Konventionell: Differenz der Profilwerte vor und nach der konventionellen Einzeltherapie (Dia2 – Dia1 für Gruppe Konventionell-Teletherapie (K-T) und Dia3- Dia2 für Gruppe Teletherapie-Konventionell (T-K)); Δ Teletherapie: Differenz der Profilwerte vor und nach der Teletherapie (Dia3 – Dia2 für Gruppe Konventionell-Teletherapie (K-T) und Dia2- Dia1 für Gruppe Teletherapie-Konventionell (T-K)).

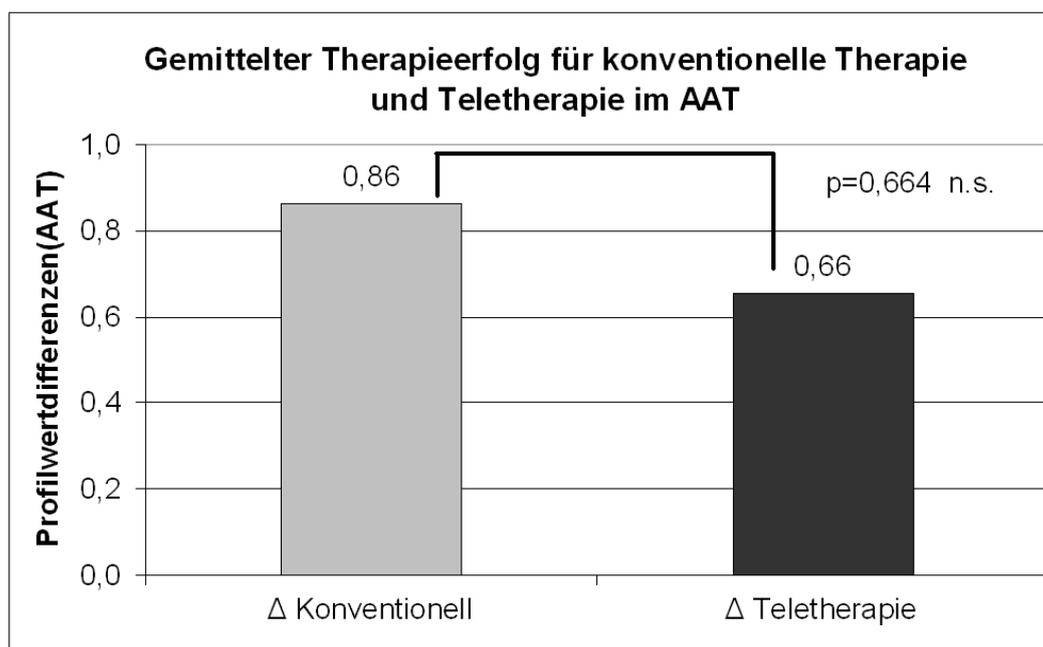


Abbildung 17: AAT-Profilwerte: Teletherapie – konventionelle Therapie.
n.s.=nicht signifikant.

Die statistische Prüfung ergab, dass die beobachteten Unterschiede zwischen konventioneller Therapie und Teletherapie nicht signifikant waren ($p=0,664$; Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, zweiseitig). Fehlende Unterschiede können sich daraus ergeben, dass therapeutische Maßnahmen gleich effektiv oder gleich ineffektiv sind. Im gegebenen Fall deuten schon die positiven Mittelwerte der Profilwertdifferenzen bzw. die optische Analyse von Abbildung 17 darauf hin, dass beide Therapiemaßnahmen zu Verbesserungen der sprachlichen Leistungen der Patienten führten. In der Tat waren sowohl die Profilwerte nach der konventionellen Therapie als auch jene nach der Teletherapie signifikant höher als vor der jeweiligen Maßnahme (konventionelle Therapie: $p=0,037$; Teletherapie: $p=0,039$; Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, einseitig). Das belegt, dass beide Maßnahmen erfolgreich waren.

Die Resultate der MoDia2 liefern ein sehr ähnliches Bild wie die Testung mit dem AAT. Wie schon im AAT hatten auch in MoDia2 10 von 12 Probanden höhere Gesamtscores nach der konventionellen Therapie. Ein Proband veränderte sich nicht. Exakt dasselbe Ergebnis lieferte die Teletherapie. Auch hier waren 10 von 12 Probanden nach der Teletherapie besser als vorher und ein weiterer Patient blieb in seinem Score unverändert (vgl. Tabelle 17).

Die kumulierte Gesamtscoreveränderung der konventionellen Sprachtherapie lag bei +168 Punkten, das arithmetische Mittel bei +14,0 Punkten. Im Gegensatz zum AAT-Resultat waren die Zahlen für die Teletherapie leicht besser als die für die konventionelle Sprachtherapie. Die kumulierte Gesamtscoreveränderung für die Teletherapie ergab +247 Punkte. Dies entspricht einem arithmetischen Mittel von 20,6 Punkten (siehe Abbildung 18). Die Testung auf Signifikanz erbrachte, dass sich die Werte nicht überzufällig unterscheiden ($p=0,424$; Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, zweiseitig).

Das MoDia2-Ergebnis ist mit dem AAT-Ergebnis identisch. Die beiden Therapiemaßnahmen sind offenbar ähnlich effektiv. Auch die MoDia2-Resultate zeigen, dass die Ursache hierfür die Verbesserungen nach beiden Therapieformen sind. Die Testscores nach der konventionellen Therapie sind erneut signifikant höher als vorher ($p=0,022$; Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, einseitig). Selbiges galt auch für Telethe-

rapie (p=0,015). Die MoDia2-Ergebnisse bestätigen damit die Effektivität beider Therapieansätze.

MoDia2 Gesamtscores: Konventionelle Therapie - Teletherapie						
Patient	Gruppe	Dia1	Dia2	Dia3	Δ Konventionell	Δ Teletherapie
DR	K-T	686	691	709	5	18
MGr	K-T	322	333	351	11	18
KHE	K-T	533	557	600	24	43
GS	K-T	412	466	446	54	-20
JU	K-T	522	555	555	33	0
UK	K-T	567	609	617	42	8
MGu	T-K	567	580	592	12	13
AK	T-K	551	633	614	-19	82
TN	T-K	457	520	541	21	63
MO	T-K	502	508	503	-5	6
KDH	T-K	645	644	634	-10	-1
JG	T-K	561	578	578	0	17

Tabelle 17: Gesamtscores der MoDia2.

Legende: Dia1, Dia2, Dia3: Diagnostikzeitpunkte 1, 2 und 3; Δ Konventionell: Differenz der Gesamtscores vor und nach der konventionellen Einzeltherapie (Dia2 – Dia1 für Gruppe Konventionell-Teletherapie (K-T) und Dia3- Dia2 für Gruppe Teletherapie-Konventionell (T-K)); Δ Teletherapie: Differenz der Gesamtscores vor und nach der Teletherapie (Dia3 – Dia2 für Gruppe Konventionell-Teletherapie (K-T) und Dia2- Dia1 für Gruppe Teletherapie-Konventionell (T-K)).

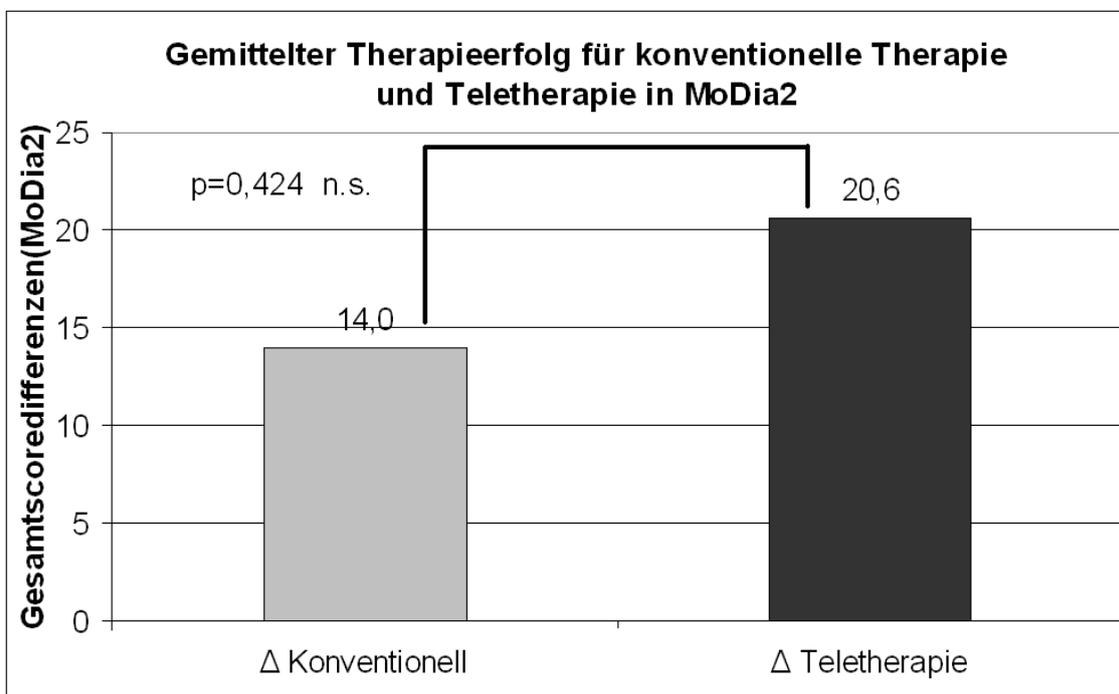


Abbildung 18: MoDia2-Profilwerte: Teletherapie – Konventionelle Therapie. n.s.=nicht signifikant.

Die Untersuchung auf Wirksamkeitsunterschiede bezogen auf die einzelnen Untertestergebnisse (Nebenfragestellung 4) führte beim AAT zu keinen signifikanten Resultaten (Tabelle 18 oben). In der Auswertung der MoDia2-Untertests fand sich nur für das *schriftliche Benennen (SBen)* nur ein Trend in Richtung Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie ($p=0,063$ im Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest, zweiseitig). Alle anderen Vergleiche verfehlten das Signifikanzniveau deutlich. (Tabelle 18 unten).

Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test; zweiseitige Testung			
	Δ mittlere T-Werte Konventionell	Δ mittlere T-Werte Teletherapie	α-Fehler (Signifikanz)
Token Test	0,50	0,00	$p = 0,791$
Nachsprechen	0,92	0,83	$p = 0,770$
Schriftsprache	0,50	0,92	$p = 0,472$
Benennen	1,08	0,42	$p = 0,477$
Sprachverständnis	2,92	0,75	$p = 0,217$

Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test; zweiseitige Testung			
	Δ mittlere Testscores Konventionell	Δ mittlere Testscores Teletherapie	α-Fehler (Signifikanz)
auditiver Wortentscheid (AWE)	0,3	0,4	$p = 0,853$
visueller Wortentscheid (VWE)	0,9	1,9	$p = 0,516$
auditives Sprachverständnis (ASV)	-0,1	2,3	$p = 0,309$
Lesesinnverständnis (LSV)	0,7	0,8	$p = 0,635$
Nachsprechen (Nach)	1,3	2,9	$p = 0,238$
Lautes Lesen (LL)	1,6	3,6	$p = 0,184$
mündliches Benennen1 (MBen1)	3,0	3,2	$p = 0,705$
Schreiben nach Diktat (SnD)	0,3	2,6	$p = 0,364$
schriftliches Benennen (SBen)	3,3	0,2	$p = 0,063$ (*)
mündliches Benennen2 (MBen2)	2,6	2,8	$p = 0,894$
mündliches Benennen Gesamt	5,6	5,9	$p = 0,775$

Tabelle 18: Untertestveränderungen Teletherapie – Konventionelle Therapie.
Werte für AAT (oben) und MoDia2 (unten). (*)= Trendsignifikanz.

M.a.W., auch auf Untertestebene konnten keine Evidenzen gewonnen werden, die eine Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie oder umgekehrt ergaben. Die Trendsignifikanz zugunsten der konventionellen Therapie im

schriftlichen Benennen der MoDia2 konnte nicht durch andere Hinweise in Richtung eines Vorteils der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie erhärtet werden. So waren die Testscore Differenzen im *Schreiben nach Diktat* Test günstiger (wenn auch nicht signifikant) für die Teletherapie. Auch im Untertestteil *Schreiben nach Diktat* des Untertests *Schriftsprache* im AAT waren die T-Wertdifferenzen der Teletherapie größer als für die konventionelle Therapie. All diese Indizien sprechen dagegen, dass das knapp nicht signifikante Testergebnis als β -Fehler (fälschlicherweise negatives Ergebnis) zu interpretieren wäre. Die Nebenfragestellung 5 betrifft den Aspekt der Reihenfolge, in der die Therapien gegeben wurden. Um diese Frage zu untersuchen, wurde Patientengruppe 1 (erst konventionelle Therapie dann Teletherapie) mit Patientengruppe 2 (erst Teletherapie dann konventionelle Therapie; vgl. Abbildung 16) verglichen. Hierzu wurden die Testwertdifferenzen von Diagnostik 3 zu Diagnostik 1 für alle Probanden ermittelt und mit dem Mann-Whitney-U-Test auf gruppenspezifische Unterschiede geprüft.

Patient	Patientengruppe	Therapieerfolg (AAT: Dia3-Dia1)	Therapieerfolg (MoDia2: Dia3-Dia1)
DR	1 (K-T)	2,25	23
MG	1 (K-T)	1,27	29
KHE	1 (K-T)	2,56	67
GS	1 (K-T)	1,17	34
JU	1 (K-T)	0,54	33
UK	1 (K-T)	0,88	50
Median:		1,22	33,5
Mittelwert:		1,45	39,3
MG	2 (T-K)	3,17	25
AK	2 (T-K)	3,81	63
TN	2 (T-K)	2,26	84
MO	2 (T-K)	1,09	1
KDH	2 (T-K)	-0,24	-11
JG	2 (T-K)	-0,55	17
Median:		1,68	21,0
Mittelwert:		1,59	29,8
		α-Fehler (Signifikanz)	α-Fehler (Signifikanz)
Gruppenvergleich	1/2	p = 0,937	p = 0,394

Tabelle 19: Vergleich der Patientengruppen.

Es waren keine Reihenfolgeeffekte nachweisbar (vgl. Tabelle 19). In der Messung mit dem AAT waren die zentralen Lagemaße (Median, Mittelwert) nur marginal unterschiedlich. In MoDia2 schnitt die Reihenfolge K-T (Patientengruppe 1) etwas besser ab. Der Unterschied verfehlte jedoch deutlich das Signifikanzniveau ($p < 0,05$). Allerdings war die Stichprobe mit 6 Probanden je Gruppe sehr gering. Nur bei sehr großen Effekten kann in diesem Fall ein statistisch relevanter Unterschied nachgewiesen werden. In der Therapie von neurologischen Störungen sind große Effekte nicht zu erwarten. Die Daten sind daher mit Vorsicht zu interpretieren.

Im Vergleich der Therapiephasen 1 und 2 (operationalisiert als Differenz von Diagnostik 2 zu Diagnostik 1 [Δ Dia 2/1] versus der Differenz von Diagnostik 3 zu Diagnostik 2 [Δ Dia 3/2]; vgl. Abbildung 16) war das Ergebnis von MoDia2 nur ganz knapp nicht signifikant (Δ Dia 2/1 zu Δ Dia 3/2: $p = 0,052$ im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test; zweiseitig). In der Messung mit dem AAT ging der Trend in dieselbe Richtung, aber das Signifikanzniveau wurde deutlicher nicht erreicht ($p = 0,274$; Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test, zweiseitig). Immerhin scheint sich ein gewisser Trend abzuzeichnen, dass die zweite Therapiephase nicht mehr so erfolgreich wie die erste verlief. Das Verfehlen des Signifikanzniveaus kann durch die geringen Fallzahlen bedingt sein.

Zum Schluss der Ergebnisdarstellung muss noch auf die Validität der Daten eingegangen werden. Es fällt auf, dass AAT und MoDia2 offenbar unterschiedliche Leistungsveränderungen messen. Wenn beide Testinstrumente die Veränderung auf identische Art erfassen würden, so sollten sich die Profilwert- und Gesamtscoredifferenzen vor und nach der jeweiligen Therapiemaßnahme in gleicher Weise entwickeln. Doch weder die AAT – MoDia2 Veränderungen nach der konventionellen Therapie (Spearman's Korrelationskoeffizient $r_s = 0,333$; $p = 0,291$) noch nach der Teletherapie ($r_s = 0,424$; $p = 0,170$) korrelieren signifikant. Auch die AAT – MoDia2 Veränderungen nach Teletherapie und Pause korrelieren nicht. Für die Teletherapie (Ergebnisse aus Teletherapie-Pause) beträgt der Spearman Korrelationskoeffizient $r_s = 0,370$ ($p = 0,159$) und für die Pause $r_s = -0,064$ ($p = 0,814$). Dies wirft die Frage auf,

ob die AAT-Profilwerte und der MoDia-Gesamtscore ein geeignetes Maß für die Messung des Schweregrads der Aphasie sind.

Die psychometrischen Eigenschaften des AAT sind sehr gut, so dass diese Frage in Bezug auf den AAT positiv beantwortet werden kann. Im Hinblick auf die MoDia2 ist dies unklar. Es ist zwar anzunehmen, dass der Gesamtscore ein passendes Abbild des Schweregrades wiedergeben sollte, aber die differentielle Validität der MoDia2 in Bezug auf die Schweregradbestimmung wurde bis dato nicht untersucht. Es gilt einen weiteren Aspekt zu bedenken: MoDia2 testet ausschließlich die lexikalische Ebene. Deswegen misst MoDia2 per se die lexikalische Leistungsfähigkeit. Der Schweregrad einer lexikalischen Störung muss aber nicht notwendig der Schweregradbestimmung einer Aphasie entsprechen, wenn diese sowohl lexikalische als auch morpho-syntaktische Parameter erfasst. Um zu prüfen, inwieweit AAT und MoDia2 den Schweregrad der Aphasie in ähnlicher oder unterschiedlicher Weise erfassen, wurde die Korrelation zwischen den AAT-Profilwerten und dem Gesamtscore der MoDia2 zu allen drei Diagnostikzeitpunkten untersucht (Tabelle 20).

Korrelationen AAT – MoDia2			
	Dia1	Dia2	Dia3
Pearson	r=0,939***	r=0,946***	r=0,944***
	p=1,48E-13	p=3,11E-14	p=5,38E-14
Spearman	r=0,924***	r=0,956***	r=0,947***
	p=2,21E-12	p=2,16E-15	p=2,51E-14

Tabelle 20: Korrelationen zwischen AAT-Profilwerten und MoDia2-Gesamtscore.
Dia1: Diagnostik 1; Dia2: Diagnostik 2; Dia3: Diagnostik 3; *= hochsignifikant (p<0,001).**

Da die AAT-Profilwerte und MoDia2-Gesamtscores aller 28 Probanden in die Untersuchung eingeschlossen werden konnten, war die Stichprobe so groß, dass auch ein parametrisches Testverfahren in Frage kam. Die Korrelationen wurden deswegen sowohl mit dem Bravais-Pearson Korrelationskoeffizienten (parametrisch) als auch mit dem Spearman Korrelationskoeffizienten (nicht-parametrisch) untersucht. Zu allen Zeitpunkten und für beide Verfahren näherten sich die Koeffizienten der optimalen Korrelation von r=1 stark an und waren hochsignifikant. Das spricht dafür, dass AAT-Profilhöhe und MoDia2-Gesamtscore den Schweregrad der Aphasie auf ähnli-

che Weise beschreiben und bezeugt die sehr gute differentielle Validität der MoDia2-Gesamtscores als Maß für die Ausprägung der aphasischen Fähigkeitsstörung.

5.4.5. Diskussion

Bezüglich der 2. Hauptfragestellung, ob Wirksamkeitsunterschiede zwischen Teletherapie und konventioneller Therapie auftreten, zeigen die Ergebnisse unabhängig von der Art des Diagnostikums keine großen Differenzen. Sowohl mit AAT als auch mit der MoDia2 sind die Therapieansätze vergleichbar erfolgreich. Es ergaben sich keine Hinweise darauf, dass die konventionelle Sprachtherapie, persönlich von einer erfahrenen Sprachtherapeutin durchgeführte Einzeltherapien, dem Teletherapieansatz überlegen ist. Beide Therapiemaßnahmen wurden im selben Umfang, 35 Stunden Therapie in sechs Wochen, angeboten. Um eine möglichst gute Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurde auch für die konventionelle Sprachtherapie der modellorientierte Therapieansatz gewählt. Durch die Parallelisierung wurden die wesentlichen Störvariablen kontrolliert, so dass ihr Einfluss auf das Ergebnis minimiert werden konnte.

Auch hinsichtlich Nebenfragestellung 4, den individuellen Leistungskomponenten, die in den Untertests geprüft wurden, ließen sich keine Evidenzen für Wirksamkeitsunterschiede zwischen konventioneller Therapie und Teletherapie ermitteln. Der einzige Untertest, in dem sich eine Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie andeutete, war das schriftliche Benennen in der Testung mit MoDia2. Es wäre durchaus nachvollziehbar, wenn die konventionelle Therapie erfolgreicher wäre, sobald es um das Wiedererlernen grapho-motorischer Muster geht. Die Teletherapie-Software EvoLing bietet keine Möglichkeit den handschriftlichen Schreibprozess zu üben; vielmehr werden Buchstaben am Touchscreen angetippt, die dann zu einem Wort zusammengefügt werden. Es könnte daher sein, dass Patienten, deren Störung auch die grapho-motorische Komponente des Schreibens umfasst, mit dem Teletherapieprogramm weniger effektiv behandelt werden. Das wäre eine mögliche Erklärung für einen Überlegenheitseffekt der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie im schriftlichen Benennen. Allerdings sollten sich in diesem Fall vergleichbare Effekte auch in anderen Untertests nachweisen lassen, bei

denen ebenfalls die grapho-motorische Verarbeitung zum Tragen kommt. Da weder im Test *Schreiben nach Diktat* der MoDia2 noch im selben Untertestteil des AAT ein solcher Überlegenheitseffekt detektierbar war – ja die Rohwerte sogar höhere Leistungen für die Teletherapie auswiesen – scheint diese Annahme nicht haltbar zu sein. Da zudem nur ein Trend in Richtung Signifikanz beobachtbar war, ist es sinnvoll davon auszugehen, dass auch im Untertest *schriftliches Benennen* kein bedeutender Wirksamkeitsunterschied besteht.

Der fehlende Nachweis von Wirksamkeitsunterschieden ist auf die grundsätzliche Effektivität beider Therapieformen zurückzuführen. Im Prä- / Postvergleich konnte gezeigt werden, dass sowohl konventionelle Therapie als auch Teletherapie mit Evoling zu Erhöhungen der sprachlichen Leistungen bei den Patienten führen. Dies ist kein triviales Ergebnis. Die Metaanalyse von Bhogal et al. (2003) zeigt, dass Aphasiotherapie nur dann zu Verbesserungen führt, wenn sie mit einer Intensität von im Schnitt 8,8 Zeitstunden pro Woche angeboten werden. In unserer Studie lag die Therapiehäufigkeit bei 5,8 Stunden pro Woche. Dennoch konnte in der Vorher-Nachher-Untersuchung der Erfolg beider Therapieformen belegt werden. Im Falle der Teletherapie sogar abgesichert durch den Vergleich mit einer Kontrollgruppe (siehe Diskussion zu Hauptfragestellung 1).

In Nebenfragestellung 5 wurde zur Diskussion gestellt, ob die Reihenfolge, in der konventionelle Therapie und Teletherapie appliziert werden, Einfluss auf den Behandlungserfolg haben. Es wäre durchaus plausibel anzunehmen, dass Teletherapie dann besonders wirksam ist, wenn sie durch persönliche Einzeltherapie vorbereitet wurde; also schon gewisse Therapieinhalte erarbeitet werden konnten, die dann in der Teletherapie vertieft werden. Dazu wurde das Ergebnis der Patientengruppe, die zuerst konventionelle Therapie erhielt, dem Ergebnis der zweiten Patientengruppe, die zuerst Teletherapie bekam, gegenübergestellt. Es wurden jedoch keine Hinweise auf Reihenfolgeeffekte gefunden. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass der Stichprobenumfang von je 6 Probanden pro Gruppe sehr klein war. Nur wenn sehr große Effekte aufgetreten wären, hätte das Signifikanzniveau erreicht werden können. Bei derart kleinen Stichprobenumfängen lässt sich nur wenig zum Thema Rei-

henfolgeeffekte gesichert aussagen. Ursprünglich war ein Stichprobenumfang von 20 Probanden (10 pro Gruppe mit der Reihenfolge K-T und 10 pro Gruppe mit der Reihenfolge T-K) geplant. Wie in Kapitel 5.3.3 berichtet, war es jedoch schwierig überhaupt auf eine Fallzahl von 12 Probanden zu kommen. Die weiten Anfahrtswege für die ambulante (konventionelle) Therapie waren das kritische Kriterium, welches zu dem geringen Stichprobenumfang führte. Aus diesem Grund handelt es sich in Bezug auf mögliche Reihenfolgeeffekte um eine vorläufige Antwort, die mit einer größeren Patientenstichprobe noch genauer untersucht werden müsste.

Neben der Reihenfolge könnte es auch sein, dass die Therapiephasen (Wochen 1-6 versus Wochen 7-12) nach dem Therapieoutcome differenziert werden könnten. In der Tat deutet die Testung mit MoDia2 in Richtung einer erfolgreicheren ersten Therapiephase (Woche 1-6). Das Signifikanzniveau von $p < 0,05$ wurde mit $p = 0,052$ nur knapp verfehlt. Die Ergebnisse des AAT tendieren in dieselbe Richtung, waren aber deutlicher vom Signifikanzniveau entfernt. Ein erfolgreicherer erster Therapieabschnitt wäre bei tendenziell gleich wirksamen Therapieansätzen durchaus plausibel. Nach sechs Wochen Therapie ist es zumindest für eine Untergruppe von Probanden gut möglich, dass ein Plateauniveau erreicht wird, von dem aus sich Fortschritte nur noch langsam einstellen. Das wäre bei chronisch-aphasischen Patienten nicht überraschend. Auch um diese Spekulation abzusichern, bedürfte es allerdings eingehenderer Untersuchungen mit größeren Fallgruppen.

Die Therapieerfolgsmessungen mit AAT und MoDia2 liefern in der Gruppenbewertung sehr ähnliche Ergebnisse. Bezogen auf die Einzelfallanalyse divergieren die insgesamt kleinen Effekte allerdings vielfach. Es war daher zu fragen, ob AAT-Profilwert und MoDia2-Gesamtscore sprachliche Leistungsveränderungen, operationalisiert durch den Schweregrad der Aphasie, in ähnlicher Weise beschreiben. Die Analyse der Schweregradmessung mit AAT-Profilwert und MoDia2-Gesamtscore zeigt, dass die Ergebnisse sehr hoch miteinander korrelieren. Beide Werte erfassen den Schweregrad der Aphasie also auf ähnliche Weise. Die Unterschiede in der Therapieerfolgsmessung beruhen auf den kleinen Effekten. Das ist auch nicht weiter verwunderlich, sondern sogar zu erwarten: AAT und MoDia2 differenzieren bezüglich

der Anzahl der untersuchten linguistischen Ebenen (Satz- und lexikalische Ebene beim AAT; ausschließlich lexikalische Ebene in MoDia2), sowie nach verwendeten Skalenniveaus und Auswertungsrichtlinien. Das muss sich in Klassifikationsunterschieden zumal bei kleinen Effekten niederschlagen. Gerade die globale Übereinstimmung ist als interessantes Faktum zu registrieren und unterstreicht die gute Validität der MoDia2. Im Hinblick auf die Evaluation der Teletherapie bedeutet dies, dass sowohl AAT als auch MoDia2 geeignete Messinstrumente für die Bestimmung des Therapieoutcomes sind, weil sie den Schweregrad der Aphasie nahezu gleich exakt beschreiben und sich auf Ebene der Untertests gegenseitig komplementieren.

5.5. Allgemeine Bewertung zur Teletherapie bei Aphasie

Vor dem Hintergrund knapper werdender Ressourcen im Gesundheitswesen muss nach Wegen gesucht werden, einen hohen Standard in der Behandlung von Patienten mit Aphasie zu sichern. Die gegenwärtige Versorgungssituation ist nicht zufriedenstellend (Bhogal et al., 2003; Schüttler et al., 2000; Schupp et al. 2006). Es ist deswegen ein Gebot der Stunde, Alternativen zu diskutieren, um die Versorgungssituation zu verbessern. Im Bereich der neurologischen Rehabilitation führt dieser Weg zweifelsfrei über die Erhöhung der Therapiefrequenz. Eine Intensitätssteigerung könnte durch ein vermehrtes Angebot an Einzelsitzungen erreicht werden. Dies scheint allerdings kaum umsetzbar. In der Regel sind Patienten mit Aphasie multimorbid und bedürfen mehrerer disziplinenübergreifender Behandlungen, die meist nur unter hohem zeitlichen Einsatz der Betroffenen und Angehörigen zu erbringen sind. Dies zeigte sich u.a. auch in unserer Studie. Viele Patienten waren nicht gewillt, an einer Intensivmaßnahme mit 5-6 Stunden Therapie pro Woche teilzunehmen. Es muss daher nach Angeboten gesucht werden, Patienten mit u.U. eingeschränkter Mobilität dennoch hochfrequent zu versorgen. Hier stellt die Teletherapie einen neuen, Erfolg versprechenden Ansatz dar, die Therapieintensität zu erhöhen.

In der vorliegenden Studie konnten Evidenzen für die generelle Wirksamkeit der Teletherapie erbracht werden. Teletherapie schnitt nicht schlechter ab als konventionelle Therapie, die mit gleicher Intensität angeboten wurde und führte nachweislich zu Steigerungen der Sprachleistungen im Vergleich zu einer nicht behandelten Kon-

trollgruppe. Dies ist ermutigend, da uns offenbar mit der Teletherapie ein Instrumentarium an die Hand gegeben wird, welches in Form der Intervalltherapie die Hoffnung nährt, Patienten in Zukunft intensiver und damit besser versorgen zu können. Die Auslagerung der hochfrequenten, repetitiven Therapieanteile in die häusliche Umgebung erlaubt zudem eine Neuausrichtung der konventionellen Therapie an den Richtlinien der ICF (Rentsch & Bucher 2005). In Zukunft sollen weniger sprachsystematisch-orientierte Behandlungsverfahren zum Einsatz kommen. Die ICF fordert eine therapeutische Ausrichtung an den sprachlichen Aktivitäten und der gesellschaftlichen Teilhabe der Patienten. Dies erfordert ein generelles Umdenken. Wenn der therapeutische Spagat zwischen störungsspezifischer Therapie einerseits und Aktivitäten- und Teilhabe-orientierter Therapie andererseits gelingen soll, so bedarf es – schon aus rein kapazitiven Erwägungen – einer Unterstützung durch multimediale Mittel. Teletherapie könnte sich daher als ein wichtiges Tool auf dem Weg einer besseren Versorgung aphasischer Patienten erweisen.

Den positiven Aspekten stehen allerdings auch einige negative Aspekte gegenüber. Teletherapie wird therapeutenseitig nur sehr zögerlich angenommen. Einerseits besteht die Angst den eigenen Arbeitsplatz durch Teletherapie wegzurationalisieren, andererseits gibt es bis dato keinen festen Abrechnungsstatus für die Teletherapie. Die Kostenträger sind zurzeit sehr zurückhaltend darin, neue Behandlungsansätze in ihr Vergütungsbudget aufzunehmen. Bisher muss die Kostenerstattung bei den Kranken- und Rentenversicherern einzeln beantragt werden. Die Chancen auf einen positiven Bescheid sind eher gering. Lediglich der Hersteller der EvoCare Teletherapie-Plattform betreibt einige logopädische Institutionen, die aufgrund von Sonderregelungen Teletherapie abrechnen dürfen. Solche „Insellösungen“ sind aber nicht dazu angetan, Teletherapie flächendeckend etablieren zu können. Solange die Berufsverbände nicht Interesse signalisieren, Teletherapie als Therapieansatz in die Vergütungsverhandlungen mit den Kostenträgern einzubringen, stehen die Chancen schlecht, dass sich dieser Zustand ändert. Dazu müssten Abrechnungsmodelle gefunden werden, die sowohl für den Technologie- wie den Therapieanbieter ökonomisch interessant sind. Solange jedoch nicht die beste Versorgung der Patienten,

sondern partikular-ökonomische und berufspolitische Aspekte im Vordergrund stehen, besteht wenig Interesse aufeinander zuzugehen.

Ein letzter Gesichtspunkt betrifft die Indikation der Teletherapie. Nicht alle Patienten sind für Teletherapie geeignet. Machbarkeitsstudien belegen, dass für etwa 50%-60% der aphasischen Patienten Teletherapie sinnvoll ist (Hooge et al. 2004; Rupp et al. 2004). Diese Ergebnisse wurden in Kliniken erhoben, die in erster Linie Phase-C- und Phase-D-Patienten über einen relativ kurzen Zeitraum von wenigen Wochen betreuen. Der Anteil der Patienten, dürfte sich sogar noch erhöhen, wenn im heimischen Umfeld gearbeitet wird. Die nach Hause entlassenen Patienten sind in der Regel selbständiger und daher besser für die Teletherapie geeignet. Andererseits sind ambulant versorgte Patienten zum Teil jahrelang in Behandlung. Das verlangt eine enorme Übungsvielfalt vonseiten der Übungssoftware um über einen längeren Zeitraum eine adäquate, störungsspezifische Therapie zu gewährleisten. Über einen eingegrenzten Zeitraum von 6 Wochen – wie in der vorgestellten Studie zu „Teletherapie bei Aphasie“ – lassen sich gut passende Übungen für verschiedene Patienten finden. Sobald Patienten länger behandelt werden, ist es nicht immer einfach, passende Übungsangebote zu finden. Dasselbe gilt für leichtere Aphasien. Aufgrund des derzeitigen Übungsangebotes ist Teletherapie besonders gut bei mittel-schweren bis schweren Aphasien anwendbar. Für leichtere Störungen sind die Übungen nur in Ausnahmefällen passend.

Mit anderen Worten, Teletherapie hat sich in der Aphasietherapie zwar prinzipiell als wirksam erwiesen, aber das Übungsangebot müsste noch deutlich erweitert werden. Dies wiederum verlangt die bessere Ausbildung der Therapeuten, die im Sinne einer besseren Akzeptanz bereits frühzeitig, also während der Ausbildung, in die Arbeit mit Teletherapie eingeführt werden müssten. Nur durch das Zusammenwirken von Ausbildungsstätten, Berufsverbänden und Technologieanbietern können die ökonomischen und fachlichen Voraussetzungen bereitet werden, um Teletherapie als eine sinnvolle Maßnahme zur Behandlung der Aphasie in den sprachtherapeutischen Alltag einzuführen.

6. Modelle der Einzelwortverarbeitung

6.1. Motivation der weiteren Untersuchung

Die Ergebnisse des Projektes „Teletherapie bei Aphasie“ zeigen, dass quantitative Aspekte die erwartete wichtige Rolle für das Therapieoutcome spielen. Konventionelle Therapie und supervidierte Teletherapie sind offenbar wirksam, wenn sie mit hoher Intensität angeboten werden. Die Quantität der Therapie ist aber nur ein entscheidender Faktor. Es ist allgemein akzeptiert, dass modellgeleitete Therapie die qualitativ beste Methode der Aphasiebehandlung zumindest während der postakuten und zum Teil aber auch während der chronischen Phase der Aphasie darstellt (siehe Kapitel 2.4).

Ein Umstand, warum in den letzten Jahren die Intensität der Therapie oftmals als wichtiger als die Modellorientierung eingeschätzt wird, ist möglicherweise der Tatsache geschuldet, dass die Modelltheorie nicht weit genug fortgeschritten ist, um gesicherte Aussagen zu erlauben. Zurzeit existieren mehrere neurolinguistische Modellvarianten, die unterschiedliche Architekturen aufweisen. Weiterhin gibt es konkurrierende Modelle aus dem Bereich der Psycholinguistik und aus der Modellierung von Sprache durch die Forschungen zur Künstlichen Intelligenz (KI). Die Ergebnisse akkumulieren keineswegs in einer einheitlichen Architektur der Sprache. Deswegen muss man eingestehen, dass gegenwärtig eine theoretisch gut abgesicherte, modellorientierte Diagnose nicht möglich ist. Auch fehlen oftmals Bezüge zu allgemeinen Lerntheorien und die Berücksichtigung der Erkenntnisse zu Lernverläufen bei hirngeschädigten Patienten (mit Aphasie). Die Hoffnung auf eine direkte Entwicklung der Therapie aus der Diagnose ist somit auf weitere Fortschritte der Modelltheorie angewiesen.

Das Projekt „Teletherapie bei Aphasie“ verspricht auch in dieser Hinsicht einige Fortschritte. Durch die Entwicklung der MoDia2 wurde – quasi im Vorübergehen – ein Diagnostikinstrument geschaffen, welches neue Möglichkeiten für die modellorientierte Analyse bietet. MoDia2 verwendet die aktuellsten statistischen Verfahren, testet nicht nur Nomen sondern auch Verben und benutzt anstelle von Wort-Bild-

Zuordnungsaufgaben zur Erhebung des Sprachverständnisses semantische Verifikationsaufgaben. Aus diesem Grund scheint eine Analyse der Gruppenergebnisse von MoDia2 für die Modelltheorie der lexikalischen Verarbeitung sehr interessant zu sein. Im Folgenden wird deswegen näher auf den Stand der Diskussion zur Modellierung der Einzelwortverarbeitung eingegangen und es werden die theoretischen Fragestellungen herausgearbeitet, welche möglicherweise durch eine Analyse der MoDia2-Daten beantwortet werden können.

6.2. Überblick

Die Diskussion in Kapitel 3 ließ zunächst vermuten, dass der kognitiv-neurolinguistische Ansatz für die Entwicklung störungsspezifischer Therapien von höherem Wert ist als der Syndromansatz. Das liegt vor allem daran, dass die Forschungsergebnisse aus dem kognitiv-neurolinguistischen Paradigma einen höheren Grad an funktionaler Beschreibungs- und Erklärungsadäquatheit für sich beanspruchen. Doch es wurde bereits angedeutet, dass die Theoriebildung keineswegs abgeschlossen ist und eine Entscheidung zugunsten eines der beiden Paradigmen aussteht.

In Kapitel 6.3 wird das Logogen-Modell von de Bleser und Kollegen (2004) dem Modell von Nickels (2008) gegenübergestellt. Nickels Modell weist auf die unsichere Beleglage für manche Routen durch graphische Kennzeichnung explizit hin. Je nachdem, welche Routen als gesichert angenommen werden, ergeben sich unterschiedliche Analysen hinsichtlich des zu verortenden Pathomechanismus. Dies wird am Beispiel der Diskussion um die phonologische (Tiefen-)Alexie näher besprochen.

Die Komplexität des Zusammenspiels verschiedener Routen / Module ist mit einem logischen Kalkül kaum zu erfassen. Deswegen wird in den letzten Jahren vermehrt die K(ünstliche) I(ntelligenz)-Forschung für die Evaluation der Modelle herangezogen. Kapitel 6.4 bespricht konkurrierende konnektionistische Netzwerkarchitekturen, die Defizite in der schriftlichen und mündlichen Sprachrezeption sowie im lauten Lesen durch unterschiedliche Annahmen zu Informationsfluss und funktionaler Architektur erklären.

Kontroverse Annahmen werden auch für die mündliche und schriftliche Wortproduktion diskutiert. Kapitel 6.5 zeigt, dass es unklar ist, ob der Wortabruf in einem oder zwei Schritten vonstatten geht. Während das Logogen-Modell eine Stufe von der Semantik zur Wortformaktivierung ansetzt, sehen psycholinguistische Modelle ein syntaktisches Interface (Lemma) vor, welches zwischen Semantik und Formebene vermittelt. Entsprechend muss der Kontakt der Wortform zur syntaktischen Komponente im Logogen-Modell anders interpretiert werden als in diskreten Zwei-Stufen-Modellen der Wortproduktion. Offen ist erneut die Frage, ob der Wortabruf besser durch uni- oder bidirektionalen Informationsfluss zu erklären ist.

Diametrale Auffassungen werden auch in Bezug auf die Organisation des semantischen Gedächtnisses vertreten. Die nächsten beiden Kapitel besprechen den State of the Art im Hinblick auf die Einheitlichkeit respektive Fraktionierung des semantischen Systems. Amodale Theorien gehen von einem konzeptuell-semantischen System aus, das nicht nach verschiedenen Untersystemen differenziert. Weder eine Trennung nach pragmatischer und semantischer Ebene noch nach verbaler und nicht-verbaler Semantik ist in diesen Modellen vorgesehen (Kapitel 6.6). Andere Modelle plädieren aufgrund der Fakten zu modalitäts- und kategoriespezifischen semantischen und syntaktischen Störungen zu einer Unterteilung nach Modalitäten (z.B. sprachlich-nicht-sprachlich, sensorisch-motorisch, etc.), Kanälen (Farbe, Form, Bewegung, etc.) und neuerdings auch nach paradigmatischen und syntagmatischen Relationen (Kapitel 6.7).

Im letzten Kapitel (6.8) wird gefragt, inwieweit die Lexikontheorien einerseits mit der Multi- und Supramodalitätsannahme und andererseits mit der Syndromtheorie in Einklang zu bringen sind. Die Diskussion erfolgt unter Einbezug neurobiologischer Fakten und es zeigt sich, dass vieles für Multimodalität und Supramodalität spricht. Trotz der Kontraevidenzen aus der Lokalisationstheorie wird dafür plädiert, die Syndromklassifikation beizubehalten, weil sie für das Verständnis der sich gegenseitig beeinflussenden Komponenten des Sprachnetzwerkes wichtige Informationen geben.

6.3. Alternative Konzeptionen des Logogen-Modells

Zurzeit existieren mehrere Varianten des Logogen-Modells. Nickels (2008) beispielsweise arbeitet mit dem in Abbildung 19 dargestellten Modell, das sich von dem Logogen-Modell von de Bleser und Mitarbeitern (2004; Abbildung 11, S.48) in einigen Aspekten unterscheidet.

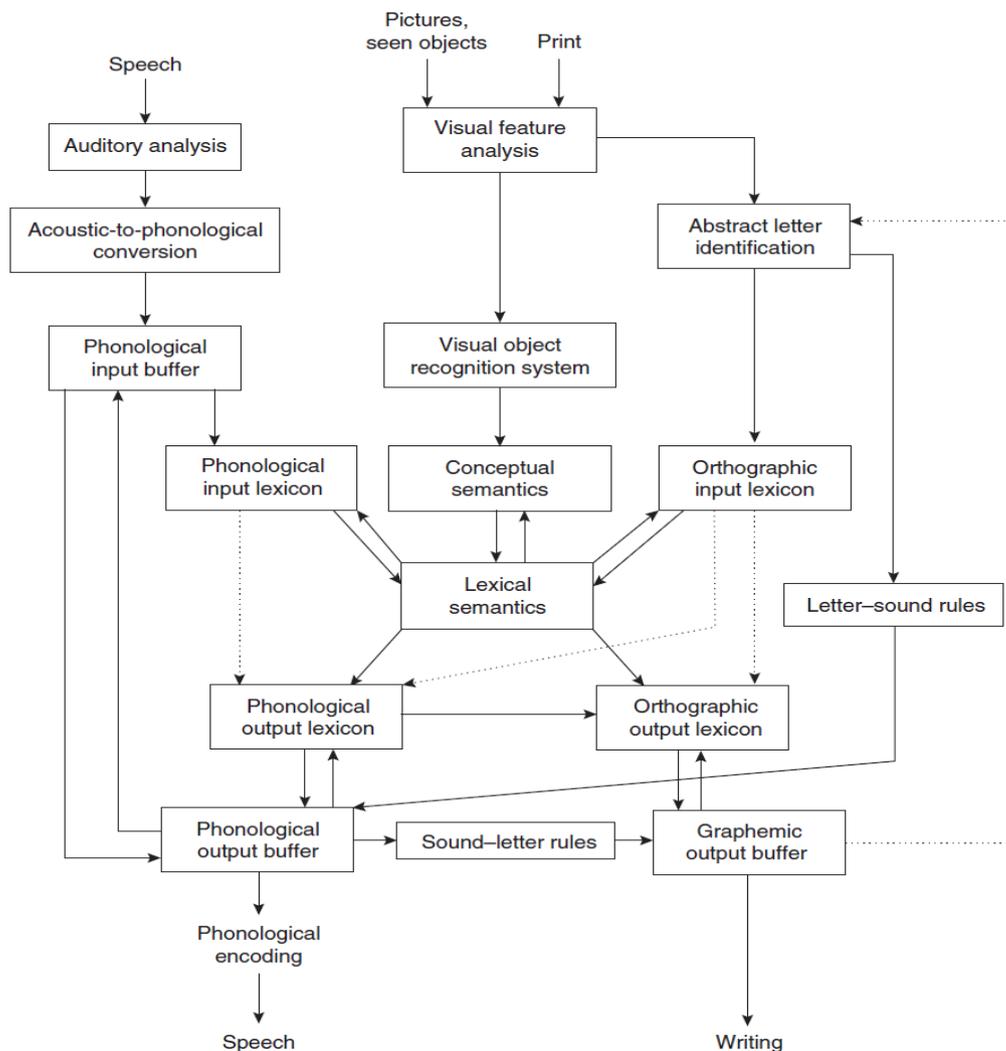


Abbildung 19: Einzelwortverarbeitungsmodell nach Nickels.
(Quelle: Nickels 2008, S.15)

Abgesehen von den zu vernachlässigenden Differenzen in der Nomenklatur – graphematische versus orthographische Lexika und Buffer – und der expliziteren Angabe der prälexikalischen Verarbeitungsschritte in der Sprachperzeption – eigenständige Module für die akustisch-phonologische Konversion (Phon-Phonem-Konversion)

und die abstrakte Buchstabenidentifizierung (Graph-Graphem-Konversion) – reflektiert Nickels Vorschlag den unsicheren Stand der gegenwärtigen Diskussion. So weisen die gestrichelten Linien in Nickels Flussdiagramm auf umstrittene Routen hin. Die direkten Verbindungen zwischen phonologischem Input- und Outputlexikon, orthographischem Input- und Outputlexikon und orthographischem Input- und phonologischem Outputlexikon sind unsicher und werden kontrovers diskutiert. Im Modell von de Bleser und Mitarbeitern (2004) werden zwei dieser „unsicheren“ Routen (in Abbildung 11, S.48, die Verbindungen 18 und 20) als gegeben angenommen. Die direkte Route zwischen orthographischem Input- und Outputlexikon besteht dagegen ebenso wenig wie die Verknüpfung zwischen phonologischem und orthographischem Outputlexikon. Das Fehlen bzw. Hinzufügen von Routen hat selbstverständlich wichtige Auswirkungen auf die modelltheoretische Interpretation der Sprachstörungen. Dies kann am Beispiel der (Verbindung 20 in Abbildung 11) illustriert werden: In der neurolinguistischen Literatur werden drei modalitätsspezifische Formen der Alexie differenziert: Oberflächenalexie, phonologische Alexie und Tiefenalexie (vgl. Tabelle 5) Alle drei Formen zählen zu den zentralen Alexien²³. Die Oberflächenalexie wird im Logogen-Modell durch eine Störung der direkt-lexikalischen Route (Verbindung 20 in Abbildung 11) und der Route über das semantische System erklärt. Die Probanden sind gezwungen, über die Graphem-Phonem-Konversion (GPK) zu lesen und machen daher typischerweise Lesefehler bei orthographisch unregelmäßig geschriebenen Wörtern („Keef statt Chef“; vgl. de Bleser 2000, S.517). Patienten mit phonologischer Alexie laborieren gemäß Logogenanalyse ausschließlich an einem Defizit der

²³ Die Abgrenzung der zentralen von den peripheren Alexien geht auf das supramodale Modell zurück, in dem die reine Alexie als periphere Form den zentralen Ausprägungen (Oberflächen-, phonologische und Tiefenalexie) gegenübergestellt wurde (Huber 1997). Auch Vertreter der kognitiven Neurolinguistik bedienen sich interessanterweise der historischen Unterscheidung (de Bleser 1991; 2000). Neben diesen drei Hauptsyndromen der zentralen Alexie wurde noch die ‚direkte Alexie‘ als vierte Ausprägung vorgeschlagen. Sie ist aus theoretischen Gründen besonders wichtig, weil sie als bester Beleg für das Bestehen der Verbindung vom graphematischen Input-Lexikon zum phonologischen Output-Lexikon gilt. Patienten mit ‚direkter Alexie‘ können relativ fehlerfrei laut lesen, ohne jedoch zu verstehen, was sie lesen, und sind zudem nicht in der Lage, Nichtwörter laut zu lesen. Dieses Leistungsprofil kann am besten durch eine direkte Route vom graphematischen Input- zum phonologischen Output-Lexikon erklärt werden (de Bleser 1991). Allerdings ist die Beleglage für diese Symptomatik unsicher. In gegenwärtigen Überblicksartikeln wird die ‚direkte Alexie‘ daher kaum mehr rezipiert (de Bleser 2000; Patterson & Lambon Ralph 1999).

GPK-Route. Sie können Nichtwörter nicht laut lesen. Zudem liegt ein Konkretheitseffekt vor: Konkrete Wörter werden besser gelesen als abstrakte und Inhaltswörter besser als Funktionswörter. Patienten mit Tiefenalexie zeigen dieselben Symptome wie Probanden mit phonologischer Alexie: Sie können keine Nichtwörter lesen und weisen denselben Konkretheitseffekt auf; zusätzlich treten noch semantische Paralexien hinzu („König“ statt „Prinz“; de Bleser 2000, S.518). In der Analyse anhand des Logogen-Modells liegt eine kombinierte Störung der GPK-Route und der direktlexikalischen Route vor (de Bleser 2000). Die Erklärung macht ersichtlich, dass zur Erklärung der Lesestörungen alle drei Routen benötigt werden. Doch diese Analyse ist umstritten. Friedman (1997) vertritt die Ansicht, dass es sich bei phonologischer Alexie und Tiefenalexie um dasselbe Störungssyndrom handelt. Phonologische Alexie und Tiefenalexie seien lediglich verschiedene Schweregradausprägungen innerhalb eines Kontinuums. Diese Ansicht wird heute auch von anderen Forschergruppen akzeptiert (Patterson & Lambon Ralph 1999) und wurde jüngst durch eine Gruppenstudie untermauert (Crisp & Lambon Ralph 2006). Es spricht also einiges dafür, dass es sich bei phonologischer Alexie und Tiefenalexie um denselben Pathomechanismus handelt.

Dies spricht für eine Reformulierung der Routen im Modell. Möglicherweise kann und sollte auf die direkt-lexikalische Verbindung (Verbindung 20) verzichtet werden. Tiefenalexie oder phonologische Alexie entstehen durch Schädigung der GPK-Route. Es kann nur noch über die semantische Route gelesen werden. Ist auch diese Route betroffen, so kommt es je nach Ausprägung des Schweregrads zu einer globalen Alexie (kein Lesen möglich), einer Tiefenalexie (nur konkrete Wörter können gelesen werden, es treten zusätzlich semantische Paralexien auf) oder zur phonologischen Alexie (leichteste Lesestörung; es bestehen vorwiegend Probleme beim Lesen abstrakter Wörter). Die Möglichkeit des Verzichts auf die umstrittene Konnexion zwischen orthographischem Input-Lexikon und phonologischem Output-Lexikon ist in Abbildung 19 durch die Strichelung zum Ausdruck gebracht. Die Diskussion zeigt: Beide Modelle machen unterschiedliche Vorhersagen für den zugrunde liegenden Pathomechanismus. Zwar herrscht in beiden Modellen Einigkeit über die Schädigung der GPK-Route, doch die Erklärungen für phonologische Alexie und Tiefenalexie fal-

len unterschiedlich aus. Da die Verortung der Pathologie im Modell grundsätzlich die Voraussetzung für eine störungsspezifische Therapie ist, ist dies ein gravierendes Problem. Immerhin mag man im Fall der phonologischen Alexie / Tiefenalexie konzedieren, dass der Wiedererwerb der Lesefähigkeit durch eine Verbesserung des Lesens über die GPK-Route der erfolgversprechendste Therapieansatz sein dürfte (de Bleser 2000; für einen anderen Therapieansatz wegen Problemen mit dem Wiedererwerb der GPK-Route: siehe Friedman et al. 2002).

Die Identifikation der Störungsursache wird durch einen weiteren Umstand erschwert. Es ist in der klinischen Neurolinguistik bekannt, dass nahezu kein Störungsprofil eines Patienten mit dem eines anderen identisch ist. M.a.W., es herrscht selbst bei Vorliegen ein und desselben Syndroms einer Lesestörung (in unserem Fall: tiefe-phonologische Alexie) eine enorme interindividuelle Variabilität zwischen den beobachteten Symptomen. Dies liegt daran, dass – die Korrektheit des angenommenen Modells einmal vorausgesetzt – so gut wie immer graduelle Störungen der Module und Verbindungsbahnen vorliegen. Man hat es nicht mit Alles-oder-nichts-Phänomenen zu tun, sondern mit abgestuften Störungen in den jeweiligen Komponenten. Zusätzlich kommen psycholinguistische Einflussfaktoren ins Spiel: Der phonologische Abruf beim lauten Lesen und beim mündlichen Benennen von Bildern ist abhängig von individuellen und itemspezifischen Parametern wie Erwerbsalter, Worthäufigkeit, Wortlänge, Konkretheit, Konzeptvertrautheit, phonologisch-phonetischer Komplexität und orthographischer Regularität (Alario et al. 2004; Graves et al. 2009; Nickels & Howard 1995; Snodgrass & Vanderwart 1980; Ziegler 2009). Die Einflussfaktoren können sich in Abhängigkeit von der graduellen Ausprägung in den gestörten Komponenten unterschiedlich auswirken. Neben der interindividuellen Variabilität treten noch intraindividuelle Inkonsistenzen hinzu. Probanden variieren in ihren Leistungen zu verschiedenen Testzeitpunkten. Dies kann seine Ursache im sich verändernden Profil der Störung, allgemeinen kognitiven Variablen (z.B. schwankenden Aufmerksamkeitsleistungen) aber auch in der Symptomatik der Störung selbst haben. Ein typisches Merkmal von Zugriffsstörungen sind inkonsistente Testergebnisse zu verschiedenen Zeitpunkten. All dies verdeutlicht, dass die Modellierung von Störungen schnell einen enormen Komplexitätsgrad erreicht. In der kog-

nitiven Neurolinguistik ist man daher in den letzten Dekaden mehr und mehr dazu übergegangen, Schädigungsprofile in konnektionistischen Netzwerkmodellen (KN) zu simulieren.

6.4. Konnektionistische Modelle für Lesen und Sprachverständnis

KNs sind Verarbeitungsmodelle, die kognitive Prozesse in Computerprogrammen simulieren. Coltheart (2005), ein Pionier der kognitiv-neurolinguistischen Forschung, fasst die Vorteile der computergestützten Modellierung folgendermaßen zusammen:

“Various virtues of computational modeling are generally acknowledged – for example, it allows the theorist to discover parts of a theory that are not explicit enough; inexplicit parts of a theory cannot be translated into computer instructions. Once that problem is solved and a program that can actually be executed has been written, the modeler can then determine how closely the behavior of the model corresponds to the behavior of humans. Do all the variables that influence the behavior of humans as they perform the relevant cognitive task also affect the behavior of the program, and in the same way? And do all the variables that influence the behavior of the program as it performs the relevant cognitive task also affect the behavior of humans, and in the same way? Provided that the answer to both questions is yes, studying the behavior of the computational model has demonstrated that the theory from which the model was generated is sufficient to explain what is so far known about how humans perform in the relevant cognitive domain.” (Coltheart 2005, S.11)

Computersimulationen dienen demnach dazu, die Korrektheit einer Theorie zu überprüfen. Je besser die vom Computer im KN simulierten Daten mit den realen, menschlichen Leistungen übereinstimmen, desto besser scheint die Theorie geeignet, die kognitive Struktur und Prozessierung menschlichen Verhaltens zu beschreiben. Dies gilt sowohl für gesundes wie pathologisches Verhalten. Die Evidenz für eine korrekte Modellierung steigt, wenn nach ‚Läsionierung‘ des künstlichen Netzwerks auch die defizitäre Leistung korrekt simuliert wird. Besteht eine gute Passung zwischen KN und den realen Daten, können aus der Simulation sogar Prognosen über die Wirksamkeit restitutiver Maßnahmen oder die Entwicklung von Rehabilitationsverläufen aufgestellt werden.

Konnektionistische Netzwerkmodelle sind der neuronalen Struktur des Gehirns nachempfunden. Die funktionale Architektur besteht aus Knoten und Verknüpfungen. Die Knoten symbolisieren Neuronen, während die Verknüpfungen für Verbindungen zwischen Nervenzellen stehen. Es gibt verschiedene Arten von KNs. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist die Art der Informationsrepräsentation: In KNs mit paral-

lel-distribuerender Prozessierung (PDP) werden Wörter nicht durch einzelne Knoten abgebildet, wie dies in lokalistisch-konnektionistischen Netzwerken (Abbildung 24, rechte Seite) der Fall ist. Vielmehr ist es so, dass in PDP-Netzwerken Wörter durch ein Aktivierungsmuster formspezifischer (orthographisch oder phonologisch) und semantischer Information zusammengebunden werden. Wörter – oder allgemeiner linguistische Einheiten – entstehen somit als emergente Eigenschaft eines PDP-Netzwerkes.

Ein Beispiel für ein PDP-Modell des Lesens ist das prominente Dreiecksmodell der Einzelwortverarbeitung (Abbildung 20), das von McClelland, Plaut, Seidenberg und Kollegen erarbeitet und sukzessive weiterentwickelt wurde (Plaut et al. 1996; Harm & Seidenberg 2004). Das PDP-Netzwerk beinhaltet drei Komponenten, die die semantischen, orthographischen und phonologischen Verarbeitungsebenen darstellen. Die Information ist in distribuerter Form kodiert und wird parallel verarbeitet. Da keine isomorphe Relation zwischen Orthographie, Phonologie und Semantik besteht, kann keine Eins-zu-Eins-Abbildung der lexikalischen Einheiten aufeinander vorgenommen werden.

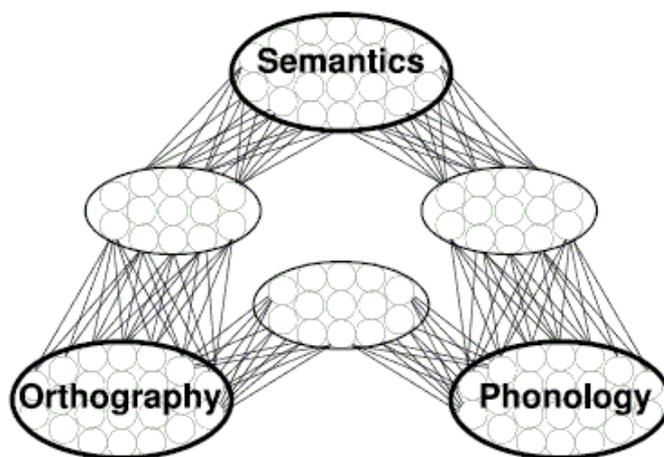


Abbildung 20: Dreiecksmodells der Einzelwortverarbeitung.
Leicht modifizierte Variante des PDP-Modells von Plaut (Quelle: Plaut 2005, S.25).

Das kann man am Beispiel der irregulären Graphem-Phonem-Korrespondenz zwischen den orthographischen und phonologischen Wortformen gut illustrieren. Im Deutschen sind die Lexeme <Meer> und <mehr> Homophone. Beide werden phono-

logisch durch die Form /me:ɐ/ repräsentiert. Warum im ersten Fall die Dehnung des Vokals orthographisch durch eine Verdoppelung des Graphems, im zweiten Fall aber durch Einschub eines Dehnungs-<h> signalisiert wird, ist nicht transparent. In vielen Fällen wird auf eine orthographische Markierung eines langen Vokals sogar ganz verzichtet: <Bad> → /ba:t/. Das angeführte Beispiel belegt: Es besteht keine Eins-zu-Eins- sondern eine Eins-zu-Viele-Relation zwischen Phonologie und Orthographie.

Selbiges gilt in noch höherem Maße für die Relation zwischen orthographischer und phonologischer Form einerseits und den semantischen Merkmalen andererseits. Die Abbildung der Semantik auf die Formebene ist höchst komplex, weil gleichzeitig eine Form auf mehrere Bedeutungen (Polysemie) und umgekehrt eine Bedeutung auf mehrere Formen (Synonymie) abgebildet werden muss. Damit diese ‚Viele-zu-Viele‘-Abbildungsrelation in sinnvoller Weise implementiert werden kann, müssen sogenannte ‚hidden units‘ zwischen Form- und Inhaltsebene (im Schaubild durch die Ovale mit den leeren Kreisen angedeutet) medieren. Da im Dreiecksmodell keine differentiellen Routen für regelgeleitetes Lesen (via die GPK) und nicht-regelgeleitetes Lesen (via lexikalische Route für Wörter, die die GPK verletzen) vorgesehen sind, muss die Transformation der orthographischen auf die phonologische Form ebenfalls über ‚hidden units‘ erfolgen. Mit anderen Worten, nach einer für PDP-Modelle obligatorischen Trainingsphase, die dem Erlernen der semantisch-formalen und mündlich-schriftlich-formalen Relationen dient, ist das Netzwerk in der Lage, sowohl regelmäßig wie unregelmäßig geschriebene Wörter richtig zu verarbeiten.

Weitere Evidenz für die Plausibilität des Dreiecksmodells liefern Studien zur künstlichen Läsionierung des Netzwerkes. Alle zentralen Formen der Alexie (Oberflächen-, phonologische Alexie und Tiefenalexie) können mit dem PDP-Modell sehr gut simuliert werden (vgl. Plaut et al. 1996; Harm & Seidenberg 2004; Plaut 2005; Crisp & Lambon Ralph 2006). Das PDP-Modell arbeitet mit einem einheitlichen Informationsverarbeitungsmechanismus. Die vielen interaktiven und parallelen Verschaltungen ermöglichen es dem Netzwerk, die Abbildung der orthographischen auf die phonologische Form ohne Rückgriff auf unterschiedliche Routen zu erlernen. Das PDP-Modell zeigt daher, dass das Lesen nicht notwendigerweise auf eine Trennung zwi-

schen direkt-lexikalischer und GPK-Route bestanden werden muss. Ist die theoretische Diskussion damit zugunsten eines Ein-Routen-Modells entschieden?

In Erwiderung auf die Forschungsergebnisse der Arbeitsgruppe um McClelland, Plaut und Seidenberg hat Coltheart, den von ihm maßgeblich entwickelten Zwei-Routen-Ansatz des lauten Lesens, ebenfalls in einem KN modelliert. Coltheart und Kollegen nennen die implementierte Variante das ‚Dual-Route-Cascaded Model‘, kurz DRC (siehe Abbildung 21; Coltheart et al. 2001; für eine deutsche Version siehe: Ziegler et al. 2000). Im Gegensatz zum Dreiecksmodell sieht DRC keine distribuierte Parallelverarbeitung vor. Das DRC ist den lokalistisch-konnektionistischen Modellen zuzuordnen. Es nimmt also eigenständige Wortknoten an, die in modalitätsspezifischen Lexika gespeichert sind (Abbildung 21).

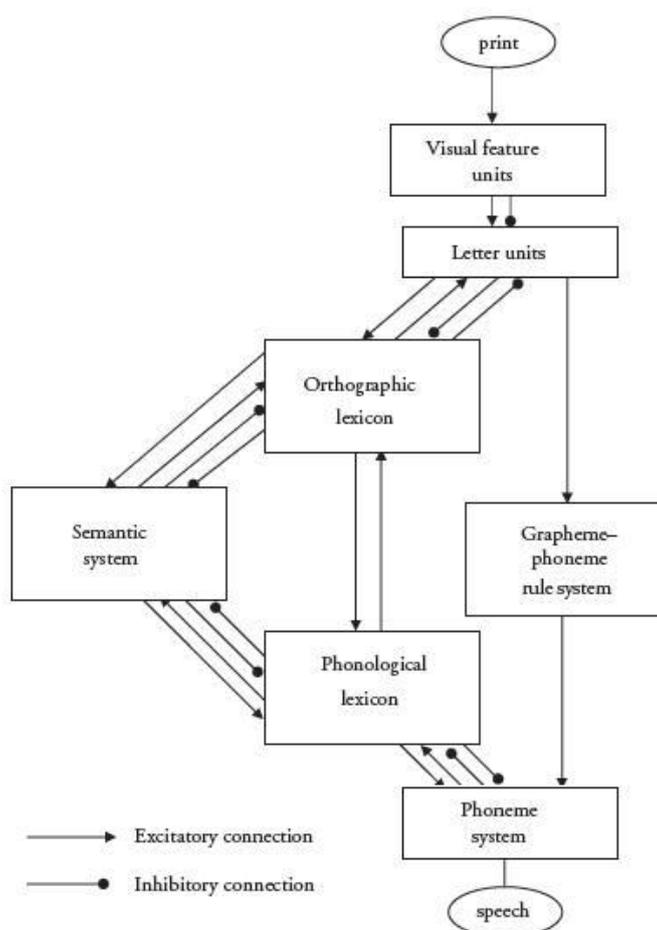


Abbildung 21: Das DRC-Modell.
(Dual-Route-Cascaded Model; Quelle: Coltheart 2005, S.12).

Wie im Modell von de Bleser wird eine direkte Verbindung (Verbindung 20 in Abbildung 11) zwischen orthographischem und phonologischem Lexikon sowie eine sublexikalische GPK-Route angenommen. Ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch im Informationsfluss. DRC ist ein interaktives, konnektionistisches Netzwerkmodell mit bidirektionalem, kaskadierendem Informationsfluss; d.h. die Information zirkuliert im Netzwerk vor und zurück bis durch Wettbewerb zwischen den (sub-) lexikalischen Einheiten eine dieser Einheiten selektiert wird. Auch zwischen den Verarbeitungsebenen wird Information bidirektional ausgetauscht. Miteinander kompatible Form-Form- oder Form-Bedeutung-Mappings sind durch exzitatorische Leitungen verbunden: Inkompatible Abbildungen werden durch inhibitorische Verknüpfungen gehemmt: Mit DRC können gesunde und pathologische Lese- und Verständnisleistung ähnlich gut erklärt werden wie mit dem Dreiecksmodell. Die zukünftige Forschung muss zeigen, welche Variante eines konnektionistischen Netzwerkes zu bevorzugen ist.

Es ist hervorzuheben, dass beide Modelle bidirektionalen Informationsfluss annehmen. Um alle Einflüsse auf die beobachtete Leseleistung von Sprachgesunden und Patienten mit Alexie im Modell optimal simulieren zu können, scheint es notwendig, vor- und rückläufige Verbindungen zwischen allen Ebenen (in DRC bis auf die GPK-Route) sowie kaskadierender Informationsfluss zu implementieren. Für eine bidirektionale Verbindung sowohl vom phonologischen als auch vom orthographischen Inputlexikon zum semantischen System sprechen im übrigen auch die Ergebnisse von Priming-Experimenten. Gesunde Probanden profitieren in Reaktionszeitexperimenten zu Wort-Nichtwort Entscheidungen von semantisch-relationierten Primes. Dieser Effekt lässt sich am natürlichsten dadurch erklären, dass semantisch ähnliche Wörter Teile des Zielwortkonzeptes aktivieren. Durch die Voraktivierung der Konzeptrepräsentation wird der kritische Schwellenwert der Lexeme im Inputlexikon reduziert und die Entscheidung zugunsten eines realen Wortes kann schneller getroffen werden (vgl. Engelkamp & Rummer 1999 zu Ergebnissen von Priming-Experimenten und deren Interpretation für die Organisation des mentalen Lexikons).

Damit unterscheiden sich beide Netzwerkmodelle des Lesens und die Ergebnisse der Priming-Experimente hinsichtlich ihrer Annahmen zum Informationsfluss vom Modell de Blesers und Kollegen (2004), die ein strikt unidirektionales Modell verwenden (mit einer Ausnahme: Die Schleife vom auditiven Input-Buffer zum phonologischen Output-Buffer, welche das phonologische Arbeitsgedächtnis versinnbildlicht). Nickels erlaubt zumindest teilweise bidirektionale Verbindungen zwischen verschiedenen Modulen (angedeutet durch Pfeile in beide Richtungen; vgl. Abbildung 19). Durch die verschiedene Art des Informationsflusses ergeben sich Unterschiede in der Interpretation der Störungen, weil sich der Prozesscharakter des Modells grundlegend ändert. Dies führt zu anderen Ergebnissen in der funktionalen Lokalisation sprachpathologischen Verhaltens. Beispielsweise sind Störungen in der Unteraufgabe visuelles lexikalisches Entscheiden (Identifikation von Wörtern und Nicht-Wörtern) im Logogen-Modell von de Bleser und Kollegen ein Indikator für ein Defizit im orthographischen Input-Lexikon, sofern Nichtwörter visuell diskriminiert werden können und somit eine Störung in der visuellen Analyse und im orthographischem Input-Buffer ausgeschlossen wird (de Bleser et al. 2004). Der unidirektionale Informationsfluss bedingt nämlich, dass das semantische System zur Wort-Nichtwort-Entscheidung nicht herangezogen werden kann. Die Aufgabe muss deshalb ohne Einbezug des semantischen Systems bearbeitet werden. Somit ergibt sich direkt aus der Konzeption des Modells die Annahme, dass beim lexikalischen Entscheiden das semantische System nicht involviert sein kann.

Die Diagnose ändert sich, sobald rückläufige Verbindungen ins Spiel kommen, wie es in DRC²⁴ und Nickels Modell der Fall ist. Durch den bidirektionalen Informationsfluss kann das semantische System die Wort-Nichtwort-Erkennung unterstützen. Ein Defizit in der Wort-Nichtwort-Erkennung kann daher ein Hinweis auf Defizite im se-

²⁴ Dennoch geht Coltheart davon aus, dass die lexikalische Entscheidung über den Wortstatus im Lexikon und nicht durch das semantische System getroffen wird. Er argumentiert, dass Patienten mit Störungen des semantischen Systems oftmals in der Lage sind, korrekte lexikalische Entscheidungen zu treffen (Coltheart 2004). Gegen diese Auffassung kann man anführen, dass für das lexikalische Entscheiden bereits eine relativ unspezifische, semantische Repräsentation ausreichen könnte, die jedoch für die Lösung der Sprachverständnisaufgaben nicht hinreichend ist. Nur bei sehr schweren semantischen Störungen sollten auch Probleme im lexikalischen Entscheiden zu beobachten sein.

mentischen System oder in der Konnexion zwischen semantischem System und dem Inputlexikon sein. Umgekehrt können bevorzugte Störungen der Nichtwörter bei relativ verschonter Identifikation von Wörtern als sublexikalische Störung analysiert werden. Dies haben Martin und Saffran (2002) mit Bezug auf die auditive Sprachrezeption vorgeschlagen. Eine schlechtere Leistung in der auditiven Identifikation von Nichtwörtern im Vergleich zu Wörtern kann durch eine sublexikalische, phonologische Störung erklärt werden. Sie berufen sich in ihrer Analyse auf ein lokalistisches, interaktives KN der mündlichen Wortproduktion von Dell und Mitarbeitern (Dell et al. 1997; Foygel & Dell 2000; siehe 6.5).

Ähnlich wie in der Rezeption der Schriftsprache ist die Diskussion zur auditiven Rezeption bei weitem nicht abgeschlossen und verläuft nicht zuletzt anhand der verschiedenen Modellierungen in konnektionistischen Netzwerken. Die bekanntesten Vertreter der neuronalen Netzwerktheorie zur auditiven Sprachverarbeitung, wie TRACE, Shortlist (A und B) und das (distribuierte) Kohorten-Modell (McClelland & Elman 1986; Norris 1994; 2006; Gaskell & Marslen-Wilson 1997) unterscheiden sich – trotz vieler Ähnlichkeiten – in wichtigen Parametern. Es wird weiterhin darüber spekuliert, welche Art von Netzwerkarchitektur und Informationsfluss die menschlichen Verhaltensdaten von gesunden und sprachauffälligen Sprechern am besten erklärt und inwieweit Top-Down-Aktivierung (vom semantischen System) eine wichtige Rolle spielt.

6.5. Zwei-Stufen-Modelle der Wortproduktion

Ähnlich wie bei Schriftsprache und auditiver Sprachrezeption verhält es sich im Bereich der Wortproduktion. Nahezu alle gegenwärtigen Modelle sind lokalistische Netzwerkarchitekturen. Allerdings sind nur wenige Fassungen in Computer implementiert (Levelt 1999). Die zwei bekanntesten Vertreter neben der Logogen-Architektur sind das diskrete, Zwei-Stufen-Modell von Levelt, Roelofs und Meyer (kurz: LRM-Modell; Levelt et al. 1999) und das interaktive KN von Dell und Mitarbeitern (kurz: Dell-Modell; Dell et al. 1997; Foygel & Dell 2000). Das LRM-Modell ist die zurzeit differenzierteste Theorie zur mündlichen Wortproduktion und basiert auf chronometrischen Untersuchungen an gesunden Sprechern (Abbildung 22).

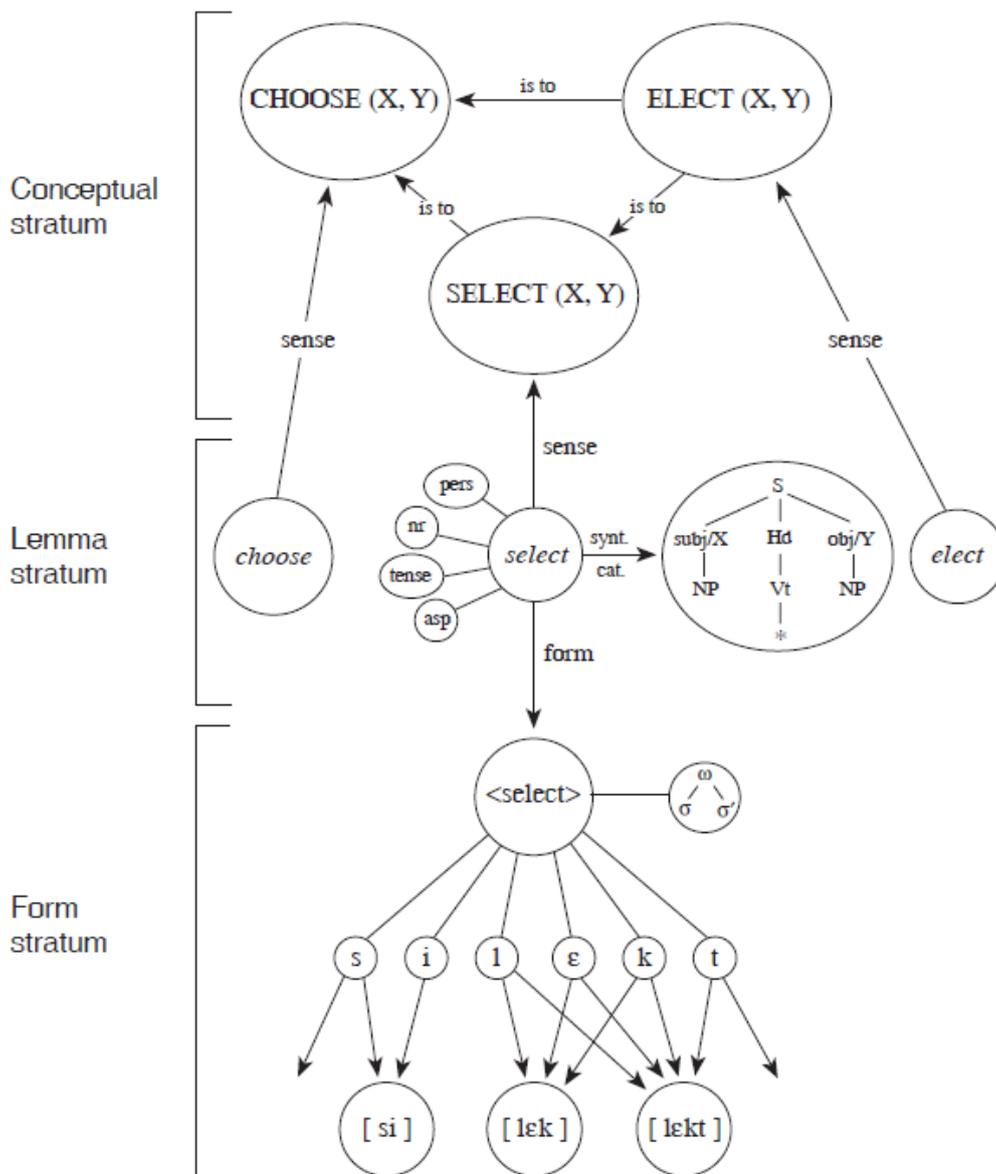


Abbildung 22: Diskretes Zwei-Stufen-Modell der Wortproduktion. (=LRM; Quelle: Levelt 1999, S.227)

Es besteht aus drei Verarbeitungsniveaus (= drei Strata): der konzeptuellen Ebene, der Lemma-Ebene und der Form-Ebene. Der Abruf aus dem Lexikon erfolgt in zwei seriellen Stufen: Lemma-Selektion und Wortform-Kodierung. Zunächst wird während der konzeptuellen Vorbereitungsphase eine Perspektive gewählt, aus der der Sachverhalt dargestellt werden soll. Perspektivierung ist ein universales, sprachliches Prinzip. Die lexikalischen Konzepte müssen in perspektivierter Formatierung ausgegeben werden, damit die Lemma-Selektion vorgenommen werden kann (Levelt 1989,

72-157; Levelt et al. 1999). Lexikalische Einträge können z.B. auf superordiniertem Niveau (Tier), Basisniveau (Hund) oder auf subordiniertem Niveau (Schäferhund) kodiert werden. Die Entscheidung, welcher Grad an semantischer Spezifität adäquat erscheint, wird durch den Diskurskontext bestimmt. Andere Beispiele für sprachliche Perspektivierungen bestehen in der Verankerung der Diskursrollen und dem Status der Diskursteilnehmer (Personendeixis, Sozialdeixis), der räumlich-zeitlichen Begrenztheit von Objekten/Ereignissen (Quantifizierbarkeit/ Aspektualität), der räumlichen und zeitlichen Position, aus der der Sachverhalt konzeptualisiert wird (Raumdeixis / Zeitdeixis resp. Temporalität), dem Realitätsstatus des Sachverhalts (Modalität), dem Prominenzstatus der Aktanten (thematische Prominenz) und dem Bekanntheitsstatus der zu versprachlichenden Information (Diskursdeixis, funktionale Satzperspektive). Als Ergebnis der konzeptuellen Vorbereitungsphase wird das lexikalische Konzept ausgegeben. Das lexikalische Konzept determiniert, welches Lemma mit welchen syntaktischen Eigenschaften aus der Lemma-Kohorte selektiert wird (in Abbildung 22 sind die (nahezu) synonymen Lemmata ‚elect‘ und ‚choose‘ Mitglieder in der Lemma-Kohorte von ‚select‘). Dies geschieht durch bidirektionale Aktivierung zwischen Konzept- und Lemma-Ebene. Während der Selektionsphase breitet sich die Aktivierung im Netzwerk aus und kulminiert, bis ein kritischer Schwellenwert erreicht wird. Im unmarkierten Fall wird das korrekte Ziellemma selektiert. Die Aktivierungsausbreitung im Netzwerk erhöht aber auch die Selektionswahrscheinlichkeit für konkurrierende, semantisch verwandte Lemmata. Dies erklärt das gelegentliche Vorkommen von semantisch-relationierten Versprechern. Der Nachweis für die Existenz der Lemma-Kohorte wird durch Reaktionszeitexperimente mit dem Interferenzpriming-Paradigma unterstützt: Werden in zu benennende Bilder geschriebene, nahe semantische Ablenker eingefügt (<Apfel> zum Zielbild für /Birne/), so verlangsamt sich der Wortabruf (Levelt et al. 1991; Schriefers et al. 1990). Derselbe verlangsamende Effekt kann nachgewiesen werden, wenn Bilder blockweise präsentiert werden und aus derselben semantischen Kategorie stammen (Damian et al. 2001). Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass andere Lemmata mit dem Ziellemma um den Abruf konkurrieren. Die Interferenzeffekte werden nur bei sprachlichen Aufgaben beobachtet. Bei rein konzeptuellen Aufgaben tritt keine Verlangsamung auf (Damian et

al. 2001; Damian et al. 2003; Schriefers et al. 1990). Deswegen votieren Levelt und Kollegen (1991) für die Existenz der Lemma-Kohorte und sprechen sich gegen eine Lokalisation des Interferenzeffekts auf Konzept-Ebene aus. Lemmata sind syntaktisch spezifiziert; d.h. es werden alle Flexionskategorien (im Abbildung 22: Person, Numerus, Tempus, Aspekt) und die syntaktische Kategorie (Wortart) kodiert. Der Wortartkategorisierung kommt dabei eine besondere Rolle zu, weil sie für den Aufbau der Satzstruktur elementar ist (siehe hierzu die Diskussion in Kapitel 3.5). In Abbildung 22 ist dies durch den Pfeil der syntaktischen Kategorie auf das Stemma angedeutet, in dem dem Verb ‚select‘ die Kopffunktion des Satzes zugewiesen wird. Lemmata sind demnach in Levelts Architektur syntaktisch-semantic spezifizierte, lexikalische Einheiten, die obligatorisch zwischen Konzept- und Formebene medieren. Die Spezifizierung der syntaktisch-semantic Information ist in Levelts funktionaler Architektur die erste Stufe des Wortabrufs.

Erst im zweiten Schritt erfolgt die Kodierung der morpho-phonologischen Form²⁵, indem ein ‚Zeiger‘ auf die phonologische Wortform das Lexem²⁶ indiziert, welches in der Folge phonologisch enkodiert und in silbifizierter Form ausgegeben wird. Im Interferenzpriming-Paradigma wirken phonologische Ablenker faszilitierend. Sie beschleunigen also den Wortabruf. Dies legt den Schluss nahe, dass beim gesunden Sprecher keine Lexem-Kohorte erstellt wird; also keine phonologisch ähnlichen Lexeme mit dem indizierten Zielllexem um den Abruf konkurrieren. Der faszilitierende Primingeft wird durch die zusätzliche Aktivierung der mit dem Zielllexem überlappenden phonologischen Segmente erklärt. Für das phonologische Wort wird nachfolgend ein phonetischer Plan erstellt, der die Basis für die Artikulation bildet (Levelt et al. 1999).

Die Differenzierung in zwei Schritte, Lemma-Selektion und Form-Enkodierung, beruht auf Resultaten der Versprecherforschung und chronometrischen Experimenten. Lexikalische Substitutionsfehler in der gesprochenen Sprache treten über Phrasen-

²⁵ Die morphologische Enkodierung ist Abbildung 22 durch die Wortform <select> angedeutet. Die phonologische Kodierung setzt die morphologische Kodierung immer voraus.

²⁶ Levelt reserviert für Formebene des Wortes den Ausdruck ‚Lexem‘ während er die syntaktisch-semantic spezifizierte Einheit ‚Lemma‘ nennt.

grenzen hinweg auf und erhalten in der Regel die syntaktische Kategorie: Nomen ersetzen Nomen, Verben substituieren Verben etc.. Dies belegt die enge Verknüpfung zwischen lexikalischem Konzept und Lemma. Phonemsubstitutionen, -additionen und -elisionen, die zur Erzeugung von Nichtwörtern führen, treten dagegen meist innerhalb von Phrasen auf und affizieren Wörter unterschiedlicher Wortartkategorien (Levelt 1989). Sie unterliegen offenbar anderen, nicht konzeptuell-syntaktisch determinierten Entstehungsbedingungen. In Studien mit dem Interferenz-Priming-Paradigma konnten Levelt und Mitarbeiter zudem nachweisen, dass semantische Ablenker den Wortabruf zu einem früheren Zeitpunkt beeinflussen als phonologische Ablenker. Die chronometrischen Resultate ergaben, dass die Lemma-Selektion beim Wortabruf bereits zwischen 150-225 ms abgeschlossen ist und erst danach, im Zeitfenster zwischen 200-400 ms, die Form-Enkodierung beginnt (Levelt et al. 1991; Indefrey & Levelt 2004; für hirnpfysiologische Studien siehe: van Turenout et al. 1997 und Sahin et al. 2009). Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse für zwei sequentielle Schritte im Wortabruf.

Genau in dieser Annahme besteht der wesentliche Unterschied zum Logogen-Modell. Das Logogen-Modell sieht nur eine Stufe von der Semantik zur lexikalischen Selektion vor, während im LRM-Modell der lexikalische Zugriff in zwei Schritten erfolgt. In Abbildung 23 sind das LRM-Modell (a) und die funktionale Architektur des Independent-Network-Modells (IN-Modell) (1997; Caramazza & Miozzo 1997), einem weiteren, wichtigen Vertreter der Logogen-Modell Familie einander gegenübergestellt. Im IN-Modell fehlt die Lemma-Ebene, welche zwischen Konzept (Semantik) und Wortformen (Lexemen) mediiert. Dies führt dazu, dass die lexikalische Selektion im LRM-Modell auf Lemma-Ebene durchgeführt wird, während im IN-Modell – und allgemeiner in jeglicher Logogen-Modell-Architektur – die Auswahl auf der Formebene stattfindet. Im Logogen-Modell geht man also von einer Lexem-Kohorte aus, die im LRM-Modell nicht vorgesehen ist. Dies führt dazu, dass pathologisches Sprachverhalten je nach Modell anders beschrieben wird. Semantische Paraphrasien entstehen im LRM-Modell durch fehlerhafte Selektion eines Lemmas, während im Lo-

gogen-Modell semantische Paraphrasen auch durch Zugriff auf eine nicht passende Wortform (Lexem) erklärt werden kann²⁷. Obwohl das IN-Modell eine Version des Logogen-Modells ist, weist es allerdings einen wichtigen Unterschied zur Logogen Variante von de Bleser und Mitarbeitern (2004) auf (Nickels Modell macht keine Aussage zur syntaktischen Verarbeitung).

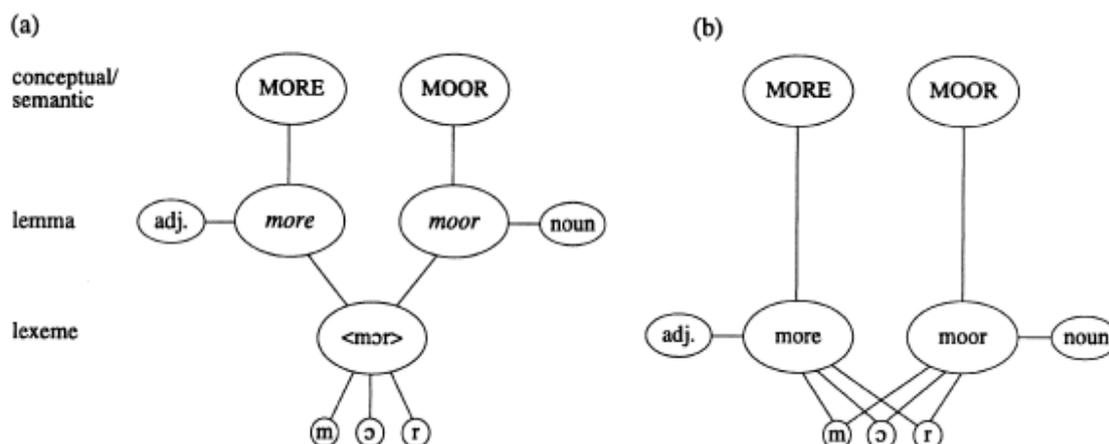


Abbildung 23: Zweistufige und einstufige Lexikonmodelle.
a) Das LRM-Modell b) das IN-Modell (Quelle: Roelofs et al. 1998, S.221).

Die syntaktische Komponente ist als unabhängiges Modul implementiert (angedeutet durch Querverbindungen von den Lexemen ‚more‘ und ‚moor‘ zu den syntaktischen Kategorien Adjektiv und Nomen). Im Gegensatz zu de Bleser und Kollegen (Cholewa & de Bleser 1996; de Bleser et al. 2004) schlägt Caramazza (1997) also eine eigene syntaktische Komponente vor, die die Lexeme nicht automatisch syntaktisch indiziert. Damit vollzieht Caramazza eine Trennung zwischen Lexikon und syntaktischer Kategorisierung. Belege für die Unabhängigkeit der Syntax vom Lexikon kommen aus Studien zum Abruf des Genus während sogenannter ‚Das-Wort-liegt-mir-auf-der-Zunge‘-Zuständen (tip-of-the tongue state; kurz: T.O.T). Probanden im T.O.T.-Zustand verfügen oftmals über Teile der Wortforminformation (initiale Segmente,

²⁷ Neben Defiziten im semantischen System und der Verbindung vom semantischen System zum modalitätsspezifischen Lexikon können semantische Paraphrasen durch eine Störung des Lexikons hervorgerufen werden: Hochfrequente, semantisch relatierte Lexeme können bei pathologisch erhöhten Schwellenwerten im Lexikon fälschlicherweise selektiert werden, weil die korrekte Form nicht den kritischen (pathologisch erhöhten) Schwellenwert erreicht. Deswegen wird ein semantisch relatiertes, aber hochfrequenteres Lexem aktiviert und eine semantische Paraphrasie produziert.

metrische Struktur oder Silbenzahl), können die Wortform aber nicht komplett aktivieren. Ein bemerkenswerter Aspekt ist, dass in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen Probanden im T.O.T.-Zustand das Genus eines Wortes angeben können. Die Fähigkeit das korrekte Genus zu aktivieren, korreliert nicht mit der teilweisen Verfügbarkeit von Forminformation (Caramazza & Miozzo 1997). Caramazza und Miozzo (1997) interpretieren dies als starke Evidenz für die Unabhängigkeit der syntaktischen von der Lexem-Komponente eines Wortes. Ähnliche Evidenzen liefern doppelte Dissoziationen zu wortartspezifischen Defiziten in schriftlicher und mündlicher Wortproduktion. Caramazza (1997) zitiert als Beleg Fälle von aphasischen Patienten mit modalitätsspezifischen Defiziten für Nomen und Verben (z.B. mündliches Benennen: Nomen < Verben; schriftliches Benennen: Nomen > Verben). Besonders eindrucksvoll ist eine Einzelfallstudie mit dem Patienten SJD, bei dem ein wortartspezifischer Effekt bei homonymen Nomen und Verben nachgewiesen wurde (Caramazza & Hillis 1991). SJD konnte Nomen und Verben mündlich korrekt produzieren. Schriftlich gelang jedoch nur der Wortabruf für Nomen. Das selektive Defizit für Verben in einer Modalität kann nicht auf die Wortform zurückgeführt werden, weil diese bei Homonymen identisch ist (siehe Abbildung 23 für ein Beispiel mit Adjektiv-Nomen-Homonymie). Im Gegensatz zum Vorschlag von de Bleser und Kollegen (2004) nimmt Caramazza (1997) angesichts dieser Evidenzen an, dass die syntaktischen Kategorien nicht im mentalen Lexikon gespeichert sind. Die Syntax einer lexikalischen Einheit wird nur dann aktiviert, wenn sie für die Konstruktion syntaktischer Strukturen benötigt wird.

Die Ergebnisse von Caramazza und Miozzo (1997) ziehen die Korrektheit des LRM-Modells scheinbar in Zweifel, weil die Genus-Markierung unabhängig von der Wortform abgerufen werden kann. Da die Lemma-Selektion dem Wortformabruf vorgeschaltet ist, scheint dies nicht mit dem LRM-Modell kompatibel. Roelofs, Meyer und Levelt (1998) betonen in ihrer Antwort auf die Kritik, dass die Lemmaselektion nicht notwendigerweise eine Selektion der grammatischen Merkmale nach sich zieht. Die grammatischen Merkmale sind zwar aktiviert, werden jedoch erst selektiert, wenn die syntaktische Umgebung dies erforderlich macht. Ergebnisse von Vigliocco und Mitarbeiter (2008) sowie von Pechmann und Zerbst (2002) unterstreichen, dass

LRM- und IN-Modell bestens mit chronometrischen Ergebnissen zum wortartenspezifischen Priming kompatibel sind. Pechmann und Zerbst (2002) konnten für die Wortproduktion, Vigliocco und Mitarbeiter (2008) für die Wortrezeption nachweisen, dass Primingeffekte für Nomen und Verben nur dann auftreten, wenn die Lexeme in einen minimalen Phrasenkontext eingebettet werden. Ohne Phrasenkontext bleiben wortartenspezifische Primingeffekte aus. Da Levelt und Mitarbeiter (Indefrey & Levelt 2004; Levelt 1999) eine gemeinsame Lemma-Ebene für Sprachrezeption und -produktion postulieren, liefern die Studien von Pechmann und Zerbst (2002) sowie von Vigliocco und Kollegen (2008) weitere Evidenz für die Korrektheit des Modells. Die Ergebnisse zur syntaktischen Verarbeitung sind jedoch sowohl mit dem LRM-Modell als auch mit dem IN-Modell kompatibel.

Versprecherforschung, chronometrische und hirnhysiologische Messungen zum zeitlichen Verlauf des Wortabrufs bestätigen das LRM-Modell, weil es explizite Aussagen zur Chronologie der lexikalischen Aktivierung macht. Sobald syntaktische Information abgerufen werden muss, geschieht dies, bevor die lexikalische Form kodiert wird. Dieser Aspekt des LRM-Modells wurde eindrücklich in zwei hirnhysiologischen Studien unabhängiger Arbeitsgruppen nachgewiesen, die nicht Levelts Forschungsteam angehören (van Turenout et al. 1998; Sahin et al. 2009). Das IN-Modell macht zum zeitlichen Verlauf keine Aussagen und ist daher in dieser Hinsicht unterspezifiziert.

Der zeitliche Verlauf des lexikalischen Abrufs ist eng mit der Frage des Informationsflusses verknüpft. Die Implementierung der lokal-konnektionistischen Netzwerkarchitektur in das Computerprogramm WEAVER++ geht von bidirektionalem Informationsfluss zwischen Konzept und Lemma-Ebene aus. Der Informationsfluss vom Lemma abwärts wird jedoch unidirektional modelliert (Levelt et al. 1999). Dieser Umstand erschwert die Erklärung zweier Versprechertypen bzw. Paraphasien bei gesunden und aphasischen Sprechern: Gemischte Paraphasien, die sowohl formale wie inhaltliche Ähnlichkeit zum Zielwort aufweisen, und formale Paraphasien, Lexeme, bei denen zwar formale aber keine inhaltliche Ähnlichkeit zum Zielwort besteht (in Abbildung 24 stehen auf der rechten Seite in der Lemma-Kohorte ‚rat‘, der ge-

mischte Ablenker, und ‚mat‘, der formale Ablenker, welche mit dem Ziellemma ‚cat‘ um die Selektion konkurrieren). Im LRM-Modell wird angenommen, dass gemischte und formale Paraphrasen statistisch häufiger vorkommen, als durch zufällige Mechanismen zu erwarten wäre, weil ein postlexikalischer Monitoringprozess semantisch und formal ähnliche Wörter schlechter als Selektionsfehler erkennt als formal und semantisch weiter abweichende lexikalische Konkurrenten. Gemischte und formale Paraphrasen können wesentlich eleganter durch konnektionistische Netzwerkmodelle mit bidirektionalem Informationsfluss erklärt werden.

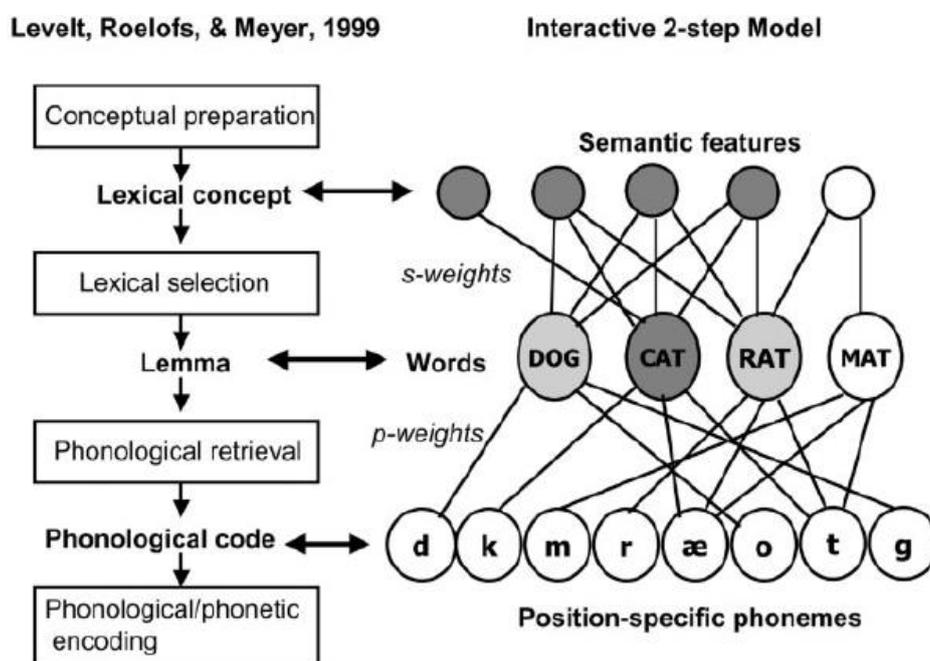


Abbildung 24: Diskrete und interaktive Modelle. Zwei-Stufen-Modell des lexikalischen Abrufs von Levelt-Meyer-Roelofs 1999 (links) und deren Korrespondenz zum interaktiven Zwei-Stufen-Modell von Dell und Kollegen 1997 (rechts) (Quelle: Schwartz et al. 2009).

Das in Abbildung 24 (rechts) vorgestellte interaktive Zwei-Stufenmodell von Dell und Kollegen (Dell et al. 1997; Foygel & Dell 2000) ist eine Weiterentwicklung eines älteren KNs (Dell 1986). Wie bei DRC handelt es sich um ein lokal-konnektionistisches Netzwerk. Im Gegensatz zum DRC enthält es jedoch nur exzitatorische und keine inhibitorischen Verknüpfungen. Das KN von Dell und Mitarbeitern (kurz: Dell-Modell) weist viele Ähnlichkeiten mit dem seriell-diskreten LRM-Modell auf. In Abbildung 24 sind beide Ansätze einander gegenübergestellt (links das Modell von Levelt und Kol-

legen, rechts das Dell-Modell). Aufgrund der überzeugenden chronometrischen Studien haben Dell und Kollegen die neueste Version des KNs (Dell et al. 1997; Foygel & Dell 2000) als Zwei-Stufenmodell konzipiert. Dell und Mitarbeiter gehen wie Levelt und Kollegen davon aus, dass es sich bei Lemmata um syntaktisch und semantisch spezifizierte Knoten handelt. Nur in Aufgaben, die keine syntaktische Spezifizierung benötigen (z.B. das Benennen von Bildern oder das Nachsprechen von Einzelwörtern; das KN simuliert speziell diese Aufgaben), findet keine syntaktische Spezifikation statt. Durch die inhärente Bidirektionalität zirkuliert die Information in Kaskaden von der semantischen Ebene zur Lemma-Ebene und von dort zur Form-Ebene (Phoneme und deren Position in der Silbe: Onset, Reim, Koda) und wieder zurück. Die Verbindung der semantischen Merkmale mit dem Lemma wird durch die Gewichtung der Verbindung gewährleistet. So sind semantische Merkmale wie ‚Tier‘, ‚vier Beine‘ und ‚miauen‘ höher gewichtet als beispielsweise ein mögliches Merkmal ‚Pflanze‘. Die Verbindungsstärke wird durch die ‚s-weights‘ symbolisiert. Die Verknüpfung von der Lemma-Ebene zur Form-Ebene ist ähnlich organisiert. Hier geben die ‚p-weights‘ die Verbindungsstärke zwischen Lemma und Form wider.

Aufgrund ihrer semantischen Ähnlichkeit werden während der Lemma-Selektion neben dem Zielwort ‚cat‘ auch dessen Konkurrenten ‚rat‘ und ‚dog‘ mit aktiviert. Dann werden die Phoneme aktiviert. Durch das Feedback von der Form-Ebene erhalten neben dem Zielwort die formrelationierten Konkurrenten ‚rat‘ und ‚mat‘ Aktivierung. Die Selektion wird abgeschlossen, sobald ein Lemma soviel positive Aktivierung akkumuliert hat, dass ein kritischer Schwellenwert überschritten wird. Durch Interferenz (random noise) kann es bei gesunden Sprechern – wenn auch sehr selten – zu Fehlselektionen kommen. Mit der größten Wahrscheinlichkeit werden gemischte Konkurrenten ausgewählt, weil diese von Form- und Inhaltsebene positive Rückmeldung erhalten. Aber auch auf semantische und formale Mitbewerber wird mit größerer Wahrscheinlichkeit zugegriffen als auf gänzlich unrelationierte Lemmata. Nach der Lemma-Selektion folgt der Abruf der Wortform. Dieser gehorcht denselben Prinzipien wie die Lemma-Selektion. Die Information fließt bidirektional zwischen den drei Ebenen, solange bis die Phoneme ausgewählt sind. Phonologische Paraphasien können nur während der Formkodierung entstehen. Sie sind bei gesunden Sprechern höchst

selten. Bei Patienten mit Aphasie treten sie jedoch bei vielen Patienten auf. Sie entstehen im Netzwerk durch Läsionierung der ‚p-weights‘.

Da es sich bei den meisten aphasischen Wortabruf-Störungen um eine Kombination aus phonologischem und semantischem Defizit handelt, ist die funktionale Lokalisation der Störung sehr schwierig. Der Vorteil des Dell-KNs besteht darin, dass es den Beitrag phonologischer und semantischer Defizite an der Gesamtp Performanz sehr gut quantifizieren kann. Mit anderen Worten, das Dell-KN liefert eine Diagnose, welche Defizite für die Wortabrufprobleme flüssiger Aphasiker²⁸ maßgeblich sind. Zudem erlaubt es zu simulieren, wie sich Verbesserungen in der phonologischen oder semantischen Verarbeitung auf die Leistung im Wortabruf auswirken. Ein ganz besonderer Vorteil besteht darin, dass ein auf dem Dell-KN basierendes Programm für die modellgestützte Diagnose aphasischer Wortabrufprobleme im Internet zur Verfügung gestellt wird (<http://langprod.cogsci.uiuc.edu/cgi-bin/webfit.cgi>). Die webbasierte Analyse ermöglicht eine durch lokal-konnektionistische Modellierung unterstützte Diagnose und die daraus abgeleitete Entwicklung störungsspezifischer Therapiemaßnahmen.

6.6. Modelle des semantischen Systems

Ein weiterer Aspekt der modellgestützten Lokalisation und Therapie von sprachlichen Defiziten betrifft das semantische bzw. konzeptuelle System. Traditionelle psycholinguistische Lexikontheorien differenzieren zwischen Ein- und Mehr-Ebenen-Modellen der Semantik (vgl. Schwarz 1992; Schwarz 2002). Mehr-Ebenen-Ansätze sehen ein vorsprachlich-konzeptuelles System der verbalen (lexikalischen) Semantik vorge-schaltet (Bierwisch & Schreuder 1992). Das vorsprachlich-konzeptuelle System beinhaltet senso-motorische, also wahrnehmungsbasierte Informationen, allgemeines Welt- und Faktenwissen, während im lexikalisch-semantischen System die Kernsemantik der Wörter in Form von kontextinvarianten Bedeutungsmerkmalen gespei-

²⁸ Bei nicht-flüssigen Aphasien kommen zu den phonologischen Störungen meist noch phonetische Probleme hinzu. Da das Modell keine artikulatorische Ebene implementiert hat, können phonetische Defizite nicht simuliert werden. Das KN beschränkt sich daher auf die Beschreibung von Wortabrufproblemen bei flüssigen Aphasien.

chert ist (Barsalou 1982; Levelt 1989, S. 212-213.). Die Aktualisierung der Wortbedeutung in der Diskurssituation basiert auf dem Abgleich des kontextinvarianten lexikalischen Wissens mit den senso-motorischen Wahrnehmungen und dem allgemeinen Weltwissen. Es geht dabei um die Dynamisierung der statischen Wortbedeutung mit den sich verändernden Kontextbedingungen. Mit anderen Worten, es bedarf einer semantisch-pragmatischen Schnittstelle, um Wortbedeutungen im Diskurskontext zu benutzen.

Im LRM-Modell von Levelt und Kollegen (Levelt et al. 1999) ist die Konzeptrepräsentation in ähnlicher Weise implementiert wie dies im Aktivierungsausbreitungsmodell von Collins und Quillian (1969) bzw. Collins und Loftus (1975; Abbildung 25) vorgeschlagen wurde. Das Aktivierungsausbreitungsmodell besteht aus Konzeptknoten, die in einer netzwerkartigen Struktur über semantische Relationen mit anderen Konzepten des Wortfeldes verbunden sind. Genauer gesagt, handelt es sich um ein hierarchisches propositionales Netzwerkmodell, weil

- a) die Merkmale durch Propositionen spezifiziert werden (*tree HAS branches; tree IS big; tree ISA plant*) und
- b) die semantischen Merkmale aufgrund der hierarchischen (taxonomischen) Struktur vererbt werden können (*tree ISA plant → tree HAS roots; plant ISA living thing → tree CAN grow; tree IS living*).

Im Gegensatz zu Levelts Modell von 1989 wird in der LRM-Version die Trennung zwischen einer vorsprachlich-konzeptuellen Ebene und einer semantisch-lexikalischen Ebene aufgegeben. Roelofs (2000), der die Konzept-Lemma Schnittstelle in WEAVER++ implementierte, weist explizit darauf hin, dass das LRM-Modell kein semantisches Mehr-Ebenen- sondern ein Ein-Ebenen-Modell ist. Es wird also kein qualitativer Unterschied zwischen lexikalischen und nicht-lexikalischen Konzepten gemacht. Die Distanzierung vom Mehr-Ebenen-Modell steht in engem Zusammenhang mit der Definition des semantischen Kernwissens. Im 89er Modell musste die präverbale Botschaft (semantische Repräsentation) mit der Kernsemantik des Lemma-Eintrages abgeglichen werden (Levelt 1989, S.181ff.). Im LRM-Modell enthält das Lemma nur noch syntaktische Information. Die Wortbedeutung ist im lexika-

lischen Konzept enthalten. Damit entfällt das Mapping der präverbalen Botschaft auf einen kontextinvarianten, lexikalisch-semanticen Bedeutungskern. Die Annahme eines kontextinvarianten lexikalischen Kernwissens wird inzwischen nicht nur vom LRM-Modell sondern von den meisten psycho- und neurolinguistischen Theorien verworfen, weil die Konzeption als zu starr betrachtet wird. Modelle, die eine kontextinvariante Kernbedeutung vorsehen, haben große Probleme, die notwendigen und hinreichenden Merkmale der Kernsemantik zu definieren, die prototypische Struktur von semantischen Kategorien abzubilden und kategoriale Kohärenzeffekte zu erklären (vgl. Barsalou 1993; Rogers & McClelland 2003). Exemplarisch für diesen Prozess – weg von der Kernsemantik, hin zu einer Ein-Ebenen-Semantik – steht die Arbeit von Barsalou, der in den 80er Jahren von einer kontextinvarianten Bedeutung ausging, diesen Ansatz aber später aufgrund seiner experimentellen Arbeiten verwirft (Barsalou 1982; Barsalou 1993; Barsalou 1999).

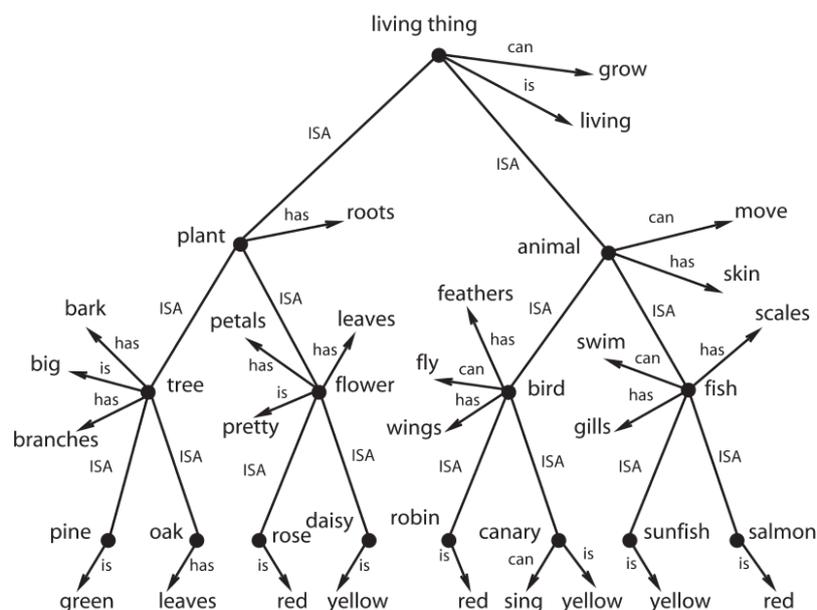


Abbildung 25: Das Aktivierungsausbreitungsmodell des semantischen Systems. (in Anlehnung an Collins und Quillian; Quelle: Rogers & McClelland 2008, S.693).

Die dynamischen Anforderungen an das semantische System führten auch zur Krise des Aktivierungsausbreitungsmodells. Besser geeignet, die interne Komplexität der semantischen Verarbeitung abzubilden, sind parallel distribuierende Netzwerkmodelle (PDP-Modelle) und Kohonen-Netzwerke. Ein sehr erfolgreiches KN ist das von

McClelland und Rogers (2003; Rogers & McClelland 2008) weiterentwickelte PDP-Modell von Rumelhart und McClelland (1986). Im Gegensatz zum Aktivierungsausbreitungsmodell ist es merkmals- und nicht konzeptbasiert konstruiert; d.h. in der Struktur des Netzwerkes konfigurieren sich durch probabilistisches Lernen Merkmalsbündel, die Konzepte repräsentieren. Die merkmalsbasierten Modelle sind flexibler, weil die kategoriale Struktur nicht fix vorgegeben ist, sondern erst durch die inhärente Struktur erzeugt wird (siehe 6.4). Sie können dieselben Hierarchien wie Aktivierungsausbreitungsmodelle ausbilden, haben aber den Vorteil, dass sie auch Prototypen- und kategoriale Kohärenzeffekte erklären. Abbildung 26 zeigt den sukzessiven Lernprozess eines KNs über verschiedene Lernepochen.

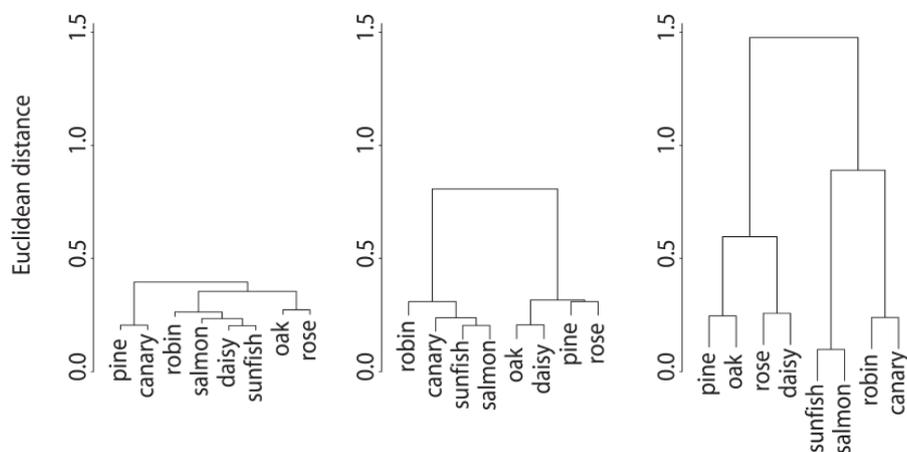


Abbildung 26: Kategorienformation im PDP-Modell.
(Quelle: Rogers & McClelland 2008, S.696).

Von links nach rechts kann man erkennen, wie sich die semantischen Kategorien zunehmend differenzieren. Während ganz links die flache Hierarchie noch keine strukturierte Klassifikation nach den semantischen Kategorien Bäume, Blumen, Fische und Vögel ermöglicht, ist nach weiteren Lernzyklen (mittlere Spalte) eine deutliche Abgrenzung zwischen Pflanzen und Tieren zu erkennen. Innerhalb der Kategorien sind die Kategoriengrenzen allerdings noch nicht korrekt ausdifferenziert. Erst nach weiteren Lernzyklen ergibt sich eine steile Hierarchie, die die Exemplare den korrekten semantischen Kategorien zuweist. Anhand der auf der y-Achse angegebenen euklidischen Distanz kann man gut erkennen, dass die semantischen Kategorien in der rechten Spalte nicht nur sauber differenziert werden, sondern auch semantisch

weit voneinander entfernt sind. Die Ergebnisse exemplifizieren, dass KNs genauso wie Aktivierungsausbreitungsmodelle hierarchisch propositionale Strukturen erzeugen können. Ihr Vorteil besteht in ihrer höheren Erklärungsadäquatheit in Bezug auf den graduellen chronologischen Erwerb der Kategoriendifferenzierung bei Kindern und dem graduellen Abbau der Kategoriendifferenzierung bei neurologischen Patienten. Eine inhärente Schwäche des PDP-Ansatzes ist der verwendete Lernalgorithmus. PDP-Netzwerke lernen durch Rückmeldung von Fehlklassifikationen (Backpropagation). Im realen Leben ist eine direkte Fehlerrückmeldung eher die Ausnahme denn die Regel. Das Lernen basiert auf induktiven Schlüssen. Eine bessere Annäherung an die realen Lerngegebenheiten liefern daher selbstorganisierende neuronale Netzwerke (,self-organizing-maps' (SOMs); Kohonen-Netzwerke). Kohonen Netzwerke erlernen Klassifikationen ohne explizite Fehlerrückmeldung, sind aber vergleichbar erklärungsstark wie PDP-Netzwerke (Anderson 1999).

6.7. Modalitätsspezifische oder amodale Semantik?

Eine offene Frage betrifft die Formatierung der semantischen Information. In Levelts Modell von 1989 ist die Formatierung des vorsprachlich-konzeptuellen Wissens der entscheidende Faktor für die ‚Lesbarkeit‘ der Information. Damit die präverbale Botschaft im Formulator (Sprachsystem) bearbeitet werden kann, muss sie als Proposition kodiert werden (Levelt 1989, S.70ff.). Andere kognitive Wissensspeicher (enzyklopädisches Wissen, senso-motorisches Wissen), die ebenfalls der Konzeptebene zugerechnet werden, kommunizieren nur indirekt via dem verbal-propositionalen Speicher mit dem Formulator (Sprachsystem). Auch im LRM-Modell wird die Notwendigkeit des propositionalen Formats implizit aufrecht erhalten, weil das Aktivierungsausbreitungsmodell semantische Information propositional kodiert. KNs sind nicht auf bestimmte Ausgabeformate festgelegt, können Information sowohl propositional wie analog kodieren. Sie wären daher ebenfalls mit dem Propositionalitätskriterium kompatibel. Sollte die sprachliche Verarbeitung an ein propositionales Format geknüpft sein²⁹, aber auch – wie allgemein angenommen – andere nicht-

²⁹ Aus neurobiologischer Sicht sind auch andere, nicht propositionale Kodierungsmechanismen möglich, wenn nicht sogar plausibler (Barsalou 1999).

propositionale Wissensrepräsentationen existieren (z.B. Image-Schemata), so setzt dies eine Trennung zwischen verbal semantischer und nicht-verbal semantischer Verarbeitung voraus. Dies verlangt nach einer Fraktionierung des semantischen Systems nach Verarbeitungsmodalitäten.

Evidenzen für eine Trennung von verbaler und nicht-verbaler Semantik werden im Zusammenhang mit modalitäts- und kategoriespezifischen semantischen Störungen diskutiert. Ein typisches Beispiel ist die optische Aphasie, bei der Bezeichnungen für Bilder und Objekte signifikant schlechter verarbeitet werden als in allen anderen Modalitäten. Der Wortabruf in der Spontansprache oder das Benennen nach verbaler Definition gelingt besser als die Benennung von visuell präsentierten Objekten / Bildern. Die Störung betrifft zwar vornehmlich die Wortproduktion, kann sich aber auf die Sprachrezeption ausdehnen (Wort-Bild-Zuordnung; Wort-Bild Verifikationsaufgaben). Der Umstand, dass die sprachlichen Leistungen nur nach visueller Präsentation betroffen sind, legt den Verdacht nahe, dass die Störung auf einem nichtsprachlich-visuellen Defizit beruht.

Patienten mit optischer Aphasie haben aber keine oder nur geringe Probleme im Erkennen von Objekten. Sie können durch Gesten anzeigen, dass ihnen die Bedeutung bzw. die Funktion der Gegenstände geläufig ist. Dies grenzt sie von den Patienten mit visuell-assoziativer Agnosie³⁰ ab. Aus der Auflistung von Patienten mit optischer Aphasie bei Plaut (2002; Tabelle 21) wird ersichtlich, dass die meisten Patienten auch in anderen Modalitäten Probleme im Benennen haben. Eindrücklich sind jedoch die Fälle, in denen durch Gesten angezeigt werden konnte, dass die Funktion

³⁰ Eine Untergruppe dieser Patienten können gesehene Objekte perfekt kopieren, ohne dass sie die Bedeutung des von ihnen gezeichneten Objektes erfassen. Diese Störungsform wird assoziative visuelle Agnosie genannt und von der apperzeptiven visuellen Agnosie abgegrenzt, bei der ein korrektes Abzeichnen der Objekte nicht möglich ist. Das perfekte Kopieren von Objekten bzw. Strichzeichnungen verdeutlicht, dass die visuelle Verarbeitung intakt ist. Lediglich die Konnexion zwischen wahrgenommenem Objekt und seiner Funktion (Bedeutung) misslingt. Da für den Wortabruf die Aktivierung semantischer Information die Voraussetzung ist, unterlaufen Patienten mit visueller, assoziativer Agnosie semantische Wortabruffehler (semantische Paraphasien). Sie zeigen dieselbe Symptomatik wie Patienten mit optischer Aphasie. Manche Forscher betrachten daher die visuelle, assoziative Agnosie und die optische Aphasie als gemeinsames Störungsbild, deren Symptome lediglich unterschiedlich gewichtet werden und sprechen allgemeiner von modalitätsspezifischen Wortabrufproblemen (Goldenberg 2007, S.162).

des gezeigten Gegenstandes sicher erkannt wurde (Ausschluss einer visuellen Agnosie; Fälle a, b und j), ohne dass ein Benennen des Gegenstandes möglich war. Die Leistungen in allen anderen Modalitäten waren deutlich besser als im visuellen Benennen. Die Abgrenzung der optischen Aphasie von der visuellen (assoziativen) Agnosie verlangt den Einbezug der visuellen Verarbeitungsrouten in die sprachtherapeutische Diagnostik.

Study	Task				
	Visual naming	Visual gesturing	Tactile naming	Naming to spoken definition	Naming action from object
a. Lhermitte and Beauvois (1973)	73	100	91	96	–
b. Gil et al. (1985)	64	100	–	100	–
c. Teixeira Ferreira et al. (1997)	53	95	81	78	75
d. Schnider et al. (1994)	50	58 ^b	75	100	83 ^a
e. Riddoch and Humphreys (1987)	46	75	75	100	–
f. Campbell and Manning (1996)	40	75	92	100	67
g. Manning (2000)	38	83	100	81	–
h. De Renzi and Saetti (1997)	37	42 ^b	100	97	50
i. Luzzatti et al. (1998)	23	79	77	92	–
j. Coslett and Saffran (1992)	21	100	68	68	–
k. Raymer et al. (1997)	15	46 ^b	45	63	65 ^a
l. Hillis and Caramazza (1995)	10	30 ^b	94	95	–
m. Poeck (1984)	8	75	35	90	–
n. Coslett and Saffran (1989b)	0	50	92	73	–

Naming action from object refers to naming the action associated with a visually presented object.

– indicates that a task was not tested or that data are unavailable.

^a Generation of object name from viewing a gesture of its use.

^b Relatively preserved visual comprehension demonstrated in semantic matching tasks.

Tabelle 21: Störungsprofil von Patienten mit optischer Aphasie. Benennen von Gegenständen nach visueller (*visual naming*), taktile (*tactile naming*) und verbaler (*naming to spoken definition*) Präsentation. Beim ‚*visual gesturing*‘ werden die Patienten aufgefordert, die Funktion des gezeigten Gegenstandes durch Gesten zu erläutern. In der Aufgabe ‚*naming action from object*‘ sollen die Patienten die mit dem Objekt assoziierte Handlung benennen (Quelle: Plaut 2002, S.604).

In Nickels Logogen-Modell (Abbildung 19) ist deswegen die visuelle Route eingezeichnet. Auffallend in Abbildung 19 (S.105) ist die Trennung zwischen konzeptuell-semanticem System und lexikalischer Semantik. Die Trennung der beiden semantischen Wissensspeicher wurde zuerst von Lhermitte und Beauvois (1973) vorgeschlagen, um die Dissoziation von gestörtem visuellem Benennen bei erhaltener Fähigkeit, die Funktion der gezeigten Gegenstände zu gestikulieren, neuropsychologisch erklären zu können. Die (nahezu) perfekten Leistungen im visuellen Gestikulieren der Funktion kann in Nickels Logogen-Modell durch eine Diskonnexion der konzeptuellen Semantik von der lexikalischen Semantik erklärt werden: Patienten mit

optischer Aphasie erfassen nur die konzeptuelle Bedeutung eines Gegenstandes. Die Verbindung zur lexikalischen Semantik ist gestört. Deswegen kann die vor-sprachliche Bedeutung, die motorische Funktion des Gegenstandes, gestikuliert werden. Die für den lexikalischen Wortabruf benötigte lexikalische Semantik kann jedoch nicht mehr kontaktiert werden. Deshalb scheitert das visuelle Benennen.

Evidenzen für eine weitere Differenzierung des semantischen Systems in modalitätsspezifische Untersysteme gehen auf Untersuchungen zu kategoriespezifischen semantischen Defiziten zurück. In einer Reihe von Fallstudien untersuchten Warrington, McCarthy und Shallice Patienten mit Herpes-Simplex-Enzephalitis und Schlaganfall, die umschriebene Störungen bestimmter semantischer Kategorien zeigten. Eine häufige Beobachtung war, dass belebte Entitäten (Tiere, Obst und Gemüse) schlechter benannt und erkannt wurden als unbelebte Objekte (Werkzeuge, Haushaltsgegenstände). Aber auch die gegenteilige Dissoziation konnte nachgewiesen werden (Warrington & McCarthy 1983; Warrington & Shallice 1984; für einen Überblick zu Theorien und Studien siehe: Caramazza & Mahon 2006; Forde & Humphreys 1999). Da keine scharfe Kategoriengrenzen eingehalten wurden und typischerweise die belebte Kategorie der Körperteile zusammen mit Werkzeugen und Haushaltsgegenständen (allgemeiner: kleinen, manipulierbaren Gegenständen) betroffen waren, während Musikinstrumente oftmals zusammen mit belebten Entitäten gestört waren, sprachen sich Warrington, McCarthy und Shallice gegen eine strikte Repräsentation nach semantischen Kategorien aus (Warrington & McCarthy 1983; Warrington & Shallice 1984). Sie plädierten für eine Unterteilung des semantischen Systems nach nicht-verbaler (visueller) und verbaler (lexikalischer) Semantik, die wiederum in weitere Speicher für sensorisches und funktionales Wissen zu differenzieren wären.

Die sensorisch-funktionale Theorie des semantischen Gedächtnisses wurde in den folgenden Jahren noch weiter ausgearbeitet. Heutzutage gibt es verschiedene Ausformungen, die von unterschiedlichen Arbeitsgruppen entwickelt wurden. Moderne Auffassungen fraktionieren das semantische System intermodal (auditiv, gustatorisch, motorisch, olfaktorisch, taktil, verbal, visuell) und intramodal z.B. nach Wahr-

nehmungskanälen für Bewegungs-, Farb-, Form-, und Richtungswahrnehmung innerhalb des visuellen Systems (Borgo & Shallice 2001; Crutch & Warrington 2003a; Damasio et al. 2004; Humphreys & Forde 2001; Shallice 1993; Warrington & McCarthy 1987). Kategoriespezifische semantische Defizite ergeben sich im modalitäts- und kanalspezifischen semantischen System durch die unterschiedlichen Gewichte der Kanäle für die jeweiligen Kategorien (Abbildung 27). So sind bspw. gustatorische Informationen, Farb- und Formwissen für die Repräsentation von Obst und Gemüse wichtiger (angedeutet durch die durchgezogene Linie in Abbildung 27) als alle anderen Informationskanäle.

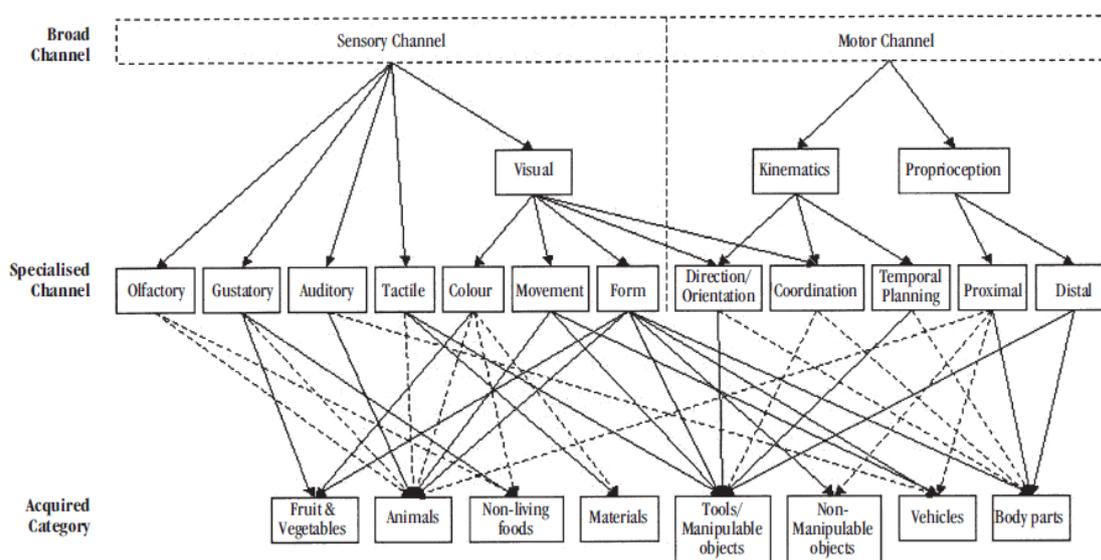


Abbildung 27: Modalitäts- und kanalspezifisches semantisches System.
(Quelle: Crutch & Warrington 2003a, S.369).

Werden diese Wissenskanäle spezifisch gestört, so resultiert daraus eine umschriebene Störung der semantischen Kategorie Obst und Gemüse. Motorische Kanäle hingegen werden bevorzugt für die Repräsentation von manipulierbaren Objekten oder Körperteilen (Gliedermaßen) benötigt. Auch Handlungen (Handlungsverben) basieren wesentlich auf motorischen Repräsentationen und stehen in engem Zusammenhang mit der Gliedmaßenmotorik (Pulvermüller 2005; Tettamanti et al. 2005; Tranel et al. 2003). Die Fraktionierung des semantischen Systems ist allerdings umstritten. De Bleser und Kollegen verzichten auf eine Untergliederung des semanti-

schen Systems (vgl. Abbildung 11) und verweisen lediglich auf die anhaltende Diskussion, die bis heute nicht abgeschlossen ist³¹. Eine Alternative zu einem modalitätsspezifisch-fraktionierten semantischen System bilden amodale Ein-Speicher-Modelle.

Im Gegensatz zu modalitäts- und kanalspezifischen Theorien gehen amodale Ein-Speicher-Modelle davon aus, dass das semantische System eine einheitliche Formierung besitzt. Amodale Ansätze verneinen explizit die Auffassung, dass sich das semantische System nach Modalitäten fraktionieren lässt, in welchen die Information modalitätsspezifisch formatiert ist. Dadurch werden mögliche Redundanzen vermieden, die in fraktionierenden Theorien dadurch entstehen, dass Informationen in modalitätsspezifischen Speichern mehrfach repräsentiert sind (z.B. im verbal-propositionalen, visuellen und motorischen Format).

Ein früher Vertreter einer amodalen semantischen Theorie ist die ‚Organized Unitary Content Hypothesis‘ (OUCH) von Caramazza und Kollegen (Caramazza et al. 1990; Rapp et al. 1993). Im OUCH-Modell werden kategorie- und modalitätsspezifische Störungen nicht durch modalitätsbezogene Speicherung sondern durch den privilegierten Zugriff auf das semantische System aus den unterschiedlichen Sinneskanälen erklärt. Caramazza und Mahon (2006) sehen das OUCH-Modell in einer Tradition mit dem konnektionistischen, semantischen Netzwerkmodell von Plaut (2002). In einer Computersimulation konnte Plaut nachweisen, dass sich graduelle modalitätsspezifische Effekte durch topographische Unterschiede ergeben. Kürzere Verbindungsbahnen zu spezifischen Regionen innerhalb des semantischen Systems bedingen modalitätsspezifische Effekte, die die Symptomatik bei optischer Aphasie erklären können. Mit anderen Worten, es besteht eine Korrelation zwischen dem privilegierten Zugriff auf semantische Merkmale und der Topographie des Systems.

³¹ Davidoff und de Bleser (1993) schlugen in ihrem Review-Artikel zur Erklärung der Symptome bei optischer Aphasie eine direkte Route von der visuellen Objektrepräsentation zum phonologischen Outputlexikon vor. Die optische Aphasie entsteht durch Zerstörung dieser Route. Die Evidenzen für eine direkte Route sind allerdings wenig überzeugend. In Postler et al. (2003) votieren de Bleser und Kollegen denn auch für das semantische System-Modell von Plaut (2002), das die Symptomatik bei optischer Aphasie auf andere Weise erklärt.

In ähnlicher Weise werden in amodalen Modellen kategoriespezifische semantische Defizite erklärt. Tyler und Moss (Tyler & Moss 2001; Tyler et al. 2000) beschreiben die Bildung semantischer Kategorien durch die Korrelation und Distinktivität semantischer Merkmale. Belebte Entitäten haben mehr hochkorrelierte Merkmale als Vertreter der nicht belebten Kategorien. Die hochkorrelierten Merkmale sind meist perzeptueller Art (hat Augen, Nase, Ohren, Arme, Beine, etc.), dienen vielen biologischen Funktionen (Sehen, Riechen, Hören, Bewegung), sind aber wenig distinktiv, weil sie keine Differenzierung innerhalb der Klassenmitglieder erlauben. Ihre distinktiven Merkmale („hat Mähne“ versus „hat Streifen“: „Löwe“ versus „Tiger“) korrelieren nur schwach mit anderen Merkmalen und sind daher wenig störungsresistent. Im Gegensatz dazu sind die wenigen funktionalen Merkmale von unbelebten Entitäten („Messer“: „kann schneiden“), welche stark mit dem Erscheinungsbild der Artefakte korrespondieren („Messer/Säge“: „hat Klinge/Zähne“), in hohem Maße distinktiv und störungsresistent. Die Entstehung kategoriespezifischer semantischer Defizite ist gemäß Tyler und Moss (2001; Tyler et al. 2000) eine Folge der dichotomen Distribution semantischer Merkmale. Bereits leichte neurologische Defizite können kategoriespezifische Störungen der belebten Kategorie nach sich ziehen. Erst schwerere neurologische Defizite sollten auch die unbelebte Kategorie affizieren. Tyler und Moss überprüften diese Aussage anhand eines KNs das die Ergebnisse von Patienten mit Demenz vom Alzheimer Typ und Herpes Simplex Enzephalitis abbilden sollte (Tyler et al. 2000).

Bis dato zeichnet sich keine endgültige Entscheidung über die Richtigkeit einer Modellvariante ab. Caramazza, Mahon und Shelton (Caramazza & Mahon 2006; Caramazza & Shelton 1998) schlagen beispielsweise einen dritten Weg vor: Ein domänenspezifisches, semantisches System, in dem sich aus evolutionären Gründen eine kategoriale Trennung zwischen Menschen („conspecifics“), Tieren, Pflanzen und Artefakten vollzogen haben soll. Patterson und Mitarbeiter favorisieren eine hybride Theorie, die sowohl amodale wie modalitätsspezifische Gedächtniskomponenten vorsieht (Patterson et al. 2007). Die Theorien bewegen sich langsam aufeinander zu. Konsens herrscht darüber, dass eine umfassende Theorie der konzeptuell-

semantischen Komponente die beschriebenen modalitäts- und kategoriespezifischen Effekte erklären können muss.

Eine neue Wendung nimmt die Debatte durch die jüngsten Arbeiten von Crutch und Warrington zu abstrakten und konkreten Konzepten (Crutch & Warrington 2003b; 2005; 2007; Crutch 2006; Crutch et al. 2009). Entgegen früheren Annahmen schlagen sie vor, dass abstrakte und konkrete Konzepte qualitativ verschieden repräsentiert werden. Die bisher geläufigen Annahmen sahen lediglich quantitative Unterschiede vor: Abstrakte Konzepte sind semantisch weniger reichhaltig, weil sie über weniger sensorische Merkmale verfügen als konkrete Konzepte. Dadurch konnte der Überlegenheitseffekt von konkreten gegenüber abstrakten Lexemen im Wortabruf von Aphasikern und in Kurzzeitgedächtnisleistungen bei gesunden Probanden hinreichend erklärt werden (Plaut & Shallice 1993). Ein erster Hinweis auf qualitative Unterschiede in der Repräsentation von Abstrakta und Konkreta ergab sich aus einer Einzelfall-Untersuchung mit einer aphasischen Patientin. Zur eigenen Überraschung von Crutch und Warrington (2005) war die Verständnisleistung für abstrakte Lexeme stärker durch den Faktor assoziative Verbindung zu anderen Wörtern (Kollokation)³² beeinflusst als durch den Faktor semantische Ähnlichkeit (Synonymie). Umgekehrt war die Prozessierung konkreter Konzepte, wie erwartet, stärker durch die semantische Ähnlichkeit zu anderen Kategoriemitgliedern affiziert als durch die assoziative Relation zu anderen Lexemen. Crutch und Warrington (2005) schließen daraus, dass für abstrakte Konzepte das assoziative Verhältnis zu anderen Lexemen ein wichtigeres Organisationsprinzip ist als die semantische Ähnlichkeit, wohingegen konkrete Konzepte stärker ähnlichkeitsbasiert prozessiert werden. Weitere Evidenzen für die Theorie werden inzwischen durch mehrere Fallstudien mit aphasischen / alektischen Patienten (Crutch 2006; Crutch & Warrington 2007) und Reaktionszeitmessungen bei gesunden Probanden geliefert (Crutch et al. 2009).

³² Unter assoziativer Verbindung zu anderen Wörtern ist hier die inhaltliche Kopplung zweier Begriffe durch die Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens zu verstehen. In der Linguistik benutzt man üblicherweise den Begriff Kollokation für dieses Phänomen.

Crutch und Kollegen (2009, S.1378) setzen die beobachtete Dichotomie explizit mit der linguistischen Differenzierung nach syntagmatischen und paradigmatischen (Sinn-) Relationen gleich. In jedem einführenden Text zur linguistischen Semantik / Lexikologie wird auf die Unterscheidung zwischen syntagmatischen (wesenhaften Bedeutungsbeziehungen, Kollokationen, Assoziationen, Selektionsrestriktionen) und paradigmatischen Bedeutungsrelationen (vertikale und horizontale Sinnrelationen) hingewiesen (Cruse 2000; Lutzeier 1997; Lyons 1980). Die Ergebnisse von Crutch und Warrington legen erstmals nahe, dass sich diese theoretische Trennung auf der Ebene der funktionalen Organisation des mentalen Lexikons in einer qualitativ unterschiedlichen Prozessierung manifestiert.

Weitere Evidenz in diese Richtung kommt von Computersimulationen zum semantischen Gedächtnis. Vor kurzem konnte die Arbeitsgruppe Andrews, Vigliocco und Vinson (2008) belegen, dass ein KN-Modell des semantischen Systems, das sowohl die senso-motorische, ähnlichkeitsbezogene (paradigmatische) Dimension als auch die distributionelle (syntagmatische) lexikalische Dimension berücksichtigt, eindimensionalen Modellen klar überlegen ist. Insbesondere die lexikalisch-semantische Beschreibung von abstrakten Wortbedeutungen gelingt im KN von Andrews, Vigliocco und Vinson (2008) besser als in herkömmlichen Modellen, die sich meist auf die Beschreibung konkreter Konzepte beschränken mussten.

Selbstverständlich sehen weder Crutch und Warrington noch Andrews, Vigliocco und Vinson eine kategoriale Trennung des semantischen Systems entlang der Demarkationslinie abstrakt versus konkret vor. Die syntagmatische und die paradigmatische Gedächtniskomponente interagieren in hohem Maße. Nur so können abgestufte Unterschiede in der Prozessierung verschiedener semantischer und syntaktischer Wortklassen erklärt werden. Der Ansatz einer Trennung nach paradigmatischen und syntagmatischen Relationen scheint vielversprechend. Es muss sich allerdings erst in der neuro- und psycholinguistischen Praxis erweisen, ob sich weitere Evidenzen für eine Fraktionierung nach paradigmatischen und syntagmatischen Relationen ergeben. Wenn sich dies nachweislich belegen lässt, so wäre neben einer modalitäts-

spezifischen Differenzierung eine dazu orthogonal stehende Differenzierung nach semantischen Relationen zu berücksichtigen.

6.8. Diskussion: Multi- / Supramodalität, Syndrome und Neurobiologie

Kapitel 6.8 setzt sich zum Ziel, die Ergebnisse zur Modellierung des mentalen Lexikons zusammenzufassen und zu bewerten. Es gilt herauszuarbeiten, inwieweit die Ergebnisse die Logogen-Architektur favorisieren oder ob die Daten auch mit der Multi- / Supramodalitätsannahme und dem Syndrommodell vereinbar wären. Im Sinne einer umfassenden Aufarbeitung der Thematik sollen für die Bewertung neben den in Kapitel 6.3-6.7 dargestellten funktionalen Modellen auch aktuelle Theorien zur Neurobiologie der Sprache herangezogen werden.

Die wesentlichen Gründe für die Ablehnung des Syndromansatzes waren:

- A. Die Evidenzen für multiple modalitätsspezifische Lexika und modalitätsspezifische Verarbeitungsrouten, die gleichzeitig gegen die Multi- / Supramodalitätsannahme der Aphasie sprechen.
- B. Der nur vage Zusammenhang zwischen (Gefäß-) Syndromen und ihrer neuroanatomischen Basierung im WLG-Modell.
- C. Die Möglichkeit durch eine modellorientierte Diagnose mit funktionaler Verortung des Pathomechanismus im Logogen-Modell störungsspezifisch wirkende Therapieansätze zu entwickeln und das Fehlen dieser Option für den Syndromansatz.

Punkt (C) kann relativ schnell abgehandelt werden. Es gibt keine prinzipiellen Gründe, die gegen die Entwicklung der Therapie aus der Syndromtheorie sprechen. Es wäre lediglich zu verlangen, dass sie um eine adäquate funktionale Theorie erweitert und ein syndromorientiertes Diagnostikum der Einzelwortverarbeitung entwickelt wird. Wesentlich interessanter ist die theoretische Diskussion zur Multimodalität und Supramodalität (Punkt A) sowie die aphasischen Syndrome der Einzelwortverarbeitung (Punkt B), die nun nacheinander besprochen werden.

6.8.1. Multi- und Supramodalität in der Lexikontheorie

Was lässt sich aus den in den Kapiteln 6.3-6.7 beschriebenen Lexikonmodellen für die Multi- und Supramodalitätsdebatte folgern? Huber und Kollegen (2006; Huber & Ziegler 2000) unterscheiden Supramodalität und Multimodalität wie folgt:

„Hauptmerkmale der Aphasien:

- „Aphasien sind *supramodal*, d.h., sie betreffen die Komponenten des inneren Sprachsystems (Lexikon, Syntax und Phonologie)
- Aphasien sind *multimodal*, d.h., sie betreffen alle expressiven und rezeptiven Modalitäten der Laut- und Schriftsprache.“

(Huber et al. 2006, S.19 ; kursive Hervorhebung im Original, E.R.)

Das Logogen-Modell arbeitet nur mit multiplen modalitätsspezifischen Lexika und Routen. Aufgrund dieser Struktur werden multimodale und supramodale Effekte strikt zurückgewiesen. Doch Routen und Lexika sind umstritten. Dies zeigt die Gegenüberstellung des Logogen-Modells von de Bleser und Kollegen (2004) mit einer Variante von Nickels (2008) in Kapitel 6.3. Beide Varianten akzeptieren zwar die Grundannahme des Logogen-Modells, dass die lexikalische Verarbeitung über multiple modalitätsspezifische Lexika stattfindet, doch Anzahl und Art der Verbindungsrouten zwischen den Lexika werden kontrovers diskutiert. Dies führt zum Beispiel dazu, dass je nach Logogen-Variante unterschiedliche Störungsursachen für Tiefenalexie und phonologische Alexie postuliert werden.

Um die offenen Fragen zur Modellierung der Alexien zu klären, wurden in den letzten Jahren vermehrt Computersimulationen herangezogen (Kapitel 6.4). Die Leseleistung gesunder und alexischer Probanden kann durch das von Coltheart und Kollegen (Coltheart et al. 2001; Ziegler et al. 2000) entwickelte konnektionistische DRC-Modell sehr gut simuliert werden. Da es der Logogen-Architektur nachempfunden ist, steht es für die Richtigkeit der Annahmen des kognitiv-neurolinguistischen Paradigmas. Andererseits liefert das Dreiecksmodell von McClelland, Plaut, Seidenberg und Kollegen (Plaut et al. 1996; Harm & Seidenberg 2004) ähnlich aussagekräftige Daten wie das DRC-Modell. Die funktionalen Annahmen sind allerdings völlig unterschiedlich und stellen die gesamte komplexe Logogen-Architektur in Frage.

Das Dreiecksmodell benötigt keine unterschiedlichen Lexika und keine differentiellen Routen für Wörter und Nichtwörter (regelmäßige und unregelmäßige Orthogra-

phie). Das gesamte, zentrale ‚Sprachsystem‘ besteht nur aus drei linguistischen Verarbeitungskomponenten: Semantik, Phonologie und Orthographie. Form- und Inhaltsinformationen werden in parallel distribuierender Form repräsentiert und sind über ‚hidden units‘ miteinander verbunden (PDP-Netzwerk). Alle zentralen Sprachfunktionen werden durch Form-Bedeutungs-Relationen oder orthographisch-phonologische Form-Form-Relationen erzeugt. Die PDP-Implementierung des Dreiecksmodells ist sehr gut mit dem ‚Dynamic-Usage-Based-Model‘ (Langacker 2000; S.91ff.) der kognitiven Grammatik vereinbar. Langacker stellt sogar einen expliziten Bezug zwischen PDP-Architektur und der Prozessinterpretation seiner Theorie her:

„As a general orientation, I incline to the *connectionist* style of computation based on *parallel distributed processing* (McClelland and Rumelhart 1986; Rumelhart and McClelland 1986).“ (Langacker 2000, S.95; kursive Hervorhebung im Original, E.R.)

Langacker (1987, S.328-368) geht davon aus, dass die gesamte sprachliche Struktur durch eine phonologische Komponente, eine semantische Komponente und deren symbolische Verbindung konstruiert wird. Dies entspricht genau den Form-Bedeutungs-Relationen, die im Dreiecksmodell entstehen. Die Erweiterung um die orthographische Komponente erhöht zusätzlich die deskriptive Adäquatheit in Bezug auf schriftsprachliche Phänomene. Mit anderen Worten, das in eine parallel distribuierende Prozessierungsumgebung eingebettete Dreiecksmodell ist nach Auffassung der kognitiven Grammatiker deskriptiv und explanativ so stark, dass alle grammatischen und lexikalischen Eigenschaften der menschlichen Sprache daraus generiert werden können (zur Erzeugung morpho-syntaktischer Struktur durch den PDP-Ansatz siehe: z.B. Rumelhart & McClelland 1986; Joanisse & Seidenberg 1999).

Der mögliche Verzicht auf multiple Lexika und Verarbeitungsrouten im PDP-Dreiecksmodell stellt das Logogen-Modell in Frage. Dies unterminiert zwar die Kritik an der Multi- / Supramodalitätsannahme, liefert andererseits aber nur negative Evidenzen gegen das Logogen-Modell und keine positiven Argumente für Supra- oder Multimodalität. Es lassen sich jedoch auch konkrete Argumente sowohl für Multi- wie für Supramodalität aus den beschriebenen Theorien ableiten.

6.8.2. Multimodalität in konnektionistischen und biologischen Netzwerken

Alle kaskadierenden konnektionistischen Netzwerkmodelle mit bidirektionalem Informationsfluss (DRC-Modell, Dreiecksmodell, TRACE, das distribuierte Kohorten-Modell, Dells Zwei-Stufen-Modell und die diversen Semantikmodelle) beinhalten implizit emergente Eigenschaften, die zumindest für den multimodalen Charakter der Aphasie sprechen. Konnektionistische Netzwerkmodelle sind – wie in Kapitel 6.4 dargelegt wurde – den neurobiologischen Prinzipien des Zentralnervensystems nachempfunden. Es empfiehlt sich daher, die Argumentation auf die neurobiologische Ebene auszudehnen.

Hierfür bietet sich Pulvermüllers Entwurf zur lexikalischen Verarbeitung in besonderer Weise an, weil es sich um eine der wenigen umfassenden und neurowissenschaftlich bestens untersuchten Theorien handelt, die nicht nur die Makrostruktur der Gehirnareale, sondern auch die Mikrostruktur der neuronalen Zellebene in ihrem Entwurf berücksichtigen. Pulvermüller (1999; 2002) nimmt an, dass sich durch die Prinzipien des Hebb'schen Zelllernens ein funktionales Wortnetzwerk etabliert, das er als ‚Word-Web‘ bezeichnet. Seine Theorie stützt sich auf elektrophysiologische / bildgebende Untersuchungen und geht von drei neurobiologischen Grundannahmen aus: Der topographischen Ordnung der Projektionsareale, der Struktur intrakortikaler Verbindungen sowie deren Stärkung/Schwächung durch Assoziationslernen.

„The human cerebral cortex is a network of more than 10 billion neurons. Each neuron represents an information processor whose output is a function of the input from the many other neurons with whom it is interwoven. (...)

- (I) Afferent and efferent projections are ordered.
 - (a) They reach, or insert from, primary areas (...).
 - (b) Sensory and motor projections are organized topographically (...).
- (II) Intracortical connections permit mixing of afferent and efferent information.
 - (a) Adjacent neurons are heavily connected and form *local clusters*.
 - (b) Primary areas tend not to be linked directly, but through *relay areas*.
 - (c) Adjacent areas are connected with high probability (>70%).
 - (d) There is a lower but still good chance for connections between areas farther apart (15-30 percent).
 - (e) Homotopic areas of the two hemispheres tend to be connected.
 - (f) Connections between areas tend to be reciprocal.
- (III) Synaptic connections between neurons are modified depending on their activity.
 - (a) Neurons that fire together strengthen their mutual connections.
 - (b) Neurons that fire independently of each other weaken their connections.”
(Pulvermüller 2002, S.21; kursive Hervorhebungen im Original, E.R.)

Aufgrund der vorgestellten Prinzipien, die eine Erweiterung der Theorie des Hebb'sches Zelllernens darstellen (Hebb 1949), werden senso-motorische Areale zu lokalen und transkortikalen Clustern zusammengebunden. In der frühen Phase des Spracherwerbs werden durch das Nachsprechen gehörter Wörter die akustisch-phonetischen Neuronencluster im (posterioren) Temporallappen (Wernicke-Areal) mit den artikulatorisch-motorischen Neuronenclustern im Frontallappen (Broca-Areal) funktional zusammengebunden (Abbildung 28, links; Pulvermüller 1999). Es entsteht ein Wortform-Netzwerk höherer Ordnung.

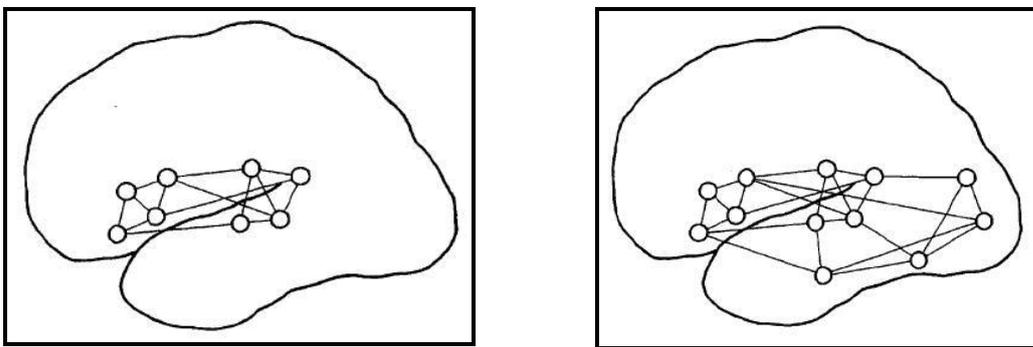


Abbildung 28: Funktionale Cluster eines senso-motorischen ‚Word-Webs‘.

Links: Wortformen-Netzwerk bestehend aus artikulatorischen Neuronenensembles (die vier anterioren, in der Gegend des Broca-Areals gelegenen Punkte) und akustisch-phonologischen Neuronenensembles (die vier posterioren, in der Gegend des Wernicke-Areals gelegenen Punkte). Rechts: Netzwerk für ‚visuell-referierende‘ Wörter bestehend aus dem Wortformen-Netzwerk und ventral gelegenen Neuronenensembles im visuellen Assoziationskortex (Pulvermüller 1999, S.259 und 262).

Die Funktionsweise der Bedeutungskonstitution im funktionalen ‚Word-Web‘ lässt sich sehr gut anhand der in Kapitel 6.6 und 6.7 besprochenen modalitäts- und kategoriespezifischen semantischen Effekte darstellen. In Abhängigkeit von der Art der Gegenstände, auf die die Lexeme referieren, werden sie mit unterschiedlichen senso-motorischen Arealen verschaltet. Objekts-Nomen wie *Tisch*, *Elefant*, *Rose*, etc. oder Farbadjektive wie *grün*, *blau*, etc., für deren Verständnis visuelle Informationen wichtig sind, aktivieren neben den Wortform-relationierten Arealen auch die im ventralen Temporallappen lokalisierten Kortexareale für die visuelle Verarbeitung (Abbildung 28, rechts; Pulvermüller et al. 2006; 2009).

In einer Reihe von Studien konnten Pulvermüller und Mitarbeiter (2005; 2009; Hauk & Pulvermüller 2004; Hauk et al. 2004) zudem zeigen, dass Wörter die Hand-

lungen bezeichnen, typischerweise Handlungsverben, die (prä-) motorischen Areale aktivieren. Besonders eindrucksvoll sind die Ergebnisse zu Handlungsverben, deren Handlung mit spezifischen Körperteilen in Verbindung zu bringen ist. ‚Körperteil-relationierte‘ Handlungsverben enervieren die motorischen Areale somatotop. Das bedeutet: Gesichts-relationierte Handlungsverben wie *küssen*, *lachen*, etc. aktivieren das Gesichtsareal des (prä-) motorischen Kortex, Arm- und Hand-relationierte Handlungsverben wie *greifen*, *fangen*, etc. speziell das Arm- und Handareal und Bein-relationierte Handlungsverben speziell das Beinareal (Abbildung 29).

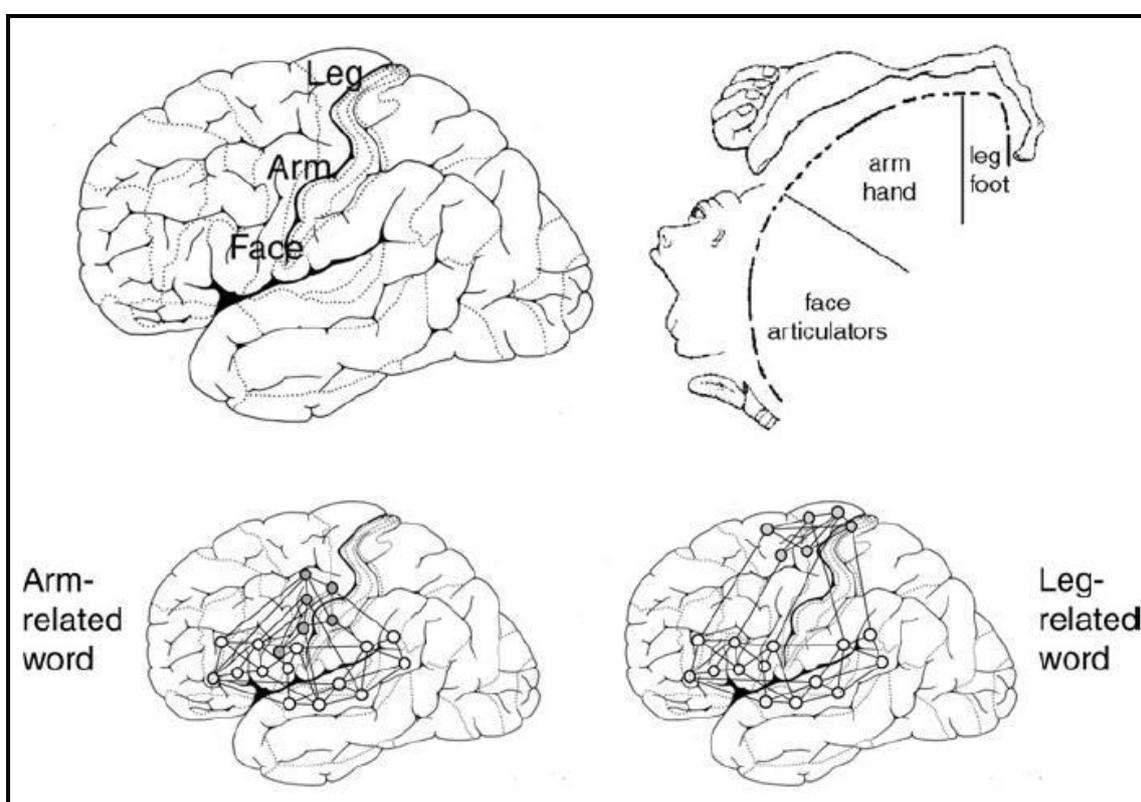


Abbildung 29: Senso-motorisches ‚Word-Web‘.

Oben links: Lateralansicht der linken Gehirnhemisphäre mit somatotoper Anordnung des Gesichts-, Arm- und Handareals auf der (prä-)motorischen Hirnrinde. Oben rechts: Koronarschnitt mit Ansicht des Gesichts-, Arm- und Handareals auf der (prä-)motorischen Hirnrinde. Unten: Neuronenensemble für ein Arm-relatiertes Lexem (links) und ein Bein-relatiertes Lexem (rechts). Die grauen Punkte symbolisieren lokale motorische Cluster für die Aktivierung des Armareals (unten links) und des Beinareals (unten rechts). Die weißen Punkte stehen für ein lokales Cluster zweiter Ordnung, dass die Wortform des Lexems repräsentiert und sich aus den artikulatorischen Arealen im frontalen Kortex (Broca-Areal) und den akustisch-phonologischen Arealen im Temporallappen (anteriorer oberer Schläfenlappen und posterior dazu gelegenes Wernicke-Areal) konstituiert. (Quelle: Pulvermüller et al. 2005, S.796).

Die Ergebnisse stehen in bestem Einklang mit der modalitäts- und kanalspezifischen Semantiktheorie, die in Kapitel 6.7 besprochen wurde, und unterstützen nachdrücklich die Auffassung, dass semantische Prozessierung eng mit senso-motorischen Erfahrungen verwoben ist. Es muss dabei unbedingt betont werden, dass die geschilderten Beispiele nicht simplifizierend verstanden werden sollten. Selbstverständlich aktivieren ‚Körperteil-relationierte‘ Handlungsverben neben den obligaten Wortform-relationierten Arealen nicht ausschließlich motorische Hirnrindengebiete und Objekts-Nomen und Farbadjektive nicht ausschließlich visuelle Areale. Die Wortbedeutung konstituiert sich aus der Gesamtheit der mit einem Lexem verknüpften Bedeutungsstruktur, die als ein komplexes, dynamisches Netzwerk aufgefasst werden muss, welches aber offenbar senso-motorisch grundiert ist (vgl. Kapitel 6.6-6.7). Abstrakte Konzepte (z.B. Funktionswörter), die mit syntagmatischen Bedeutungsrelationen in Verbindung gebracht werden (Crutch & Warrington 2005; 2007; Crutch 2006; Crutch et al. 2009), sollten vor allem die linkshemisphärischen, perisylvischen Areale aktivieren (Pulvermüller 1999).

Als Quintessenz der bisherigen Darlegungen zu Pulvermüllers ‚Word-Web‘ kann festgehalten werden: Das Wort-Netzwerk besteht aus modalitätsspezifischen (senso-motorischen) Neuronenclustern, die aufgrund funktionaler Zusammengehörigkeit über meist bidirektionale Verbindungen lokal und transkortikal eng miteinander verschaltet sind. Aus diesen Struktureigenschaften – die denen eines konnektionistischen Netzwerkes stark ähneln – ergibt sich, dass die Schädigung eines lokalen Neuronenclusters notwendig auch Defizite in anderen Teilen des Netzwerks nach sich zieht. Mit anderen Worten, die unimodale Läsionierung eines lokalen Neuronenensembles sollte multimodale Teilleistungsstörungen bedingen. Andererseits ist das ‚Word-Web‘ durch seine lokalen, senso-motorischen Neuronencluster primär modalitätsspezifisch organisiert. Die Multimodalität entsteht erst sekundär aus der komplexen Vernetzungsstruktur.

Der Testfall für eine multimodale Theorie ist die Erklärung doppelter Dissoziationen. Denn neben multimodalen Effekten muss ein solches Modell auch in der Lage sein, die im sprachlichen Verhalten von Aphasikern beobachtbaren Dissoziationen

darzustellen. Nach dem Logogen-Modell werden doppelte Dissoziationen durch verschiedene Lexika für Input und Output sowie für gesprochene und geschriebene Sprache hervorgerufen. Doch wie lassen sich z.B. die modalitätsspezifische phonologische Output-Störung bei Broca-Aphasie und die phonologische Input-Störung bei Wernicke-Aphasie (bzw. reiner Worttaubheit) in einem funktionalem ‚Word-Web‘ erklären? Pulvermüller (2002, S.66ff.) erläutert, dass doppelte Dissoziationen durch nicht-lineare Verarbeitungsprozesse hervorgerufen werden können, wenn periphere Komponenten des ‚Word-Webs‘ geschädigt werden. Er argumentiert weiter, dass bei Broca-Aphasie späte artikulatorische Prozesse und bei Wernicke-Aphasie frühe akustisch-phonetische Verarbeitungsschritte läsiert sind. Da frühe und späte Prozesse per definitionem periphere Webkomponenten sind, kann es zu einer Leistungsdissoziation kommen. Frühe und späte Funktionsminderungen wirken sich nämlich nicht gleichförmig auf alle Komponenten aus, sondern betreffen die anderen Komponenten in graduell unterschiedlichem Ausmaß. Je zentraler die Störung im ‚Word-Web‘ desto stärker sind die Korrelationen mit anderen Aufgaben und Modalitäten. Je dezentraler die Störung, desto schwächer sind andere Leistungen und Modalitäten in Mitleidenschaft gezogen. Pulvermüller (2002; 66ff.) überprüft diese Vorhersage durch Simulation in einem konnektionistischen Netzwerk und belegt so die Kompatibilität seiner neurobiologisch begründeten Theorie mit den realen Verhaltensdaten von Patienten mit Aphasie (siehe auch Plaut 1995; für weitere Evidenzen gegen die Modularitätsannahme aufgrund von doppelten Dissoziationen).

Die Diskussion zeigt, die Theorie des funktionalen ‚Word-Webs‘ von Pulvermüller (1999; 2002) kann sowohl multimodale als auch unimodale Effekte auf natürliche Art erklären. Die Theorie ist kompatibel mit den kaskadierenden konnektionistischen Netzwerkmodellen, die in den vorangegangenen Kapiteln vorgestellt wurden, und komplementiert diese Theorien durch zellbiologische und anatomische Daten der Gehirnphysiologie. Man kann daraus schließen, dass eine beschreibungsadäquate Lexikontheorie der Aphasie nicht per se auszuschließen ist.

6.8.3. Supramodalität in neurobiologischen Systemen

Multimodalität ist nicht gleichbedeutend mit Supramodalität. Die funktionale Begründung der Supramodalität von Huber und Kollegen (2006; Huber & Ziegler 2000) beruht auf der Annahme eines inneren Sprachsystems und gründet auf dem 3-Ebenen-Modell. Das 3-Ebenen-Modell wiederum wurde in Anlehnung an das psycholinguistische Prozessmodell von Levelt (1989; vgl. Huber & Ziegler 2000; vgl. Kapitel 3.3) konzipiert. Das diskrete Zwei-Stufen-Modell des Wortabrufs (Levelt et al. 1999; vgl. Kapitel 6.5) ist die explizite Ausarbeitung der Lexikonkomponente im Rahmen des allgemeinen Sprachproduktionsmodells von Levelt (1989). Deswegen sind die semantisch-konzeptuelle Ebene, die Lemma-Ebene und die Wortform-Ebene ein Teil des supramodalen Sprachsystems.

Welche Indizien gibt es dafür, dass ein supramodales Sprachsystem neurobiologisch plausibel ist? Hierzu muss zuerst geklärt werden, welche Systemeigenschaften Supramodalität bedingen. Supramodalität setzt Hierarchisierung voraus. Nur wenn eine zentrale Verarbeitungskomponente alle untergeordneten Modalitäten auf gleiche Weise beeinflusst, sollte von Supramodalität ausgegangen werden. Das ist der Grund, warum Huber und Ziegler (2000) fordern, dass bei supramodalen Störungen alle Modalitäten in ähnlicher Weise betroffen sein sollten (Huber & Ziegler 2000; vgl. Kapitel 3.3).

Supramodalität kann durch die Systemeigenschaften des Gehirns sehr gut erklärt werden. Die wohl bekanntesten, auf neurobiologischen Prinzipien basierenden ‚Systemtheorien‘ des Gehirns sind das Konvergenz-Divergenzzonenmodell (KDZ-Modell) von Damasio (Damasio 1989; Damasio et al. 2004; Meyer & Damasio 2009) und die Netzwerktheorie von Mesulam (1990; 1998)³³.

³³ Supramodalität ist prinzipiell auch mit Pulvermüllers ‚Word-Web‘-Konzeption vereinbar. Die ‚*relay areas*‘ (vgl. Punkt II b, im obigen Zitat von Pulvermüller 2002, S.21) entsprechen grob den Konvergenz-Divergenzzonen von Damasio und Meyer (2009) oder den transmodalen Projektionsarealen von Mesulam (1990; 1998). Allerdings spielen in seiner Konzeption die ‚*relay areas*‘ eine weniger prominente Rolle als in den anderen neurobiologischen Systemmodellen. Pulvermüller recurriert generell stärker auf die emergenten Eigenschaften seiner Netzwerkkonzeption.

Der hierarchische Aufbau der Hirnrindenarchitektur und das Entstehen von supra-modalen Effekten kann anschaulich anhand des KDZ-Modells von Meyer und Damasio (2009; Abbildung 30) exemplifiziert werden.

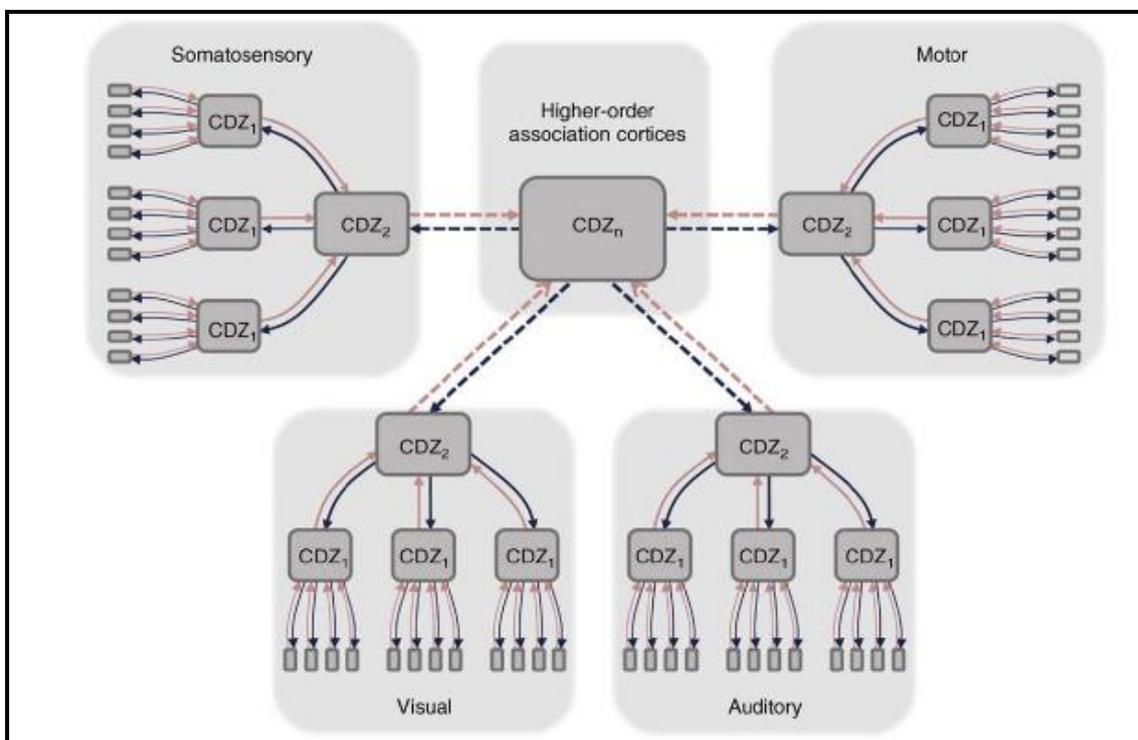


Abbildung 30: Hierarchisches Konvergenzdivergenzmodell.
CDZ₁, CDZ₂, CDZ_n: Konvergenz-Divergenz-zonen Ersten-, Zweiten- und n-ten Grades (Quelle: Meyer & Damasio 2009, S.377).

Frühe Sinneswahrnehmungskanäle sind reziprok mit Konvergenz-Divergenz-zonen 1. Grades (CDZ₁) verschaltet. Dort wird das modalitätsspezifische Muster aus aktivierten und nicht-aktivierten frühen Wahrnehmungskanälen aufgezeichnet und geprüft, ob es sich mit bereits früher aufgezeichneten Mustern deckt. Beispielsweise reagieren beim Lesen des Wortes <Berg>³⁴, spezifische visuelle Detektoren auf Ecken, Kurven und Linien. Ein CDZ₁ reagiert, wenn das aktuelle Aktivierungsmuster der aktiven und inaktiven visuellen Detektoren mit früheren Aufzeichnungen von Aktivierungsmustern übereinstimmt. Das Neuronenensemble einer CDZ₁ ‚feuert‘ in un-

³⁴ Meyer und Damasio (2009) erörtern das Konvergenz-Divergenz-zonen-Modell (KDZ-Modell) am Beispiel des Lippenlesens. Aufgrund der thematischen Ausrichtung dieser Arbeit wird anstelle des Beispiels von Meyer und Damasio ein lexikalisches Beispiel zur Erläuterung der KDZ-Modells gewählt.

serem Beispiel genau dann, wenn die Schablone für ein bekanntes Graphem, z.B. , aktiviert wird. Die anderen CDZs ersten Grades reagieren auf andere Aktivierungsmuster, die bei der Verarbeitung anderer Grapheme entstanden. Das nächst höhere, visuelle CDZ₂ wird aktiviert, wenn <Berg> als orthographisches Lexem erkannt wird. Das CDZ₂ für die orthographische Form aktiviert in der Folge die höheren supramodalen Assoziationskortexe (CDZ_n). Auch die höheren Assoziationskortexe sind hierarchisch gegliedert. Auf der nächsthöheren Ebene könnte man sich vorstellen, dass orthographische und phonologische Wortformmuster konvergieren. Den phonologischen Wortformmustern könnten in einem Modell mit supramodalem Sprachsystem konvergierende Aufzeichnungen aus der akustisch-phonetischen und artikulatorisch-motorischen Modalität entsprechen. Die für die akustisch-phonetische und die artikulatorisch-motorische Modalität gleichermaßen wichtige Leistung der phonologischen Segmente besteht in ihrer bedeutungsunterscheidenden Funktion. Es wäre daher plausibel, entgegen der Logogentheorie eine abstrakte supramodale Repräsentation für diese Funktion anzunehmen. Eine abstrakte phonologische Lexemrepräsentation entsteht im CDZ-Modell durch die konzertierte Retroaktivierung akustisch-phonetischer und artikulatorisch-motorischer Merkmale, die auf Ebene der CDZs orchestriert wird. In Abhängigkeit von Aufmerksamkeitszuwendung, Interesse, Ermüdung und Übung des Lesers ist die Prozessierung in den jeweiligen Modalitäten oberflächlicher oder tiefer, so dass die Informationen mehr oder weniger bewusst durch ‚inneres Hören‘ oder ‚inneres Sprechen‘ zugänglich sind.

Das Beispiel verdeutlicht, wie senso-motorische Informationen zunehmend hierarchisch strukturiert werden. Mit anderen Worten, das Gehirn ist durch seine inhärente Organisation ein Generator für komplexe Strukturen. In der Linguistik manifestiert sich dieses Strukturprinzip auf allen linguistischen Ebenen: Phonologie, Morphologie, Syntax und Lexikon. Diese Form der Gegliedertheit ist die Grundlage der Systemhaftigkeit des Sprachprozessors und damit einhergehend der Supramodalität.

Multi- und Supramodalität sind offenbar unter einer neurobiologischen Sichtweise plausible Ingredienzien einer Theorie des mentalen Lexikons.

6.8.4. Aphasische Syndrome der Einzelwortverarbeitung

Die bisherige Diskussion hat gezeigt, dass die Aachener Auffassung von Huber und Kollegen (2006) nicht so einfach zurückzuweisen ist. Weder lexikontheoretische noch neurobiologische Aspekte sprechen gegen die Idee eines multi- und supramodalen Sprachsystems. Im Gegenteil, die Evidenzen aus der Neurobiologie lassen eine Kombination aus modularen, modalitätsspezifischen Komponenten und deren multi- und supramodalen Prozessierung auf einer höheren Abstraktionsebene sogar sehr wahrscheinlich erscheinen. Damit ist die Syndromtheorie aber noch nicht rehabilitiert.

Wenn man die Syndromtheorie diskutiert, sollten zwei Aspekte nicht vermengt werden: Erstens, die Adäquatheit der Annahme, dass sich Symptome zu Syndromen bündeln lassen, und zweitens, die neuroanatomische Basierung der Syndrome.

Gegen die Syndromklassifikation sprach der Umstand, dass ihre Symptome polytypisch waren, d.h., die Symptome konnten nicht ausschließlich nur einem Syndrom zugeordnet werden. Huber und Kollegen (2006; Huber & Ziegler 2000) setzen dem entgegen, dass die Syndrome nicht polytypisch seien, weil sie durch prototypische Leitsymptome beschrieben werden können, die vorwiegend an der grammatischen Struktur der Spontansprache ausgerichtet sind: Agrammatismus und Paragrammatismus sind die Leitsymptome der Broca und der Wernicke-Aphasie. Das Leitsymptom der globalen Aphasie sind Sprachautomatismen. Die amnestische Aphasie ist durch relativ intakte Grammatik und häufige Wortfindungsstörungen gekennzeichnet, die zu Suchverhalten und vielen Satzabbrüchen führen. Für die Ermittlung der Sonderformen sind herausragend schlechtes bzw. herausragend gutes Nachsprechen die Leitsymptome. Durch die Formulierung der Leitsymptomatik weisen Huber und Mitarbeiter (2006; Huber & Ziegler 2000) die Kritik an der Heterogenität der Syndrome zurück (Kapitel 3.3).

Schwerwiegender scheint die Kritik an der Lokalisationsannahme der Syndrome. Die Ergebnisse von Willmes und Poeck (1993) und Basso und Kollegen (1985) sprechen nur für einen unsicheren Zusammenhang zwischen Syndromen und deren Lokalisation nach Maßgabe des Wernicke-Lichtheim-Geschwind-Modells (WLG-Modell; siehe Kapitel 3.3). Wie es nach der Diskussion zur Multi- / Supramodalität nicht an-

ders zu erwarten ist, scheint es plausibler, die simplifizierende Zentrenlehre des WLG-Modells zu verwerfen. Stattdessen dürfte eine Netzwerkstruktur bestehend aus frontalen, temporalen und parietalen Kortexarealen beider Großhirnhemisphären die Grundlage der Sprachverarbeitung bilden (Abbildung 31). Offenbar existieren topographisch separate, aber interagierende Netzwerke für phonologische, semantische und syntaktische Verarbeitung (vgl. Bornkessel & Schlesewsky 2006; Caplan et al. 2007; Friederici 2002; 2009; Grodzinsky 2006; Hickock & Poeppel 2004; 2007; Hagoort 2005; 2009; Martin & Chao 2001; Ullman 2004; Vigneau et al. 2006). Die Netzwerke konvergieren im Broca-Areal. Zellhistologisch wird das ‚erweiterte Broca-Areal‘ in drei Teile fraktioniert.

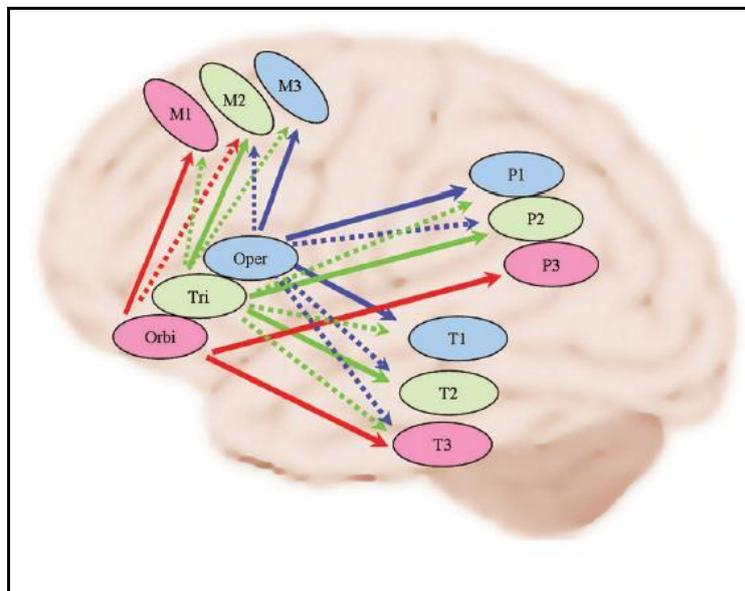


Abbildung 31: Funktionale Sprachnetzwerke der linken Hemisphäre. Netzwerk für Phonologie (blau), Syntax (grün) und Semantik (rot). Alle funktionalen Netzwerken umfassen spezifische Aktivierungen im motorischen (M1-3), parietalen (P1-3) und temporalen Kortex (T1-3). Die drei Teile des Broca-Areals, Pars opercularis (Oper), Pars triangularis (Tri) und Pars orbitalis (Orbi) sind nach Netzwerkbeteiligung sektioniert. Durchgezogene Pfeile stehen für besonders starke Verbindungen, gestrichelte Pfeile für weniger starke Verbindungen (Quelle: Xiang et al. 2010, S.554).

Die Pars opercularis ist Teil des phonologischen Netzwerkes, die Pars triangularis gehört zum syntaktischen Netzwerk und die Pars orbitalis zum semantischen Netzwerk (für eine abweichende Zuordnung der drei Sektionen des Broca-Areals zu den funktionalen Netzwerken siehe: Friederici 2009). Hagoort und Kollegen (Hagoort 2005; 2009; Xiang et al. 2010) gehen in ihrem Memory, Unification and Control Mo-

dell (MUC) davon aus, dass Netzwerk-spezifische Informationen im ‚erweiterten Broca-Areal‘ zusammengebunden werden. Das Broca-Areal ist nach dieser Auffassung eine der (vielen) Konvergenz-Divergenzzonen im Gehirn, die eine übergeordnete Rolle in der Orchestrierung phonologischer, syntaktischer und semantischer Informationen spielen. Keinesfalls kann die vereinfachende Annahme getroffen werden, dass das Broca-Areal der Sitz einer umschriebenen sprachlichen Funktion ist. Entsprechend kann man Broca-Aphasie und Agrammatismus nicht automatisch mit einer Läsionierung des Broca-Areals gleichsetzen. Das Leitsymptom des Agrammatismus entsteht durch Störung des syntaktischen Netzwerkes, wobei den frontalen Arealen eine entscheidende Rolle zuzukommen scheint. Die Formel ‚*Läsion des Broca-Areals = Broca-Aphasie*‘ ist allerdings nicht ohne weiteres haltbar.

Gleiches gilt für eine Schädigung des Wernicke-Areals. Die posteriore superiore Temporalwindung bildet zusammen mit den angrenzenden Gebieten des mittleren und unteren Temporallappens und dem inferioren Parietallappen ein Geflecht von Konvergenz-Divergenzzone für unterschiedlichste Stufen neurolinguistischer Prozesse. Welche Läsionskombinatorik zum typischen Paragrammatismus führt, ist unklar und wohl auch individuell verschieden. Sprachautomatismen³⁵ und schlechte Nachsprechleistung werden durch eine Schädigung des phonologischen Netzwerkes hervorgerufen. Schlechte Wortfindung kann in Abhängigkeit von ihrer funktionalen Ursache mit Defiziten in verschiedenen Netzwerken in Verbindung gebracht werden. Eine genauere Diskussion zur Neurobiologie der Leitsymptome würde den Rahmen der Arbeit sprengen. Deshalb kann die Thematik an dieser Stelle nur kurz angerissen werden. Soviel scheint jedoch durch die neuesten Erkenntnisse der Neurowissenschaften klar geworden zu sein: Die Leitsymptome werden durch Defizite in einem System stark interagierender Sprachnetzwerke für Phonologie, Semantik und Syntax evoziert.

³⁵ vgl. Blanken (1991) und Code (1994) zur Annahme, dass Sprachautomatismen nicht durch eine Störung der propositionalen Sprache verursacht werden, sondern auf einem artikulatorischem Defizit beruhen.

Es bleibt festzuhalten, dass die Gründe für die Probleme der Lokalisationslehre in der Komplexität der neurobiologischen Grundlagen der Sprache zu suchen ist. Das WLG-Modell simplifiziert die Komplexität der Sprachverarbeitung auf unzulässige Weise. Aphasische Syndrome können durch die Zentrenlehre nicht adäquat fundiert werden, weil Sprache in funktionalen Netzwerken organisiert ist. Das muss jedoch nicht bedeuten, dass die Syndromlehre generell abzulehnen ist. Im Gegenteil, die Syndromtheorie sollte, gerade weil Sprache in neurobiologischen Netzwerken organisiert ist, von großer Bedeutung für Aphasietheorie und -behandlung sein. Syndrome lassen Rückschlüsse auf systematische Zusammenhänge zwischen sprachlichen Funktionen zu, die sich emergent aus der Netzwerkstruktur der Sprache ergeben. Die funktionalen Zusammenhänge genauer zu erfassen, muss das Desiderat einer Lexikontheorie sein, die darauf abzielt, direkt aus der Diagnose Ansätze für die Therapie abzuleiten.

6.9. Zusammenfassung

Die vorangegangenen Kapitel zeigen, dass die zurzeit diskutierten Sprachverarbeitungsmodelle keineswegs eine homogene Gruppe bilden. Entgegen dem Verdikt der kognitiven Neurolinguistik scheinen zudem Multi- und Supramodalität wichtige Eigenschaften eines Sprachsystems zu sein, das unter Berücksichtigung neurobiologischer Evidenzen am besten als interaktives Netzwerk beschrieben wird. Für die Beschreibung von sprachlichen Defiziten bedeutet dies, dass die Pathomechanismen in Abhängigkeit vom gewählten Modell unterschiedlich konzeptualisiert und diagnostiziert werden; ergo sich daraus heterogene Vorhersagen für die Wirksamkeit verschiedener therapeutischer Ansätze ableiten. Dies ist für den formulierten Anspruch, eine störungsspezifisch ansetzende, modellorientierte Therapie anzubieten, ein gravierendes Problem, welches die Auswahl geeigneter Therapieverfahren maßgeblich erschwert. Erst wenn sich über die Zeit ein Konsens heraus entwickelt, welche Modelle die höchste Evidenz an Beschreibungs- und Erklärungsadäquatheit auf sich vereinen, ist mit weiteren Fortschritten in der modellorientierten Behandlung der Aphasie zu rechnen. Die Modelltheorie muss zudem so erklärungsstark sein, dass sie eine (Wieder-) Erwerbstheorie der Sprache in ihr Modell inkludiert. Um diesen

Anspruch einzulösen, bedarf es weiterer Forschungen zur lexikalischen Verarbeitung und der Entwicklung methodisch ausgereifter Diagnostikinstrumente, die mit den Anforderungen der Theorie kompatibel sind.

7. MoDia2 – Testbatterie für lexikalische Störungen

7.1. Überblick

Kapitel 6 hat gezeigt, dass die lexikontheoretische Diskussion in vollem Gange ist. Lexikontheorien bilden eine wichtige Grundlage für die Entwicklung therapeutischer Ansätze in der störungsspezifischen Behandlung der Aphasie. Um den Weg von der Theorie zur Therapie zu ebnen, bedarf es Diagnostikinstrumente, die auf die Lexikontheorien spezifisch abgestimmt sind. Umgekehrt können sich aus der genauen Testung aphasischer Patienten wichtige Einsichten in die Organisation des mentalen Lexikons ergeben. Gut fundierte Diagnostikbatterien sind deswegen für Theorie und Praxis gleichermaßen von hoher Bedeutung.

In Kapitel 7 wird die anlässlich der Studie „Teletherapie bei Aphasie“ neu entwickelte neurolinguistische Testbatterie MoDia2 vorgestellt. MoDia2 stellt eine wichtige Ergänzung zu der in Deutschland etablierten LeMo Diagnostikbatterie (de Bleser et al. 2004) dar. Mit MoDia2 kann eine modellorientierte Diagnose nach dem Logogen-Modell erstellt werden, weil sie Störungsprofile und Leistungsdissoziationen in ähnlicher Weise wie LeMo erfasst. In Kapitel 7.2 werden Testaufbau und Konstruktion der MoDia2 besprochen. Kapitel 7.3 zeigt die Daten zur Normierung anhand gesunder Sprecher des Deutschen. Eine große Stärke von MoDia2 besteht in der Anwendung neuester statistischer Methoden. Wie sich in Kapitel 3.6 gezeigt hat, sind die älteren, noch in LeMo verwendeten Verfahren fraglich und liefern zweifelhafte Ergebnisse. Die eingesetzten statistischen Verfahren werden in Kapitel 7.4 vorgestellt. Es folgt in Kapitel 7.5 eine Ergebnisauswertung am Beispiel eines gesunden und in Kapitel 7.6 eines aphasischen Probanden.

Von besonderem Interesse ist die Auswertung der Gruppenergebnisse von MoDia2 aus der Studie „Teletherapie bei Aphasie“. Diese wird in Kapitel 7.7 präsentiert. Für die Gruppenauswertung wurde eine Hauptkomponentenanalyse und eine hierarchische Clusteranalyse der Patientendaten durchgeführt. Diese Methoden wurden im Aachener Aphasie Test (AAT) verwendet, um zu zeigen, dass Aphasien zumindest multimodale, wenn nicht sogar supramodale Sprachstörungen sind. Tatsächlich lie-

ßen sich in der Hauptkomponentenanalyse der MoDia2-Ergebnisse drei Faktoren isolieren, die einen Großteil der Gesamtvarianz erklären. Lexikontheoretisch spricht das Ergebnis für ein multimodales Sprachsystem, das sich durch die Faktoren Semantik, Phonologie und Orthographie beschreiben lässt. Werden die sprachlichen Untertests von MoDia2 nach Clustern untersucht, so zeigt sich, dass der Faktor Modalität ebenfalls von Bedeutung ist. Die Analyse nach Patientenclustern ergibt zwei ‚Hauptsyndrome‘ lexikalischer Störungen. Dies legt nahe, dass eine Syndromklassifikation der lexikalischen Ebene eine sinnvolle Ergänzung zur gängigen Theorie darstellen könnte.

7.2. Testaufbau und Konstruktion von MoDia2

MoDia2 besteht aus 10 Tests mit 560 Einzelaufgaben. Die Tests gliedern sich jeweils in zwei Untertests. Insgesamt können maximal 800 Punkte erreicht werden (siehe Tabelle 22).

Nr.	MoDia2 - Tests	Untertests	Kürzel (Untertests)	Aufgaben	Punktzahl	Wort-batterie
1	Auditive Worterkennung	1) Wörter 2) Pseudowörter	AWE (W/PW)	80 (40+40)	80 (40+40)	1
2	Visuelle Worterkennung	1) Wörter 2) Pseudowörter	VWE (W/PW)	80 (40+40)	80 (40+40)	1
3	Auditives Sprachverständnis	1) Nomen 2) Verben	ASV (N/V)	80 (40+40)	80 (40+40)	1
4	Nachsprechen	1) Wörter 2) Pseudowörter	Nach (W/PW)	40 (20+20)	80 (40+40)	2
5	Lesesinnverständnis	1) Nomen 2) Verben	LSV (N/V)	80 (40+40)	80 (40+40)	1
6	Lautes Lesen	1) Wörter 2) Pseudowörter	LL (W/PW)	40 (20+20)	80 (40+40)	2
7	Mündliches Benennen 1	1) Nomen 2) Verben	MBen1 (N/V)	40 (20+20)	80 (40+40)	1
8	Schreiben nach Diktat	1) Wörter 2) Pseudowörter	SnD (W/PW)	40 (20+20)	80 (40+40)	2
9	Schriftliches Benennen	1) Nomen 2) Verben	SBen (N/V)	40 (20+20)	80 (40+40)	1
10	Mündliches Benennen 2	1) Nomen 2) Verben	MBen2 (N/V)	40 (20+20)	80 (40+40)	3
	Gesamtergebnis		Ges	560	800	

Tabelle 22: Auflistung der in MoDia2 –Tests.

Die Tests *AWE*, *VWE*, *ASV* und *LSV* sind Verifikationsaufgaben mit jeweils 80 Items, für deren Auswertung eine zweistufige Skala (1/0) verwendet wird. Die Untertests bestehen aus 40 Aufgaben. Die anderen Tests *Nach*, *LL*, *MBen1*, *SnD*, *SBen* und *MBen2* sind mündliche oder schriftliche Produktionsaufgaben mit jeweils 40 Items (20 pro Untertest). Die Produktionsaufgaben werden mit einer dreistufigen Skala bewertet (2/1/0), so dass auch in diesem Fall maximal 80 Punkte pro Test (40 Punkte pro Untertest) erreichbar sind (für genauere Details zur Auswertung und zum Aufgabenaufbau siehe den MoDia2-Testbogen in Anhang 11.2. sowie die Testanweisungen und ausgewählte Aufgabenbeispiele in Anhang 11.3).

Um eine möglichst optimale Parallelisierung über alle psycholinguistischen (Stör-) Variablen zu gewährleisten, empfiehlt es sich, dieselben Items in allen Tests zu verwenden. Werden für die verschiedenen Tests unterschiedliche Items herangezogen, so können psycholinguistische Faktoren wie z.B. die individuelle Erwerbgeschichte, die individuelle Häufigkeit der Verwendung sowie die Vertrautheit mit dem Konzept und idiosynkratische Aspekte der Wortbedeutungsrepräsentation nicht zuverlässig kontrolliert werden. Da die kognitive Neurolinguistik von einer modalitätsspezifischen Repräsentation der Lexeme in den einzelnen Lexika ausgeht, sollte die Wiederholung in anderen Tests bereits verwendeter Items keinen Einfluss auf die Leistung haben. Dies ist eine Kernannahme der modalitätsspezifischen Repräsentation.

Andererseits wurden in Primingexperimenten – entgegen älteren Ergebnissen – ein Wiederholungseinfluss über die Modalitäten hinweg beobachtet. Chronometrische Tests zum Wiederholungspriming ergaben nämlich modalitätsübergreifende Priming-effekte, die zwar weniger ausgeprägt waren wie beim unimodalen Priming, aber eine Verkürzung der Verarbeitungszeit bewirkten (für einen Überblick zu Ergebnissen aus Primingexperimenten und deren Bedeutung für die Theorie des mentalen Lexikons siehe Engelkamp & Rummer 1999). Dies lässt eher für die Verwendung unterschiedlicher Items in den jeweiligen Tests plädieren, sofern die kritischen psycholinguistischen Faktoren (vgl. Kapitel 6.3) kontrolliert werden.

Da sich Argumente für beide Sichtweisen, Verwendung einer einzigen Wortbatterie versus Verwendung unterschiedlicher Wortbatterien pro Test, finden lassen, wur-

de in MoDia2 ein Mittelweg gewählt. Als Arbeitshypothese wurde allerdings davon ausgegangen, dass die Wiederholung von Items keinen bzw. nur einen geringfügigen Einfluss auf nachfolgende Testaufgaben haben sollte.

Wie aus Tabelle 22 ersichtlich, wurden drei Wortbatterien eingesetzt. Wortbatterie 1 wurde in den Tests *AWE*, *VWE*, *ASV*, *LSV*, *MBen1* und *SBen* verwendet. Nach der Logik der kognitiv-neurolinguistischen Modelltheorie erfassen die Tests *ASV*, *LSV*, *MBen1* und *SBen* jeweils nur ihre modalitätsspezifischen Input- respektive Output-Komponenten einschließlich der Lexika und verlangen als letzten Schritt die Aktivierung der Einträge im semantischen System (vgl. Abbildung 11). Probleme in den jeweiligen Tests indizieren daher ausschließlich unimodale Verarbeitungsstörungen. Lediglich wenn gleichartige lexikalische Störungen in all diesen Tests beobachtet werden, sollte von einer (zusätzlichen) supramodalen Störung des semantischen Systems ausgegangen werden (vgl. Kapitel 3.5). Gerade weil die Gleichartigkeit der Störung über alle Modalitäten hinweg der entscheidende Aspekt für die Diagnose ‚Störung des semantischen Systems‘ ist, sollten mögliche Störvariablen in diesem Fall besonders gut kontrolliert werden. Deswegen wurde für die Tests *ASV*, *LSV*, *MBen1* und *SBen* mit einem einheitlichen Wortset (Wortbatterie 1) gearbeitet. Auch *AWE* und *VWE* sind gemäß dem Ansatz der kognitiven Neurolinguistik jeweils unimodale Testverfahren für das auditive bzw. das orthographische Input-Lexikon. Es wird kontrovers diskutiert, ob für den Wort-Pseudowortentscheid das semantische System miteinbezogen wird (vgl. Kapitel 6.4). Um eine bestmögliche, von Störvariablen möglichst wenig affizierte Differentialdiagnose von lexikalischen Inputdefiziten mit und ohne Einbezug des semantischen Systems zu ermöglichen, wurde auch für diese Tests mit Wortbatterie 1 gearbeitet (Tabelle 23).

Die zweite Wortbatterie (Tabelle 24) wurde aus einem Teil der Items der *Hierarchischen Wortlisten (HWL)* von Liepold und Kollegen erstellt (Liepold et al. 2003). Die *HWL* ist ein Diagnostiktool zur Prüfung von sprechmotorischen Defiziten und dient der Differentialdiagnose von phonologisch-aphasischen Störungen, phonetisch-artikulatorischen Defiziten der motorischen Programmierung (Sprechapraxie) und der motorischen Ausführung (Dysarthrie).

Die *HWL* steigert die artikulatorischen Anforderungen sukzessive durch die Erhöhung der Wortlänge (Phonemanzahl und Silbenzahl) und durch die Zunahme der artikulatorischen Komplexität (einfache Konsonant-Vokal-Verbindungen (KV) versus artikulatorisch komplexere Strukturen: KVK, KKVK, KKKVKK, etc.). Als zusätzlicher Faktor wird der Einfluss der Lexikalität durch Verwendung von Lexemen (Wörtern) und Pseudowörtern (sinnlose Wörter, die der Phonotaktik des Deutschen entsprechen) kontrolliert.

Die Items der *HWL* wurden für die MoDia-Tests *Nach*, *LL* und *SnD* verwendet. Dies bot sich an, weil schwere sprechmotorische Störungen ein Ausschlusskriterium für die Studienteilnahme waren und die Differentialdiagnostik dafür ohnehin mit der *HWL* durchgeführt werden sollte. Die in der *HWL* erhobenen Leistungen konnten auf diese Weise, ohne eine Extratestung zu erfordern, in den MoDia-Test *Nachsprechen* übertragen werden. Wie für das Nachsprechen existieren laut Logogen-Modell für das laute Lesen und das Schreiben nach Diktat lexikalische und sublexikalische Routen. Die sublexikalischen Routen sind gestört, wenn Probleme in der akustisch-phonologischen-Konvertierung (Nachsprechen), der Graphem-Phonem-Konvertierung (lautes Lesen) oder der Phonem-Graphem-Konvertierung (Schreiben nach Diktat) vorliegen. Solche Defizite können am besten durch den Vergleich der Leistungen im Verarbeiten von Wörtern (Lexemen) gegenüber Pseudowörtern untersucht werden. Die im MoDia-Test *Nach* eingesetzten Wörter kamen deswegen auch in den Untertests *LL* und *SnD* zur Anwendung. Die Wortbatterie 2 rekrutierte sich somit aus 40 ausgewählten Wörtern und Pseudowörtern, die der *HWL* entnommen wurden (Tabelle 24).

Die Nutzung der gleichen Wörter für die Tests *Nach*, *LL* und *SnD* gewährleistet die optimale Vergleichbarkeit der modalitätsübergreifenden lexikalischen und sublexikalischen Routen für Nachsprechen, lautes Lesen und Schreiben nach Diktat. Die Tests, die Wortbatterie 2 nutzten, wurden ab dem dritten MoDia-Test alternierend mit den Tests, welche Wortbatterie 1 einsetzten, angeboten, um mögliche Wiederholungsprimingeffekte zu minimieren.

Wortbatterie 1							
Nr.	Nomen	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben	Bildablenker
1	Sessel	99	90,7	4	6	2	Gartenstuhl
2	Auge	1810	100	4	4	2	Ohr
3	Kirsche	15	100	5	7	2	Pflaume
4	Sonne	542	100	4	5	2	Mond
5	Kutsche	13	96,3	5	7	2	Karre
6	Pudel	12	94,4	4	5	2	Hund
7	Toaster	1	100	5	7	2	Wasserkocher
8	Löwe	251	98,1	4	4	2	Tiger
9	Torte	14	92,6	5	5	2	Kuchen
10	Mauer	320	94,4	4	5	2	Zaun
11	Schnecke	0	100	5	8	2	Wurm
12	Traktor	109	90,7	7	7	2	Bagger
13	Schlange	109	94,4	5	8	2	Salamander
14	Brille	106	100	5	6	2	Lupe
15	Kamel	15	96,3	5	5	2	Lama
16	Feile	5	90,7	5	5	2	Hobel
17	Kirche	1267	96,3	6	6	2	Tempel
18	Palme	20	100	5	5	2	Birnbaum
19	Kompass	22	98,1	6	7	2	Taschenuhr
20	Blume	190	90,7	5	5	2	Farn
MW		246,0	96,2	4,9	5,9	2,0	
SD		470,9	3,6	0,8	1,2	0,0	
Nr.	Verben	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben	Bildablenker
21	tauchen	176	95,2	5	7	2	schwimmen
22	ziehen	1693	95,2	5	6	2	schieben
23	pusten	10	90,5	5	6	2	pfeifen
24	malen	125	90,5	4	5	2	schreiben
25	werfen	902	95,2	5	6	2	fangen
26	schälen	18	95,2	4	7	2	scheren
27	tropfen	26	95,2	6	7	2	gießen
28	beten	98	95,2	4	5	2	taufen
29	schieben	367	100	4	8	2	ziehen
30	fechten	19	100	5	7	2	ringen
31	spielen	15	90,5	4	8	2	blinzeln
32	rutschen	101	100	5	8	2	schaukeln
33	schubsen	1	90,5	5	8	2	treten
34	klettern	112	90,5	6	8	2	krabbeln
35	grillen	2	100	5	7	2	braten
36	sägen	8	100	4	5	2	schneiden
37	melden	744	95,2	5	6	2	zeigen
38	stricken	8	90,5	6	8	2	nähen
39	lutschen	7	95,2	5	8	2	lecken
40	fangen	427	100	4	6	2	werfen
MW		243,0	95,2	4,8	6,8	2,0	
SD		426,2	3,8	0,7	1,1	0,0	
Ges MW		244,5	95,7	4,9	6,3	2,0	
Ges SD		443,3	3,7	0,7	1,2	0,0	

Tabelle 23: Items und Kennwerte der Wortbatterie 1.

Legende: Freq: Wortfrequenz; NamAgr: Name Agreement (= Benennübereinstimmung in%); Phoneme: Anzahl Phoneme; Buchstaben: Anzahl Buchstaben; Silben: Anzahl Silben; Bildablenker: Name Ablenkerbild; (Ges) MW: (Gesamt)Mittelwert (Ges) SD: (Gesamt)Standardabweichung.

Wortbatterie 2 (Items aus HWL)						
Nr.	Wörter	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben
1	Tee	80	---	2	3	1
2	Kuh	240	---	2	3	1
3	Baum	381	---	4	4	1
4	Wald	480	---	4	4	1
5	Netz	114	---	4	4	1
6	Möwe	43	---	4	4	2
7	Decke	0	---	4	5	2
8	Kissen	41	---	4	6	2
9	Doktor	515	---	6	6	2
10	Künstler	508	---	7	8	2
11	Maschine	862	---	6	8	3
12	Kapitän	115	---	7	7	3
13	Sellerie	10	---	6	8	3
14	Stechmücke	0	---	8	10	3
15	Prinzessin	300	---	10	10	3
16	Badewanne	41	---	8	9	4
17	Pyramide	16	---	8	8	4
18	Karosserie	---	---	8	10	4
19	Klapperschlange	5	---	10	15	4
20	Elektriker	39	---	9	10	4
MW		199,5	---	6,1	7,1	2,5
SD		244,2	---	2,5	3,1	1,1
Nr.	Pseudowörter	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben
21	Tö(h)	---	---	2	2	1
22	Ke(h)	---	---	2	2	1
23	Beum	---	---	4	4	1
24	Wult	---	---	4	4	1
25	Ni(t)z	---	---	4	3	1
26	Muwe	---	---	4	4	2
27	Dü(c)ke	---	---	4	4	2
28	Kä(s)sa[er]	---	---	4	4	2
29	Dikta(r)	---	---	6	5	2
30	Känstla[er]	---	---	7	7	2
31	Moschane	---	---	6	8	3
32	Kupotan	---	---	7	7	3
33	Sul(l)ari(e)	---	---	6	6	3
34	Stochmä(c)ke	---	---	8	9	3
35	Pranzus(s)ing	---	---	10	10	3
36	Büdwim(m)e	---	---	8	8	4
37	Pirumöde	---	---	8	8	4
38	Küreis(s)eri(e)	---	---	10	9	4
39	Klöp(p)a[er]schlunge	---	---	10	13	4
40	Olaktrocha[er]	---	---	9	10	4
MW		---	---	6,2	6,4	2,5
SD		---	---	2,6	3,0	1,1
Ges MW		199,5	---	6,1	7,2	2,5
Ges SD		244,2	---	2,5	3,1	1,1

Tabelle 24: Items und Kennwerte der Wortbatterie 2.

Legende: Freq: Wortfrequenz; NamAgr: Name Agreement (= Benennübereinstimmung in%); Phoneme: Anzahl Phoneme; Buchstaben: Anzahl Buchstaben; Silben: Anzahl Silben; (Ges) MW: (Gesamt-) Mittelwert (Ges) SD: (Gesamt-) Standardabweichung; (:) optionale Buchstaben; [] substituierbare Buchstaben.

Wortbatterie 3						
Nr.	Nomen	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben
1	Kleid	243	96,3	5	5	1
2	Giraffe	18	100,0	7	7	3
3	Glocke	0	98,1	5	6	2
4	Hund	364	100,0	4	4	1
5	Korb	129	96,3	4	4	1
6	Libelle	3	100,0	6	7	3
7	Bett	709	98,1	3	4	1
8	Pinsel	19	98,1	5	6	2
9	Drachen	18	98,1	5	7	2
10	Schaukel	7	98,1	5	8	2
11	Schmetterling	19	100,0	8	13	3
12	Ananas	9	100,0	6	6	3
13	Telefon	1142	98,1	7	7	3
14	Schlüssel	146	96,3	5	9	2
15	Brot	174	96,3	4	4	1
16	Stuhl	228	100,0	4	5	1
17	Nase	211	98,1	4	4	2
18	Brezel	1	100,0	6	6	2
19	Gitarre	16	100,0	6	7	3
20	Braut	121	100,0	5	5	1
MW		178,9	98,6	5,2	6,2	2,0
SD		284,7	1,5	1,2	2,2	0,8
Nr.	Verben	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben
21	trommeln	136	100,0	6	8	2
22	föhnen	0	100,0	5	6	2
23	hobeln	1	95,2	5	6	2
24	beißen	127	100,0	5	7	2
25	singen	438	100,0	5	6	2
26	schneien	14	95,2	6	8	2
27	tanken	8	95,2	5	6	2
28	würfeln	5	100,0	6	7	2
29	schießen	449	100,0	4	8	2
30	winken	159	95,2	5	6	2
31	suchen	2892	95,2	4	6	2
32	flüstern	170	100,0	7	8	2
33	messen	294	100,0	4	6	2
34	klopfen	138	95,2	6	7	2
35	brennen	221	100,0	6	7	2
36	melken	19	100,0	5	6	2
37	pflücken	8	95,2	6	8	2
38	wippen	7	95,2	4	6	2
39	bügeln	9	100,0	5	6	2
40	mähen	10	100,0	4	5	2
MW		255,3	98,1	5,2	6,7	2,0
SD		636,5	2,4	0,9	0,9	0,0
Ges MW		217,1	98,3	5,2	6,4	2,0
Ges SD		488,2	2,0	1,1	1,7	0,6

Tabelle 25: Items und Kennwerte der Wortbatterie 3.

Legende: Freq: Wortfrequenz; NamAgr: Name Agreement (= Benennübereinstimmung in%); Phoneme: Anzahl Phoneme; Buchstaben: Anzahl Buchstaben; Silben: Anzahl Silben; (Ges) MW: (Gesamt-) Mittelwert (Ges) SD: (Gesamt-) Standardabweichung.

Wortbatterie 3 (Tabelle 25) kam nur im fand nur im Untertest *MBen2* Verwendung. *MBen2* ist genau wie *MBen1* ein Test zur Erfassung der Leistung im mündlichen Benennen von Bildern. Wie oben erwähnt, ist es besonders fraglich, ob computerunterstützte Aphasietherapie für die mündliche produktive Modalität wirksam ist.

Um diese Frage möglichst valide testen zu können, kam eine zweite Wortbatterie mit zusätzlichen Items zum Einsatz. Weiterhin erlaubt die Verwendung eines komplementären Tests mit derselben Aufgabenkonstruktion aber anderen Items die Evaluation, inwieweit Wiederholungsprimingeffekte möglicherweise die Testleistungen doch (positiv) beeinflussen. Für den Fall, dass Wiederholungspriming wirksam ist, müssten die Leistungen in *MBen1* signifikant besser ausfallen als in *MBen2*. Die Schlussfolgerung ist allerdings nur dann gültig, sofern sich die Wortbatterien nicht signifikant hinsichtlich psycholinguistischer Störvariablen unterscheiden. Mit anderen Worten, um einen Vergleich der Testleistungen über die Wortbatterien hinweg zu ermöglichen, sollten keine überzufälligen Unterschiede hinsichtlich der den Wortabruf beeinflussenden, psycholinguistischen Parameter vorliegen.

Wortbatterie 1 arbeitet mit Strichzeichnungen; d.h. für jedes Wort wurde eine zum Wort passende Strichzeichnung benötigt. Die in MoDia2 eingesetzten Zeichnungen sind den neurolinguistischen Therapiematerialien des NAT-Verlages entnommen. Das Copyright der Bilder liegt beim NAT-Verlag, der dem Autor das Bildmaterial dankenswerterweise für die Teletherapiestudie zur Verfügung stellte (siehe Anhang 11.3. für eine kleine Auswahl der Bilder).

Um die möglichst viele der kritischen lexikalischen Parameter wie Worterwerbssalter, Worthäufigkeit, Wortlänge, Konkretheit, Konzeptvertrautheit, orthographische Regularität und Benennübereinstimmung zwischen Wort und Bild (vgl. Alario et al. 2004; Graves et al. 2009; Nickels & Howard 1995; Snodgrass & Vanderwart 1980; Ziegler 2009) zu kontrollieren, musste auf Normierungen der NAT-Bilder zurückgegriffen werden. König (2001) hat eine Normierung von 210 Objektzeichnungen des NAT-Verlages im Rahmen ihrer Magisterarbeit erstellt. Sie normierte die Bilder u.a. hinsichtlich Benennübereinstimmung, Worthäufigkeit (nach CELEX: Baayen et al.

1993³⁶) und Konzeptvertrautheit. Zu Erwerbssalter und Konkretheit liegen für die NAT-Objektzeichnungen keine Daten vor. Die Faktoren Worterwerbssalter und Konkretheit konnten deswegen nicht kontrolliert werden. Da der Fokus von MoDia2 nicht auf der Schriftsprache lag, wurde auch die orthographische Regularität nicht kontrolliert.

Der Faktor Wortlänge lässt sich für die mündliche und schriftliche Modalität durch die Anzahl der Phoneme / Buchstaben³⁷ bzw. durch die Silbenzahl operationalisieren. Für Pseudowörter ist die Angabe der Wortlänge schwierig. In Tabelle 24 wurde für die Verschriftlichung der Pseudowörter, eine ‚Standardschreibweise‘ gewählt, die Dehnungen durch ein Dehnungs-*<h>*, kurze Vokalität durch Doppelkonsonantismus bzw. durch Schreibung mit *<ck>* und *<tz>* und /*e/* durch *<er>* wiedergibt. Den nachfolgenden statistischen Kennwerten und Tests liegt diese ‚Standard‘-Umschrift zugrunde. Denkbar sind aber auch kürzere Schreibweisen (siehe dazu die durch ‚(,‘ und ‚[]‘ angegebenen optionalen und substituierbaren Buchstaben(folgen) in Tabelle 24).

Für die relativ neuen Zeichnungen von Handlungen und Ereignissen des NAT-Verlages gab es keine Normierungsdaten. Gerade für die Benennleistungen sind Daten zur Benennübereinstimmung jedoch unverzichtbar. Deswegen wurde für die Konstruktion von MoDia2 eine Normierung der Handlungs- und Ereigniszeichnungen des NAT-Verlages als Magisterarbeit vergeben. Drössler (2006) normierte die Handlungs- und Ereigniszeichnungen nach ihrer Benennübereinstimmung. Die Normierungsdaten von Drössler und König bildeten die Grundlage für die Konstruktion der Wortbatterie 1 und 3. Für beide Wortbatterien wurden Objektbilder (Nomen) und Handlungsbilder (Verben) ausgewählt, die nach Worthäufigkeit (Frequenz), Benennübereinstimmung (NamAgr) und Wortlänge (Anzahl der Phoneme und Silben) parallelisiert werden konnten. Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse der Testung auf signifikante Unterschiede hinsichtlich der psycholinguistischen Faktoren (Störvariablen) Wortfre-

³⁶ Für eine Webfassung der Celex-Wortdatenbank siehe: <http://celex.mpi.nl/>

³⁷ Es ist unklar, ob die Buchstaben- oder Graphemzahl die bessere Messeinheit für die Wortlänge ist. Paragraphien beschränken sich jedoch nie auf reine Graphemfehler. Es kommen immer auch Elisionen von Buchstaben in Tri- oder Bigraphemen vor. Deswegen wird im Folgenden anstelle der Graphemzahl die Buchstabenzahl als Messeinheit für die Wortlänge präferiert.

quenz, Benennübereinstimmung, Phonem-, Buchstaben- und Silbenzahl für die Wortbatterien 1-3 mit dem Mann-Whitney-U-Test³⁸.

Mann-Whitney-U-Test	Kategorie	Freq	NamAgr	Phoneme	Buchstaben	Silben
Wortbatterie 1/2	Ges/Ges	0,576	---	0,033*	0,300	0,030*
Wortbatterie 1/3	Ges/Ges	0,880	0,001**	0,151	1,000	0,584
Wortbatterie 2/3	Ges/Ges	0,476	---	0,107	0,323	0,034*
Wortbatterie 1	N/V	0,995	0,313	0,789	0,016*	1,000
Wortbatterie 2	W/PW	---	---	0,923	0,877	1,000
Wortbatterie 3	N/V	0,774	0,666	1,000	0,151	0,586
Wortbatterie 1/2	N/W	0,592	---	0,158	0,229	0,126
Wortbatterie 1/2	N/PW	---	---	0,159	0,228	0,126
Wortbatterie 1/2	V/W	0,672	---	0,120	0,812	0,126
Wortbatterie 1/2	V/PW	---	---	0,120	0,812	0,126
Wortbatterie 1/3	N/N	0,920	0,046*	0,465	0,884	0,586
Wortbatterie 1/3	N/V	0,753	0,075(*)	0,362	0,032*	1,000
Wortbatterie 1/3	V/N	1,000	0,002**	0,325	0,076	0,586
Wortbatterie 1/3	V/V	0,836	0,014*	0,228	0,558	1,000
Wortbatterie 2/3	W/N	0,612	---	0,277	0,338	0,126
Wortbatterie 2/3	W/V	0,474	---	0,252	0,676	0,126
Wortbatterie 2/3	PW/N	---	---	0,271	0,339	0,126
Wortbatterie 2/3	PW/V	---	---	0,252	0,677	0,126

Tabelle 26: Lexikalische Parameter der MoDia2 – Wortbatterien.

Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Tests bezüglich statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den Faktoren Wortfrequenz (Freq), Benennübereinstimmung (NamAgr), Phonemzahl (Phoneme), Buchstabenzahl (Buchstaben) und Silbenzahl (Silben). *=signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); **=sehr signifikanter Unterschied ($p < 0,01$); Lesebeispiel (zweite Zeile): Wortbatterie 1 Gesamt (Nomen und Verben) verglichen mit Wortbatterie 2 Gesamt (Wörter und Pseudowörter) hat den Wert $p = 0,576$ (für Freq), $p = 0,033^*$ (für Phonemzahl), $p = 0,300$ (für Buchstabenzahl) und $p = 0,030^*$ (für Silbenzahl). Lesebeispiel (vierte Zeile): Wortbatterie 1 Nomen verglichen mit Wortbatterie 1 Verben hat den Wert $p = 0,995$ (für Freq), etc.

Die Gesamtwerte der Wortbatterien 1 und 2 unterscheiden sich signifikant in Bezug auf die Phonem- und Silbenzahl. Das ist ein erwartetes Ergebnis. Wortbatterie 2 wurde schließlich deswegen aus *HWL* generiert, weil die artikulatorischen Anforderungen durch eine Erhöhung der Phonem- und Silbenzahl sukzessiv gesteigert wird. Gleichzeitig bedeutet dies, dass ein Vergleich der Testleistungen von *AWE*, *VWE*, *ASV*, *LSV*, *MBen1* und *SBen* mit den Testleistungen *Nach*, *LL* und *SnD* immer durch die höheren Phonem- und Silbenzahlen der Wortbatterie 2 affiziert ist.

³⁸ Die Anwendung des verteilungsfrei testenden Mann-Whitney-U-Tests gegenüber dem parametrisch testenden T-Test empfiehlt sich, weil man bei einer Stichprobe von nur 20 Items pro Kategorie nicht von normalverteilten Daten ausgehen kann.

Alle Werte der Wortbatterien 1 und 3 (Gesamtwerte und Untertestwerte) unterscheiden sich in punkto Benennübereinstimmung. Wortbatterie 3 hat durchgängig signifikant bessere Werte als Wortbatterie 1. Diese Variable sollte sich dennoch nicht zu stark auf die Testleistungen auswirken. Zum einen sind die Mittelwerte der Benennübereinstimmung für beide Wortbatterien durchgängig sehr gut. Zum anderen wurden bei der Testanwendung und -auswertung alle Antworten als korrekt akzeptiert, die von den Kontrollprobanden von Drössler (2006) genannt wurden. Dadurch werden die Effekte des Parameters Benennübereinstimmung auf die Testleistung reduziert. Sollte der Unterschied in der Benennübereinstimmung dennoch zu Buche schlagen, ist mit einer besseren Benennleistung in *MBen2* gegenüber *MBen1* zu rechnen.

Ähnlich wie der Vergleich der Wortbatterien 1 und 2 zeigt sich auch ein Unterschied in der Silbenzahl zwischen den Gesamtwerten von Wortbatterie 2 und 3. Die Phonemzahl ist nicht signifikant unterschiedlich.

Im Vergleich innerhalb der Batterien wird nur der Wert für die Buchstabenzahl signifikant ($p = 0,016$). Selbiges gilt auch für den Vergleich zwischen den Nomen aus Wortbatterie 1 und den Verben aus Wortbatterie 3 ($p = 0,032$). Die Verben haben überzufällig mehr Buchstaben als die Nomen. Das hängt damit zusammen, dass die Parallelisierung der Wortlänge bei Nomen und Verben ein wortartenspezifisches Problem aufweist. Verben werden üblicherweise in der Grundform (Infinitiv1) präsentiert und bestehen aus Wortstamm und Infinitivflexiv {-en}. Die Grundform der Nomen (Nominativ Singular) ist nicht bzw. mit einem Ø-Morphem flektiert. In der gesprochenen Sprache wird das Flexiv {-en} in enger phonetischer Umschrift nur durch das Phonem /n/ ohne das vorhergehende /ə/ realisiert. Eine Parallelisierung nach den phonetischen Kriterien der gesprochenen Sprache führt dazu, dass die orthographische Wortlänge für Verben um etwa einen Buchstaben länger ist, weil das Flexiv {-en} geschrieben immer als <-en> kodiert wird. Dieser Bias ist nicht zu vermeiden³⁹.

³⁹ Der Verb-Wortstamm ohne overt es Flexiv entspricht im Deutschen der syntaktischen Kategorie Imperativ Singular. Der durch den Imperativ versprachlichte Aufforderungscharakter ist aber nicht kompatibel mit den verwendeten Bildmaterialien. Durch die Vorgabe eines sprachlichen Kontextes mit

Die Lösung, nach enger phonetischer Umschrift zu parallelisieren, stellt einen Kompromiss dar. In der gesprochenen Sprache könnte die Verbproduktion davon profitieren, dass der phonologische Abruf durch den kürzeren Wortstamm leichter wird. Dies gilt auch für die Orthographie. Andererseits ist die orthographische Form der Verben (Stamm + Flexiv) signifikant länger als die der Nomen.

Die Wörter und Pseudowörter der Wortbatterie 2 sind in Bezug auf die Anzahl der Phoneme und Silben nahezu vollkommen identisch. Da in den Tests, für die Wortbatterie 2 benutzt wird, keine Bilder benötigt werden, ist eine Kontrolle des Faktors Benennübereinstimmung hinfällig.

Der Faktor Wortfrequenz ist für die Pseudowörter nicht kontrollierbar, weil Pseudowörter per definitionem nicht lexikalisiert sind. Alle anderen Werte zur Wortfrequenz unterscheiden sich nicht signifikant. Hinsichtlich des nicht kontrollierten Parameters Konzeptvertrautheit ist anzumerken, dass die Konzeptvertrautheit normalerweise hoch mit der Wortfrequenz korreliert. Damit sollte die gute Parallelisierung in Bezug auf die Wortfrequenz mit einer guten Parallelisierung der Konzeptvertrautheit weitestgehend zusammenfallen (König 2001; Snodgrass & Vanderwart 1980). Es kann damit festgehalten werden, dass sich die meisten statistischen Kennwerte sowohl innerhalb der Wortbatterien als auch über die Wortbatterien hinweg nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Es sollte dazu angemerkt werden, dass der Mann-Whitney-U-Test ein verteilungsfreies Verfahren zum Test auf Gleichheit zwischen zentralen Lageparametern (Medianen) ist. Wird das kritische α -Niveau ($p < 0,05$) unterschritten, so ist die Gleichheitsannahme zu verwerfen. Wird der kritische Wert von $p < 0,05$ nicht erreicht, so bedeutet das aber nicht, dass notwendigerweise Gleichheit vorliegt. Ein Test auf Gleichheit erfordert wesentlich größere Itemzahlen und kann bei der Entwicklung neurolinguistischer Diagnostikverfahren typischerweise nicht zur Anwendung kommen. Mit anderen Worten, es kann aus nicht vorhandenen Unterschieden nicht automatisch auf

entsprechendem Aufforderungscharakter würde eine Verwendung der Imperativform zwar möglich, aber andererseits die pragmatische Komplexität der Verb-Tests so deutlich erhöht, dass die Vergleichbarkeit mit den Tests für Nomen nicht mehr gewährleistet wäre.

Gleichheit der kontrollierten Parameter geschlossen werden. Der Mann-Whitney-U-Test deckt lediglich signifikante Unterschiede auf, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden sollten (für einen Überblick zu den verwendeten statistischen Verfahren siehe Bortz 1999).

7.3. Normstichprobe

Drössler erhob im Rahmen ihrer Magisterarbeit die MoDia2-Testergebnisse von 25 neurologisch unauffälligen deutschen Muttersprachlern (Drössler 2006). Bei sechs Testpersonen handelte es sich um Probanden im Alter < 30 Jahre. Diese wurden von der Kontrollstichprobe ausgeschlossen, weil Patienten mit Aphasie typischerweise deutlich älter sind (vgl. Kapitel 2.3). Alle anderen 19 Probanden waren älter als 50 Lebensjahre. Diese Probanden wurden in die Kontrollstichprobe aufgenommen. Tabelle 27 zeigt die Kennwerte der 19 Kontrollprobanden.

In der fünften Spalte ist das arithmetische Mittel (gegraut) der Testergebnisse in Prozent angegeben. Die Angabe in Prozent erleichtert den Vergleich der Untertests. Alle Leistungen der gesunden Probanden liegen über der 90 % Marke. Die schlechteste Leistung wurde im Test *ASV: V(erben)* mit 92,63% erreicht. Im Nachsprechen und lauten Lesen der Wörter wurden 100% der möglichen Punkte erreicht.

Bei der Umrechnung der Absolutwerte in Prozentwerte wurde zudem eine wichtige Korrektur vorgenommen: Die (Unter-)Tests *AWE* (W und PW), *VWE* (W und PW), *ASV* (N und V) und (*LSV* (N und V) sind als Entscheidungsaufgaben (Wahl zwischen richtiger und falscher Antwort) konzipiert. Patienten mit sehr schweren Störungen in den für die Tests relevanten Sprachkomponenten bearbeiten diese Tests durch zufällige Auswahl einer Antwortmöglichkeit. Zufälliges Tippen führt zu einer Leistung um die Ratewahrscheinlichkeit von 50%. Absolutwerte, die unter der Ratewahrscheinlichkeit liegen, sind problematisch, weil sie fälschlich als statistisch bedeutsamer Unterschied im Vergleich zu Ergebnissen, die um oder nur knapp über dem Rateniveau liegen, interpretiert werden könnten. Deshalb wurden die Prozentwerte in den kritischen (Unter-)Tests nicht durch eine lineare Transformation aus ihren Absolutwerten kalkuliert, sondern nach Formel a) berechnet und nach Bedingung b) korrigiert:

$$a) TE_{ip} = \frac{(\text{Score}_{ip} - (\text{Score}_{i \max} : 2))}{100} : (\text{Score}_{i \max} : 2) \times 100 = (\text{Score}_{ip} : (\text{Score}_{i \max} : 2) - 1) \times 100$$

b) WENN $TE_{ip} < 0$, DANN $TE_{ip} = 0$

TE_{ip} = Prozentuales Testergebnis in Test i für den Probanden p

Score_{ip} = absolutes Testergebnis (Punktzahl) in Test i für den Probanden p

$\text{Score}_{i \max}$ = maximal erreichbare Punktzahl in Test i

i = Nummer des Tests gemäß Tabelle 27; $i \in \{1;2;3;4;11;12;13;14;15;16;17;18\}$

Durch Bedingung b) wird erreicht, dass Leistungen unterhalb des Rateniveaus nicht als bedeutsamer Unterschied interpretiert werden können.

Test-Nr.		Mittelwert	SD	Varianz	Mittelwert in %	SD	Varianz
1	Auditive Worterkennung	79,58	0,61	0,37	98,95	1,52	2,30
2	Visuelle Worterkennung	79,37	0,68	0,47	98,42	1,71	2,92
3	Auditives Sprachverständnis	77,21	1,69	2,84	93,03	4,21	17,76
4	Lesesinnverständnis	78,16	1,64	2,70	95,39	4,10	16,85
5	Mündliches Benennen 1	79,58	1,22	1,48	99,47	1,52	2,31
6	Schriftliches Benennen	79,11	1,33	1,77	98,88	1,66	2,76
7	Mündliches Benennen 2	77,63	2,09	4,36	97,04	2,61	6,81
8	Nachsprechen	79,32	0,82	0,67	99,14	1,03	1,05
9	Lauter Lesen	79,32	0,58	0,34	99,14	0,73	0,53
10	Schreiben nach Diktat	77,21	1,51	2,29	96,51	1,89	3,57
	Gesamt	786,47	5,20	27,04	98,31	0,65	0,42
	Gesamt: Nomen	236,00	3,42	11,67	98,33	1,42	2,03
	Gesamt: Verben	235,53	2,63	6,93	98,14	1,10	1,20
	Gesamt: Wörter	199,32	0,75	0,56	99,66	0,37	0,14
	Gesamt: PseudoW	195,47	1,81	3,26	97,74	0,90	0,82
11	AWE:Wörter	39,95	0,23	0,05	99,74	1,15	1,32
12	AWE: PseudoW	39,63	0,50	0,25	98,16	2,48	6,14
13	VWE: Wörter	39,89	0,32	0,10	99,47	1,58	2,49
14	VWE: PseudoW	39,47	0,70	0,49	97,37	3,48	12,13
15	ASV: Nomen	38,68	0,95	0,89	93,42	4,73	22,37
16	ASV: Verben	38,53	1,22	1,49	92,63	6,09	37,13
17	LSV: Nomen	39,16	0,90	0,81	95,79	4,49	20,18
18	LSV: Verben	39,00	1,11	1,22	95,00	5,53	30,56
19	MBen1: Nomen	39,74	0,93	0,87	99,34	2,33	5,45
20	MBen1: Verben	39,84	0,50	0,25	99,61	1,25	1,57
21	SBen: Nomen	39,37	1,07	1,13	98,42	2,66	7,09
22	SBen: Verben	39,74	0,65	0,43	99,34	1,63	2,67
23	MBen2: Nomen	39,16	1,01	1,03	97,89	2,54	6,43
24	MBen2: Verben	38,47	1,43	2,04	96,18	3,57	12,76
25	Nach: Wörter	40,00	0,00	0,00	100,00	0,00	0,00
26	Nach: PseudoW	39,32	0,82	0,67	98,29	2,05	4,20
27	LL: Wörter	40,00	0,00	0,00	100,00	0,00	0,00
28	LL: PseudoW	39,32	0,58	0,34	98,29	1,46	2,12
29	SnD: Wörter	39,47	0,77	0,60	98,68	1,93	3,73
30	SnD: PseudoW	37,74	1,28	1,65	94,34	3,21	10,31

Tabelle 27: Kennwerte der Normstichprobe. SD: Standardabweichung.

Die Prozentwerte aller anderen Tests und Untertests wurden konventionell errechnet, weil in diesen Fällen keine Ratewahrscheinlichkeit einkalkuliert werden musste. Die Berechnung der statistischen Kennwerte (Mittelwert, Standardabweichung und Varianz) in der Normstichprobe (Tabelle 27) basiert auf den (korrigierten) Prozentwerten der 19 sprachgesunden Muttersprachler. Die Daten der Normstichprobe bilden die Grundlage für die statistischen Testverfahren zur Auslese pathologischer Leistungen und die Bestimmung von Leistungsdissoziationen.

7.4. Statistische Verfahren

Wie am Ende von Kapitel 3.5 angesprochen, hat in den letzten Jahren eine Diskussion um die Vor- und Nachteile der jeweiligen statistischen Verfahren für die Einzelfalldiagnose begonnen. In der kognitiven Neurolinguistik ist man meist damit konfrontiert, dass nur kleine oder – im schlimmeren Fall – keine Normstichproben für die statistischen Berechnungen zur Verfügung stehen. Gerade weil kleine Normstichproben bis dato wenig geeignet schienen, valide Testungen auf signifikante Differenzen zu erlauben, beförderte das die Tendenz, bei der Ermittlung von Leistungsdissoziationen ganz auf den Vergleich mit einer Normstichprobe zu verzichten. Laws und Kollegen zeigten in ihrer Fallstudie zu kategoriespezifischen Störungen bei Demenz vom Alzheimer Typ, zu welchen heterogenen Ergebnissen die Anwendung der unterschiedlichen statistischen Verfahren führt und wie problematisch die Interpretation der Daten dadurch wird (Laws et al. 2005).

Es gibt jedoch neuere Entwicklungen in der statistischen Forschung, die Lösungen für das beschriebene Dilemma versprechen. Crawford, Garthwaite und Howell haben verschiedene Verfahren entwickelt, die speziell für neuropsychologische (neurolinguistische) Studien mit kleiner Normstichprobe geeignet sind (Crawford & Garthwaite 2005a; 2005b; 2006; Crawford & Howell 1998).

Eine dieser Methoden von Crawford und Howell dient der Bestimmung von Cutoff-Werten zur Auslese von pathologischen gegenüber normalen Testleistungen (Crawford & Howell 1998). Crawford und Howell schlagen vor, das Ergebnis der Probanden nach folgender Formel in einen t-Wert umzurechnen:

$$t = \frac{X^* - \bar{X}}{S \sqrt{\frac{n+1}{n}}}$$

X^* bezeichnet das Testergebnis des Probanden, \bar{X} den Mittelwert der Normstichprobe, s ist die Standardabweichung und n die Anzahl der Probanden in der Normstichprobe. Der t-Wert des Probanden wird dann mit einem kritischen Wert t_{crit} verglichen (Crawford & Howell 1998, S.484, schlagen für neurologische Patienten eine einseitige Testung auf dem α -Fehler-Niveau $p < 0,05$ vor; für $n=19$ Patienten entspricht in $t_{\text{crit}} = -1,734$). Falls der t-Wert des Probanden kleiner dem kritischen Wert t_{crit} ist, so ist das Ergebnis auffällig und es wird eine Leistungsstörung diagnostiziert. Die Methode von Crawford und Howell gilt derzeit als bestes statistisches Verfahren, um auffällige Testleistungen von normalen Testleistungen zu trennen. In der statistischen Analyse von MoDia2 wird deswegen die Methode nach Crawford und Howell (1998) zur Diagnose von Leistungsstörungen eingesetzt.

Deutlich komplexer ist die Bestimmung von Leistungsdissoziationen zwischen verschiedenen Untertests. Die Wahl des exakten Fisher-Tests für die Bestimmung von Dissoziationen in LeMo impliziert, dass alle Tests gleich schwierig sind. Die Parallelisierung der wichtigsten psycholinguistischen Parameter soll die vergleichbare Schwierigkeit gewährleisten. Diese Annahme ist jedoch höchst zweifelhaft. Tabelle 28 und Tabelle 29 präsentieren die Daten eines Vergleichs zwischen den Testleistungen der 19 sprachgesunden Probanden aus der Normstichprobe. In Tabelle 28 sind die Ergebnisse des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests für gepaarte Stichproben für alle MoDia-Tests aufgelistet, die sich aus Wortbatterie 1 rekrutieren. Da es sich über alle Tests um dieselben Items handelt, sind alle psycholinguistisch relevanten Faktoren optimal kontrolliert. Dennoch unterscheiden sich die Leistungen der 19 Probanden in 9 der 15 Testvergleiche signifikant voneinander.

Ein ähnliches Ergebnis ergibt sich für den Vergleich der MoDia2-Tests, deren Items aus Wortbatterie 2 stammen. In Tabelle 29 sind die Ergebnisse der Normalprobanden in 2 der 3 Vergleiche signifikant verschieden.

Wilcoxon-Vorzeichen- Rang-Test					
	VWE	ASV	LSV	MBen1	SBen
AWE	0,367	0,000***	0,008**	0,641	0,316
VWE		0,000***	0,003**	0,392	0,407
ASV			0,016*	0,000***	0,000***
LSV				0,000***	0,034*
MBen1					0,125

Tabelle 28: Normstichprobenergebnisse für Wortbatterie 1.
Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für gepaarte Stichproben. *=signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); **= sehr signifikanter Unterschied ($p < 0,01$); *= hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$).**

Wilcoxon-Vorzeichen- Rang-Test		
	LL	SnD
Nach	1,000	0,000***
LL		0,000***

Tabelle 29: Normstichprobenergebnisse für Wortbatterie 2.
Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für gepaarte Stichproben. *=signifikanter Unterschied ($p < 0,05$); **= sehr signifikanter Unterschied ($p < 0,01$); *= hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$).**

Dies verdeutlicht, die Annahme gleicher Schwierigkeitsniveaus für die verschiedenen Tests ist hochproblematisch. Selbst für die 7 Vergleiche, bei denen sich keine Signifikanzen ergaben, kann man nicht automatisch von Gleichheit der Schwierigkeit ausgehen (vgl. hierzu die Diskussion in Kapitel 7.2 zur Interpretation der Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Tests). Mit anderen Worten, um valide statistische Analysen zu gewährleisten, ist es unbedingt notwendig, eine Normierung der Schwierigkeit von Tests und Untertests anhand der Ergebnisse der Normstichprobe vorzunehmen. Nur so kann sichergestellt werden, dass sich die Schwierigkeitsunterschiede zwischen den Tests kontrollieren lassen. Die Normierung erlaubt außerdem einen Vergleich zwischen Tests und Untertests, die aus verschiedenen Wortbatterien generiert wurden, obwohl sie nicht hinsichtlich aller psycholinguistischen Parameter parallelisiert wurden.

Eine solche Normierung geschieht üblicherweise durch Umwandlung der Probandenergebnisse in z-Werte. Die z-Transformation der Rohwerte anhand des Mittelwerts und der Streuung einer Normstichprobe gewährleistet die Vergleichbarkeit der

Leistungen aus verschiedenen Tests. Valide statistische Vergleiche von z-Werten setzen allerdings sehr große Stichproben voraus (vgl. Bortz 1999, S.45-46).

Crawford und Garthwaite haben deswegen ein weiteres statistisches Verfahren entwickelt, das zur Ermittlung von Leistungsdissoziationen für kleine Stichproben eingesetzt werden kann: den *Revised Standardized Difference Test (RSDT*, Crawford & Garthwaite 2005a). Durch einen modifizierten t-Test werden die t-Scores für Leistungsdissoziationen ermittelt, die wiederum mit einem kritischen t-Wert t_{crit} verglichen werden müssen. Die Berechnung der t_{RSDT} -Werte erfolgt nach der Formel:

$$t_{RSDT} = \frac{\frac{(X^* - \bar{X})}{s_x} - \frac{(Y^* - \bar{Y})}{s_y}}{\sqrt{\left(\frac{n+1}{n}\right) \left\{ (2-2r) + \frac{2(1-r^2)}{n-1} + \frac{(5+y^2)(1-r^2)}{2(n-1)^2} + \frac{r(1+y^2)(1-r^2)}{2(n-1)^2} \right\}}}$$

X^* und Y^* bezeichnen die Testergebnisse (Rohwerte bzw. Prozentwerte) eines Probanden in den verschiedenen Untertests, \bar{X} und \bar{Y} sind die Testmittelwerte der Normstichprobe und s_x resp. s_y die jeweiligen Standardabweichungen. Die Formel $(X^* - \bar{X}) / s_x$ transformiert das Testergebnis X^* in den z-Wert z_x . Im Zähler des Bruches werden also die z-normierten Werte z_x und z_y voneinander subtrahiert.

Die Differenz der Werte z_x und z_y wird durch den Nenner geteilt (r steht für den Korrelationskoeffizienten für die Tests X und Y ; n ist erneut die Zahl der Probanden in der Normstichprobe; für die Berechnung der Variable y siehe Crawford & Garthwaite 2005a, S.324). Dann wird t_{RSDT} mit t_{crit} verglichen. Auf Empfehlung von Crawford und Garthwaite sollte bei kleinen, nicht-normalverteilten Normstichproben t_{crit} so gewählt werden, dass das α -Fehler-Niveau $p < 0,025$ liegt (Crawford & Garthwaite 2005b, S.673). Dies kann zwar zu einem größeren β -Fehler (nicht erkennen einer Dissoziation obwohl eine Dissoziation vorliegt) führen. Wie nachfolgend präsentierte Daten zeigen, werden aber bei aphasischen Patienten sehr viele Leistungsdissoziationen entdeckt, so dass der Autor sich entschlossen hat, für t_{crit} ein konservatives α -Fehler-Niveau von $p < 0,01$ zu wählen. Für eine zweiseitige Signifi-

kanztestung bei n=19 Probanden beträgt t_{crit} zum Beispiel $\pm 2,878$. Alle t_{RSDT} -Werte, die unter dem negativen oder über dem positiven t_{crit} liegen, bedeuten eine signifikante Dissoziation zwischen den Testergebnissen.

7.5. MoDia2 – Einzelfallauswertung

Die Auswertung der MoDia2-(Unter-)Tests wurde vom Autor in Excel programmiert und basiert - wie im vorigen Kapitel beschrieben - auf der Berechnung der t-Scores. Abbildung 32 zeigt die Scores des gesunden Probanden PH.

Test	Rohwert	%-Wert	z-Scores	Störung	VWE	ASV	LSV	MBen1	SBen	MBen2	Nach	LL	SnD
AWE	80	100,0%	0,722	0,703	0,807	0,137	0,100	0,224	0,012	0,393	0,668	-0,316	0,140
VWE	79	97,5%	-0,557	-0,542		-0,810	-0,971	-0,742	-0,981	-0,472	-0,110	-1,137	-0,651
ASV	78	95,0%	0,484	0,471			-0,043	0,121	-0,205	0,187	0,555	-0,588	-0,033
LSV	79	97,5%	0,530	0,516				0,176	-0,142	0,237	0,633	-0,561	-0,006
MBen1	80	100,0%	0,356	0,347					-0,343	0,126	0,463	-0,545	-0,116
SBen	80	100,0%	0,700	0,681						0,334	0,724	-0,367	0,106
MBen2	78	97,5%	0,181	0,176							0,428	-0,731	-0,235
Nach	79	98,8%	-0,397	-0,386								-1,122	-0,651
LL	80	100,0%	1,257	1,224									0,452
SnD	78	97,5%	0,540	0,526									
Gesamt	791	98,9%	0,913	0,889	Ges:V	Ges:PW							
Gesamt: Nomen	240	100,0%	1,253	1,219	1,241								
Gesamt: Verben	235	97,9%	-0,205	-0,200									
Gesamt: Wörter	200	100,0%	0,961	0,935		0,415							
Gesamt: PseudoW	196	98,0%	0,300	0,292									

Abbildung 32: t-Scores für Proband PH aus der Normstichprobe.

In der fünften Spalte der unteren Tabellenhälfte (Rubrik: Störung) ist kein Wert enthalten, der die Grenze von $t_{crit} = -2,110$ unterschreitet. Selbiges gilt für die Werte in der Dissoziationsmatrix. Auch hier wird $t_{crit} = \pm 2,898$ nicht unter bzw. überschritten. Das bedeutet, dass – wie zu erwarten für einen gesunden Probanden – keine Störungen und keine Dissoziationen zu beobachten sind. Die kritischen t-Werte für die Berechnung der Störungen und Dissoziationen (Spalte 3 und 4 in der oberen Tabellenhälfte) sind etwas höher als die im Text angegebenen Werte. Das ist einerseits

durch die kleinere Anzahl der Kontrollprobanden (n=18)⁴⁰ und andererseits durch die zweiseitige Testung⁴¹ bedingt.

Eine übersichtlichere Darstellung der Ergebnisse bietet Abbildung 33. In der vierten Spalte der unteren Tabellenhälfte (Rubrik: Störung) wird anstelle der t-Scores jetzt nur noch angezeigt, ob eine Störung diagnostiziert wurde. Die Spalte mit den z-Werten ist getilgt.

Untersucherin	K. D.		Alpha-Fehler	Dissoziationsmatrix Alpha-Fehler: p < 0,01 (2-seitig)										
Identitätsnummer	1													
Proband	P. H.													
Beruf	Lehrer													
Geschlecht	m													
Geburtsdatum	28.12.47													
Beginn der Erkrankung														
Untersuchungsdatum	03.12.05		p < 0,05 (2-seitig)											
Diagnostik	ohne Befund													
Test	Rohwert	%-Wert	Störung	VWE	ASV	LSV	MBen1	SBen	MBen2	Nach	LL	SnD		
AWE	80	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
VWE	79	97,5%	nein		=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
ASV	78	95,0%	nein			=	=	=	=	=	=	=	=	=
LSV	79	97,5%	nein				=	=	=	=	=	=	=	=
MBen1	80	100,0%	nein					=	=	=	=	=	=	=
SBen	80	100,0%	nein						=	=	=	=	=	=
MBen2	78	97,5%	nein							=	=	=	=	=
Nach	79	98,8%	nein								=	=	=	=
LL	80	100,0%	nein									=	=	=
SnD	78	97,5%	nein										=	=
Gesamt	791	98,9%	nein	Ges:V	Ges:PW									
Gesamt: Nomen	240	100,0%	nein	=										
Gesamt: Verben	235	97,9%	nein											
Gesamt: Wörter	200	100,0%	nein		=									
Gesamt: PseudoVV	196	98,0%	nein											

Abbildung 33: Dissoziationsmatrix für Proband PH aus der Normstichprobe.

In der Dissoziationsmatrix sind nun Gleichheitszeichen zu sehen. Sie symbolisieren, dass keine signifikanten Unterschiede im Vergleich der Testleistungen untereinander zu beobachten sind. Aus der Zeile ‚Gesamt‘ kann das Gesamtergebnis über alle Tests als Rohwert und Prozentwert entnommen werden. Der Gesamt-Rohwert (grün unterlegt) wurde für die Teletherapiestudie als Parameter für eine Veränderung der sprachlichen Leistung herangezogen. Neben der tabellarischen ist eine graphische Darstellung der Ergebnisse möglich. In der oberen Graphik in Abbildung 34 sind die Ergebnisse in einem Balkendiagramm dargestellt.

⁴⁰ Die Daten des Probanden PH müssen für die Berechnung seiner t-Scores aus der Normstichprobe entfernt werden.

⁴¹ Wenn keine Indizien für eine neurologische Störung vorliegen, sollte besser zweiseitig getestet werden.

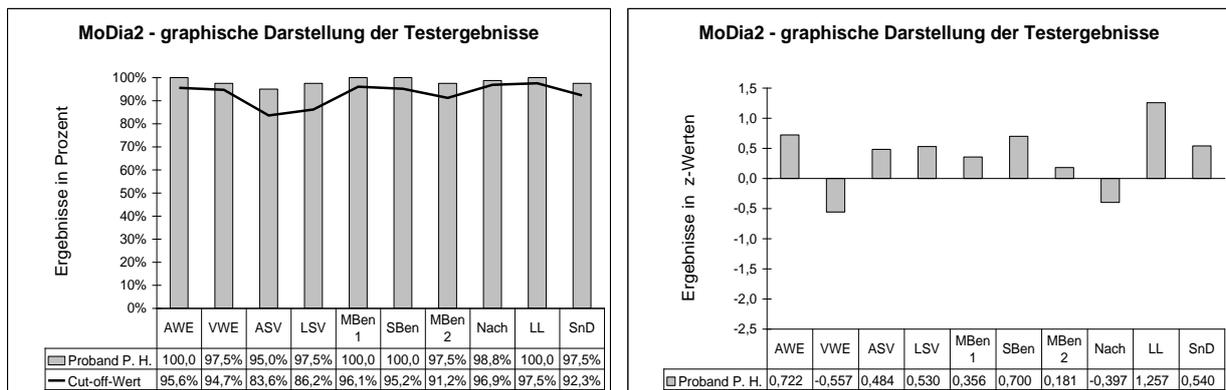


Abbildung 34: Balkendiagramme für Prozent- (links) und z-Werte (rechts).

Die Höhe der Balken gibt die Ergebnisse der Tests in Prozentwerten wider. Die schwarze Linie kennzeichnet die Cut-Off-Werte, die aus den kritischen t-Werten berechnet wurde. Balken, die unterhalb der Cut-Off-Linie enden, kennzeichnen pathologische Leistungen. In der unteren Graphik in Abbildung 34 sind die z-transformierten Werte als Balken eingezeichnet. Die z-Werte größer Null kennzeichnen eine Testleistung über der durchschnittlichen Leistung der Normstichprobe, während z-Werte kleiner Null für Ergebnisse unter dem Normgruppendurchschnitt stehen⁴². Die z-transformierten Werte erlauben einen exakteren Vergleich der Testergebnisse. So kann man aus der unteren Graphik optisch gut erkennen, dass der größte Unterschied in den Testleistungen zwischen *VWE* ($z_{VWE} = -0,557$) und *LL* ($z_{LL} = 1,257$) besteht. Das ist aus der graphischen Ergebnisdarstellung in Prozentwerten (obere Graphik in Abbildung 34) nicht abzulesen. Der Unterschied ist allerdings nicht signifikant, weil der t-Score ($t_{VWE/LL} = -1,137$ siehe Abbildung 32) den kritischen Wert (t_{crit}) von $\pm 2,898$ deutlich verfehlt. Das ging bereits aus der tabellarischen Ergebnisdarstellung hervor. Aus der graphischen Darstellung der z-Werte ist also nicht abzulesen, ob der Unterschied zwischen den z-Werten signifikant ist. Diese Information muss aus der tabellarischen Testauswertung von MoDia2 abgelesen werden.

Zuzüglich zu den Testauswertungen können auch die Untertests von MoDia2 durch das Excel-Programm analysiert werden. Wie schon bei den Testauswertungen besteht die Möglichkeit die Untertestergebnisse in tabellarischer oder graphischer Form

⁴² z-transformierte Werte haben einen Mittelwert MW = 0 und eine Standardabweichung SD = 1.

anzuzeigen. In der tabellarischen Auswertung in Abbildung 35 ist in den Zeilen und Spalten des Untertests *Nachsprechen von Wörtern (Nach: W)* und lautes Lesen von Wörtern (*LL: W*) das Zeichen „DIV/0“ eingetragen. Es bedeutet, dass für diese Felder keine Werte errechnet werden konnten, weil bei der Berechnung die nicht definierte Division durch Null verlangt wird. Die Normstichprobe erreichte für *Nach: W* und *LL: W* ein 100%iges Testergebnis mit einer daraus resultierenden Standardabweichung $SD=0$ (vgl. Tabelle 27). Mit anderen Worten, ein 100%iges Testergebnis in der Normstichprobe verhindert die Kalkulation der z- und t-Werte, so dass für diese Untertests keine Auswertung vorgenommen werden kann. In der graphischen Aufbereitung der Untertestergebnisse nach z-Werten werden die Balken und Werte für *Nach: W* und *LL: W* deswegen nicht angezeigt (vgl. Abbildung 36; unten).

Wie nicht anders zu erwarten, sind alle Untertestleistungen des gesunden Probanden PH unauffällig. Es wird keine Störung in der tabellarischen Auswertung angegeben und die graphische Ausgabe der Prozentwerte ergibt, dass alle Leistungen über den Cut-Off-Werten liegen. Die Variation in den Untertestleistungen (vgl. Abbildung 36; unten) dissoziieren nicht signifikant (in Abbildung 35 sind erneut nur Gleichheitszeichen eingetragen). Die Auswertung für den gesunden Probanden PH ergibt, – wie man es für einen neurologisch unauffälligen Muttersprachler erwartet – dass er in keinem Test- und Untertest auffällig ist und in seinen Leistungen keine Dissoziationen zu beobachten sind.

Untersucherin		K.D.																					
Identifikationsnummer	1																						
Proband	P. H.																						
Beruf	Lehrer	Alpha-	Fehler																				
Geschlecht	m																						
Geburtsdatum	17529																						
Beginn der Erkrankung		$p < 0,05$																					
Untersuchungsdatum	38889	(2-seitig)																					
Diagnostik	ohne Befund																						
Dissoziationsmatrix																							
Alpha-Fehler: $p < 0,01$ (2-seitig)																							
Untertest	Rohwert	%-Wert	Störung	AWEP	VWE:W	VWEP	ASV:H	ASV:V	LSV:H	LSV:V	MBent:H	MBent:V	SBent:H	SBent:V	MBenz:H	MBenz:V	hachW	hachP	LL:W	LL:P	SnD:W	SnD:P	
AWE:W	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
AWE:P	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
VWE:W	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
VWE:P	39	95,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
ASV:N	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
ASV:V	38	90,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
LSV:N	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
LSV:V	39	95,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
MBent:N	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
MBent:V	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
SBent:N	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
SBent:V	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
MBenz:N	40	100,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
MBenz:V	38	95,0%	nein	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	#DIV/0!	=	#DIV/0!	=	=	=	=
Nach:W	40	100,0%	#DIV/0!														#DIV/0!		#DIV/0!				
Nach:P	39	97,5%	nein														#DIV/0!		#DIV/0!				
LL:W	40	100,0%	#DIV/0!														#DIV/0!		#DIV/0!				
LL:P	40	100,0%	nein														#DIV/0!		#DIV/0!				
SnD:W	40	100,0%	nein														#DIV/0!		#DIV/0!				
SnD:P	38	95,0%	nein														#DIV/0!		#DIV/0!				

Abbildung 35: Dissoziationsmatrix der Untertests (Proband PH).

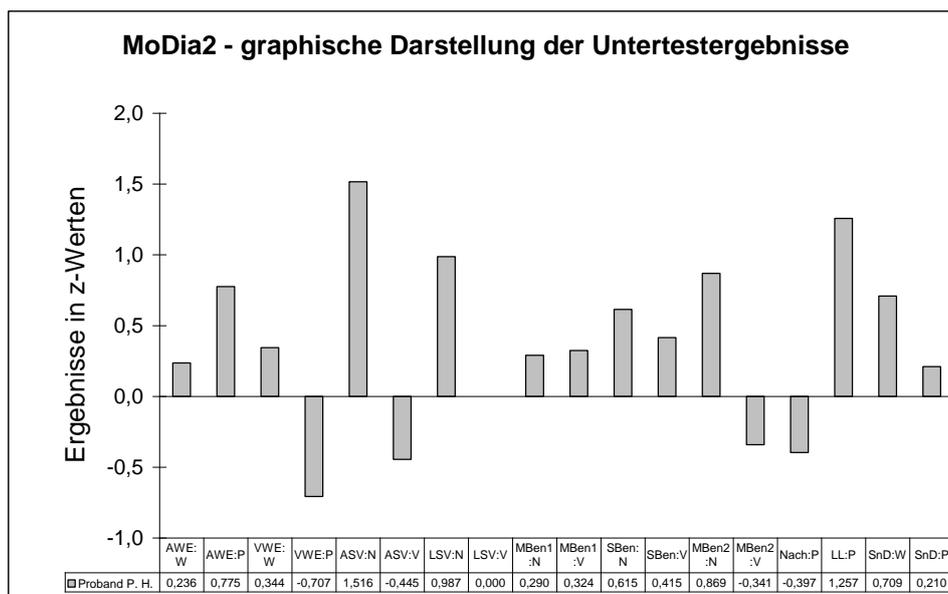
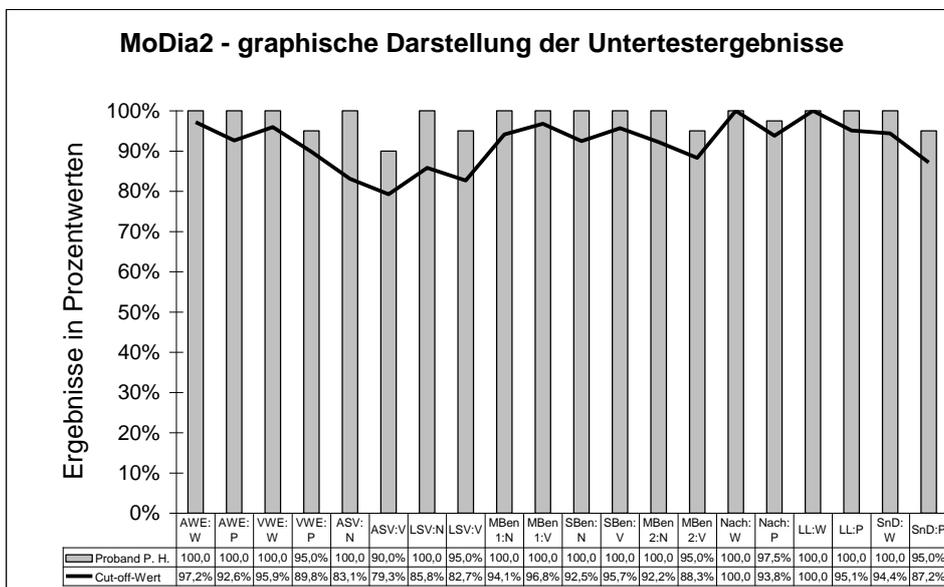


Abbildung 36: Prozent- (oben) und z-Werte (unten) der Untertests (Proband PH).

7.6. Falldarstellung eines Patienten mit Aphasie

Nachdem die MoDia2-Auswertung eines gesunden Probanden vorgestellt wurde, wird nachfolgend die Ergebnisauswertung eines aphasischen Probanden präsentiert, der an der Teletherapiestudie teilgenommen hat. Proband MaG war zur Zeit der Er-
stuntersuchung 74 Jahre alt und hatte rund zwei Jahre vorher einen Hirninfarkt erlit-

ten. Laut AAT-Klassifikation (Huber et al. 1983) leidet der Patient mit einer Wahrscheinlichkeit von 93,3% an einer chronischen Wernicke-Aphasie, die sich im Übergang zur amnestischen Aphasie befindet. Er zeigt leichte Symptome einer Sprechapraxie. Die Profilhöhe im AAT lag bei H=51,01. Dies entspricht einer mittelschweren Aphasie. Abbildung 37 präsentiert die tabellarische MoDia-Testauswertung von Patient MaG.

Untersucherin	SS/ER	Alpha-Fehler	Dissoziationsmatrix Alpha-Fehler: p < 0,01 (2-seitig)										
Identitätsnummer	36												
Proband	MaG												
Beruf	██████████												
Geschlecht	w												
Geburtsdatum	██████												
Beginn der Erkrankung													
Untersuchungsdatum	17.03.06												
Diagnostik													
Test	Rohwert	%-Wert	Störung	VWE	ASV	LSV	MBen1	SBen	MBen2	Nach	LL	SnD	
AWE	65	62,5%	ja	<	<	<	<	<	<	>	>	=	
VWE	67	67,5%	ja		<	<	<	=	=	>	>	>	
ASV	68	70,0%	ja			=	>	>	>	>	>	>	
LSV	68	70,0%	ja				>	>	>	>	>	>	
MBen1	67	83,8%	ja					>	>	>	>	>	
SBen	55	68,8%	ja					=	=	>	>	>	
MBen2	36	45,0%	ja							>	>	>	
Nach	54	67,5%	ja								>	<	
LL	49	61,3%	ja									<	
SnD	38	47,5%	ja										
Gesamt	567	70,9%	ja	Ges:V	Ges:PW								
Gesamt: Nomen	218	90,8%	ja	>									
Gesamt: Verben	155	64,6%	ja										
Gesamt: Wörter	170	85,0%	ja		>								
Gesamt: PseudoW	103	51,5%	ja										

Abbildung 37: Dissoziationsmatrix für den aphasischen Probanden MaG.

In Abbildung 38 sind die graphischen Testauswertungen nach Rohdaten und z-Werten zu sehen.

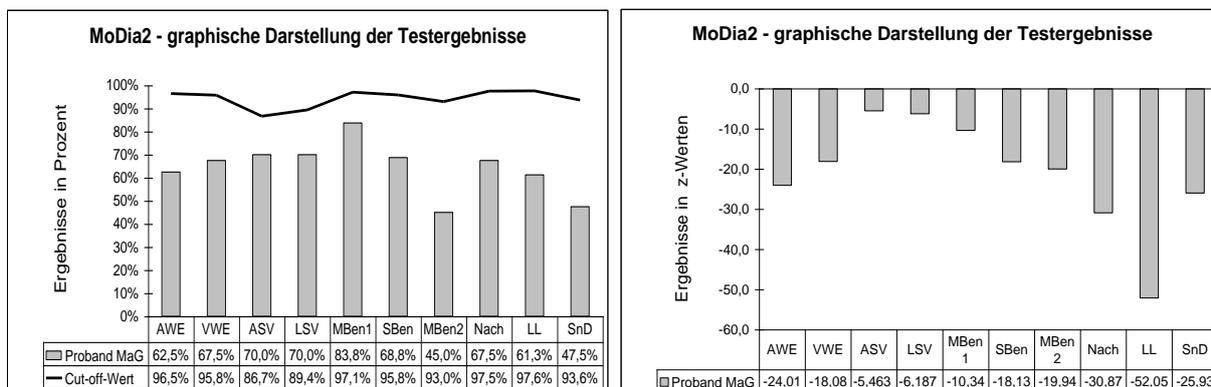


Abbildung 38: Graphik zu Prozent- (links) und z-Werten (rechts) für MaG.

MaG ist in allen Testwerten der MoDia2 auffällig. Alle Modalitäten sind betroffen, wie man es bei einer multimodalen Störung erwartet. Die besten Leistungen werden in den Tests *ASV* und *LSV* erzielt. Beide Testergebnisse sind gleich gut und jeweils signifikant besser als alle anderen Tests (siehe Abbildung 37 und Abbildung 38, rechts). Das Sprachverständnis ist offenbar vergleichsweise gut erhalten. Das spricht für eine relativ intakte Semantik. Dahingegen ist das laute Lesen (*LL*) herausragend stark betroffen. Auffällig ist das signifikant bessere Benennen der Bilder im Test *MBen1* im Vergleich zu *MBen2*.⁴³ Die Items aus *MBen1* gehören zur selben Wortbatterie wie die Items die in den Tests *AWE*, *LWE*, *ASV*, *LSV* und *SBen* verwendet wurden. Bis auf *SBen* wurden diese Tests vor dem Test *MBen1* durchgeführt. Das deutlich bessere Benennen wird offensichtlich durch einen Wiederholungsprimingeffekt hervorgerufen. Da man davon ausgeht, dass Wiederholungspriming nicht auf semantischer Ebene einwirkt, sondern auf einer Fazilitierung der Formebene beruht, spricht ein solcher Effekt gegen die Annahme multipler modalitätsspezifischer Lexika. Will man die Existenz multipler Input- und Outputlexika beibehalten, so muss zumindest von einer engen Vernetzung der Lexika ausgegangen werden. Das ist ein Fazit, welches der Diskussion der verschiedenen Lexikontheorien in Kapitel 6.8 entspricht.

Sehr aufschlussreich ist die über alle Modalitäten gemittelte bessere Verarbeitung der Nomen im Vergleich zu den Verben, sowie der Wörter gegenüber den Pseudowörtern (siehe die rot und blau unterlegten Felder in Abbildung 37). Für eine eingehendere Interpretation der Daten lohnt es sich, die Untertests näher zu analysieren. In Abbildung 39 sind die graphischen Auswertungen und in Abbildung 40 die tabellarischen Daten des aphasischen Probanden MaG zu sehen.

In allen fünf Untertests, in denen Nomen und Verben vorkommen, werden die Nomen besser verarbeitet als die Verben. Die Einheitlichkeit dieses Defizits über alle Modalitäten deutet auf den supramodalen Charakter der Störung hin. Wären die einzelnen Lexika spezifisch betroffen, so sollten sich heterogene Störungsmuster erge-

⁴³ Vergleicht man *MBen1* und *MBen2* über alle Patienten (siehe Anhang 11.5), so zeigt sich für Nomen (T-Test: $p=0,001$; Wilcoxon-Test: $p=0,001$) und Verben (T-Test: $p=0,000$; Wilcoxon-Test: $p=0,001$) ein hochsignifikanter Unterschied zugunsten von *MBen1*.

ben. Da dies nicht der Fall ist, muss entweder von einer semantischen oder einer grammatischen Störung ausgegangen werden. Nur supramodale Störungen, in diesem Fall der syntaktischen oder der semantischen Komponente, drücken sich auf gleiche Weise in allen Modalitäten aus (vgl. Hillis et al. 1990; und die Diskussion zum Logogen-Modell in Kapitel 3.5). Da vieles dafür spricht, dass die syntaktische Kategorie eines Wortes nur aktiviert werden muss, wenn das Lexem in ein Syntagma eingebettet wird (vgl. Pechmann & Zerbst 2002; Vigliocco et al. 2008), deutet das Störungsmuster auf eine Störung der Semantik hin. In MoDia2 referieren die Nomen auf abbildbare belebte und unbelebte Gegenstände.

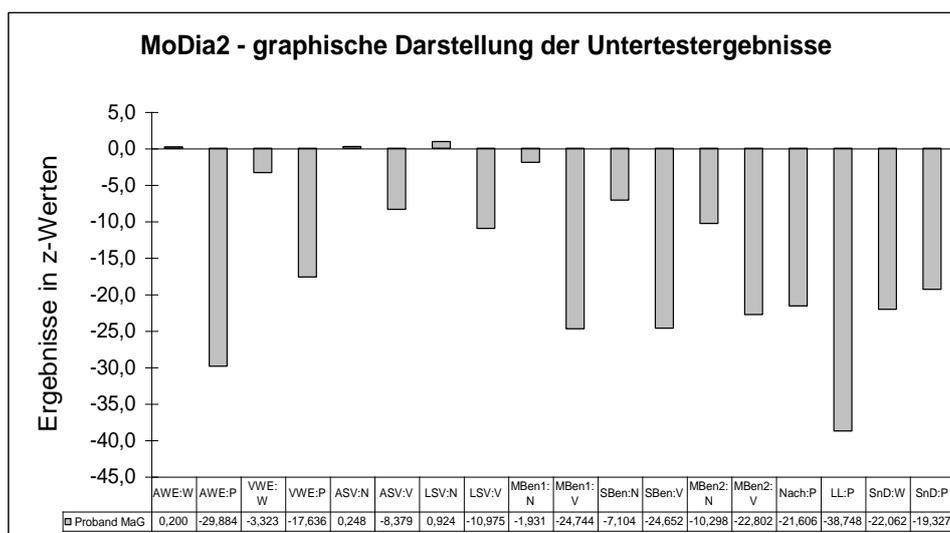
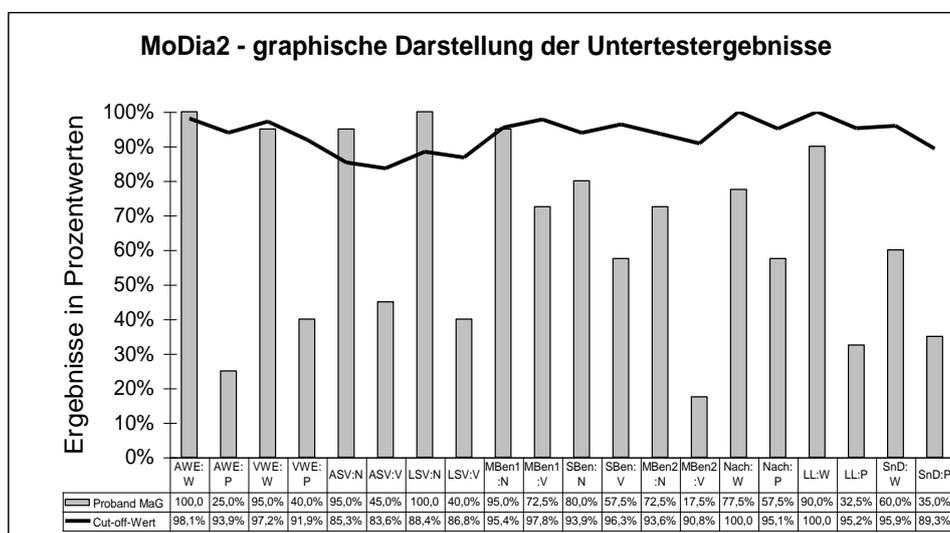


Abbildung 39: Prozent- (oben) und z-Werte (unten) der Untertests für MaG.

Untersucherin		SS/ER	Dissoziationsmatrix																					
Identifikationsnummer	36	MaG	Alpha-Fehler: p < 0,01 (2-seitig)																					
Proband	MaG		Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Beruf			Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Geschlecht	w		Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Geburtsdatum			Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Beginn der Erkrankung			Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Untersuchungsdatum	17.03.06		Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Diagnose	Wernicke		Alpha-Fehler: p < 0,05 (2-seitig)																					
Untertest	Rohwert	%-Wert	Störung	AVeP	VWE:W	VWE:P	ASV:W	ASV:H	ASV:V	LSV:H	LSV:V	MBent:H	MBent:V	SBent:H	SBent:V	MBenZ:H	MBenZ:V	Nach:W	Nach:P	LL:W	LL:P	SnD:W	SnD:P	
AWE:W	40	100,0%	nein	>	=	<	=	<	<	>	=	=	<	>	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
AWE:P	25	25,0%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
VWE:W	39	95,0%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
VWE:P	28	40,0%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
ASV:N	39	95,0%	nein	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
ASV:V	29	45,0%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
LSV:N	40	100,0%	nein	>	=	>	=	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
LSV:V	28	40,0%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
MBent:N	38	95,0%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
MBent:V	29	72,5%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
SBent:N	32	80,0%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
SBent:V	23	57,5%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
MBenZ:N	29	72,5%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
MBenZ:V	7	17,5%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
Nach:W	31	77,5%	#DVI/0!																	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
Nach:P	23	57,5%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
LL:W	36	90,0%	#DVI/0!																	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
LL:P	13	32,5%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<
SnD:W	24	60,0%	ja	>	=	>	=	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>	>	>	#DIV/0!	>	>	>	>
SnD:P	14	35,0%	ja	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	#DIV/0!	<	<	<	<

Abbildung 40: Dissoziationsmatrix der Untertests (Probanden MaG).

Die Verben referieren auf Ereignisse, die in der Regel mit motorischen Aktivitäten assoziiert sind. Die Systematik der supramodalen Verbstörung ist daher gut mit einem Defizit im Zugang zu motorischen Repräsentationen vereinbar, die für Handlungsverben von hoher Bedeutung sind (Crutch & Warrington 2003a; Pulvermüller 2005; Tettamanti et al. 2005; Tranel et al. 2003). Der Zugriff auf die visuell-semanticen Repräsentationen, welche für konkrete Gegenstände besonders wichtig ist (Crutch & Warrington 2003a; Pulvermüller 1999; 2002; Pulvermüller & Hauk 2006), scheint hingegen relativ unbeeinträchtigt zu sein. Deswegen sind die konkreten, ‚visuellen‘ Nomen relativ verschont.

Ein sehr ähnliches Bild ergibt sich für Wörter und Pseudowörter. Es wirkt auf den ersten Blick nicht überraschend, dass ein aphasischer Proband in der Prozessierung von Pseudowörtern schlechter abschneidet als in der Verarbeitung von lexikalischen Einheiten. Selbiges trifft nämlich genauso auf die Probanden der gesunden Normstichprobe zu. Durch die z-Normierung der Daten in MoDia2 wird jedoch eine Schwierigkeitskorrektur vorgenommen, so dass die vorliegende Dissoziation nicht durch generell höhere Anforderungen bei der Verarbeitung sublexikalischer Einheiten erklärt werden kann. Vielmehr muss das Dissoziationsmuster im Sinne eines sublexikalischen Verarbeitungsdefizits gedeutet werden. Wiederum spricht die Einheitlichkeit der Störung über alle Modalitäten für einen supramodalen Störungsmechanismus. Eine genauere Interpretation fällt schwer, weil sie hochgradig theorieabhängig ist. Im Logogen-Modell kann deswegen keine Schädigung einer supramodalen Komponente angenommen werden, weil das Logogen-Modell kein supramodales Modul vorsieht, welches ein solches Profil erklären kann. Man würde stattdessen multiple Störungen in den sublexikalischen Konversionsrouten für Nachsprechen, lautes Lesen und Schreiben nach Diktat postulieren.

Nimmt man stattdessen – wie beispielsweise im PDP-Dreiecksmodell – keine multiplen Konversionsrouten an, kann kaum eine Diagnose gestellt werden. An dieser Stelle wird erneut klar, dass der unsichere Status quo der Lexikontheorie genauere Aussagen nicht zulässt. Diese unglückliche Situation weist direkt auf die Gruppen-

auswertung der MoDia2-Daten hin. Möglicherweise ergeben sich daraus Hinweise für die Präferenzierung eines speziellen Modells.

7.7. MoDia2-Gruppenauswertung

Die Vertreter der kognitiven Neurolinguistik haben nicht nur die Multi- und Supramodalitätsannahme des WLG-Modells schwer kritisiert, sondern auch die Syndromklassifikation als nicht haltbar zurückgewiesen. Dennoch legt die Diskussion in Kapitel 6.8 nahe, dass Multi- und Supramodalität inhärente Eigenschaften eines unter Bezug auf psycholinguistische Modelle vorgeschlagenen Sprachsystems sind. Dieses Sprachsystem sollte nach neuesten Erkenntnissen aus einem funktionalen Netzwerk bestehen, das Regelkreise für Phonologie, Syntax und Semantik beinhaltet (Pulvermüller 2002; Hagoort 2009; Meyer & Damasio 2009; Vigneau et al. 2006). Bezieht man die Schriftsprache in die Betrachtung mit ein, so dürfte zusätzlich noch ein visuell-orthographisches Netzwerk in das Sprachsystem inkludiert sein.

Belege für die Richtigkeit eines multi- und supramodalen Sprachsystems können sich aus der Analyse umfangreicher Datensätze von Patienten mit Aphasie ergeben. Wenn die ganze Varianz der sprachlichen Leistungen auf nur wenige neurolinguistische Faktoren zurückzuführen wäre, dann müsste dies als starkes Indiz für ein supramodales Sprachsystem gewertet werden. Dies würde umso mehr zutreffen, falls sich Faktoren ermitteln ließen, die mit der Theorie der funktionalen Netzwerke in Einklang zu bringen wären. Die MoDia2-Gruppensdaten wurden deswegen dahingehend untersucht, ob sich aus einer Hauptkomponentenanalyse Hinweise auf ein supramodal organisiertes Sprachsystem ableiten lassen.

7.7.1. Hauptkomponentenanalyse

Die Hauptkomponentenanalyse ist ein exploratives, statistisches Verfahren. Es dient dazu, aus einer komplexen Datenstruktur Faktoren zu extrahieren, die die wechselseitigen Relationen aller Einflussvariablen durch ein einfacheres Modell erklären

(Bortz 1999, S.495ff.). Tabelle 30 zeigt die Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse für die MoDia2-GruppPENDATEN.⁴⁴

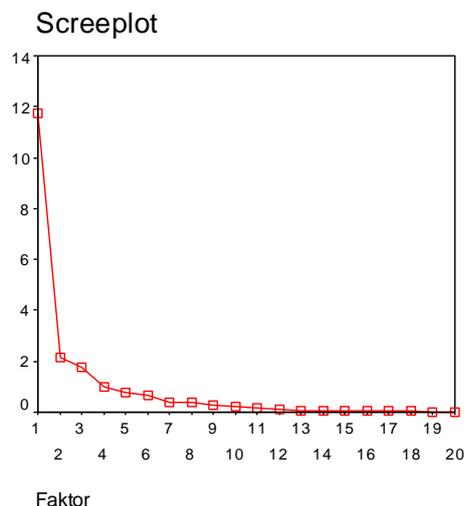
Erklärte Gesamtvarianz			
Komponente	Anfängliche Eigenwerte		
	Gesamt	% der Varianz	Kumulierte %
1	11,72	58,59	58,59
2	2,17	10,86	69,45
3	1,75	8,74	78,19
4	0,98	4,92	83,11
5	0,79	3,94	87,05
6	0,65	3,25	90,31
7	0,40	2,02	92,32
8	0,36	1,81	94,14
9	0,25	1,25	95,38
10	0,24	1,18	96,57
11	0,19	0,94	97,51
12	0,14	0,69	98,20
13	0,08	0,40	98,60
14	0,07	0,35	98,94
15	0,06	0,31	99,25
16	0,05	0,25	99,50
17	0,04	0,20	99,70
18	0,03	0,16	99,86
19	0,02	0,11	99,97
20	0,01	0,03	100,00

Tabelle 30: Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse. Erklärte Gesamtvarianz und Eigenwerte der extrahierten Komponenten.

In der Hauptkomponentenanalyse wurden drei Komponenten (Faktoren) ermittelt, die Eigenwerte aufwiesen, die größer als 1,0 waren (Tabelle 30). Eigenwerte größer 1,0 werden in der Hauptkomponentenanalyse als bedeutsam interpretiert. Die Komponente 4 erreichte die 1,0 Marke nur knapp nicht. Deswegen wurde ein weiteres Kriterium zur Entscheidung herangezogen, ob die Komponente 4 als bedeutsam interpretiert werden sollte: Die optische Untersuchung des Scree-Plots (Bortz 1999, S.527ff. zu den Kriterien zur Bestimmung bedeutsamer Faktoren). Im Scree-Plot sind die Eigenwerte der Komponenten von links nach rechts angeordnet (Abbildung 41). Nach

⁴⁴ Die Hauptkomponentenanalyse ist umso aussagekräftiger je mehr Patientendatensätze in die Untersuchung einbezogen werden. Während der Studie „Teletherapie bei Aphasie“ wurden 28 Patienten mit Aphasie untersucht. Zusätzlich wurden vier weitere Patienten mit MoDia2 getestet, die später nicht an der Studie teilnahmen. Diese vier weiteren Patienten wurden zusätzlich in die statistische Analyse aufgenommen. Die Prozentwertangaben der MoDia2 – Test- und Untertestergebnisse sind im Anhang 11.4 und 11.5 einzusehen.

der 3. Komponente macht die Verbindungslinie einen kleinen Sprung und fällt dann nahezu linear ab. Dies ist ein weiteres Indiz gegen die Bedeutsamkeit der vierten Komponente.



**Abbildung 41: Scree-Plot.
Bedeutsame Faktoren in der Hauptkomponentenanalyse.**

Die drei identifizierten Komponenten erklären 78% der gesamten Variabilität der Mo-Dia-Untertestergebnisse (siehe: Tabelle 30 der kumulierte Prozentwert für die 3. Komponente). Anders ausgedrückt, rund 80% aller Patientenleistungen können durch Schädigungsmuster in nur 3 neurolinguistischen Komponenten erklärt werden. Dieses Resultat ist mit der Annahme eines multimodalen und supramodalen Sprachsystems aufs Beste vereinbar.

Um die Bedeutung der Komponenten funktional zu interpretieren, sollte man die Komponentenmatrix der Faktorladungen betrachten. Die Komponentenmatrix zeigt an, wie bedeutsam der Einfluss der einzelnen Komponenten auf die jeweiligen Untertestergebnisse ist. Maximal kann eine Komponente (Faktor) den Wert 1,0 bzw. -1,0 erreichen. Je höher der Betrag der Faktorladungen ist, desto bedeutsamer sind die Faktoren für die Leistung im jeweiligen Untertest. In der unrotierten Komponentenmatrix der Faktorladungen in Tabelle 31 erlangen nur die Faktorladungen der ersten Komponente höhere Werte (über 0,6). Die beiden anderen Komponenten erzielen deutlich geringere Ladungen für die Untertests. Das entspricht dem Ergebnis, dass

Komponente 2 nur rund 10,9% und Komponente 3 nur 8,7% der Variabilität aufklären. Die Aufklärungsrate der ersten Komponente liegt bei 58,7% und ist damit ungleich höher (siehe Tabelle 30).

Komponentenmatrix(a)			
	Komponenten		
	1	2	3
AWE: W	0,61	0,53	0,07
AWE: P	0,69	0,43	-0,19
VWE: W	0,61	0,38	0,36
VWE: P	0,60	0,35	0,20
ASV: N	0,85	0,39	0,10
ASV: V	0,79	0,45	0,03
LSV: N	0,79	0,36	0,07
LSV: V	0,83	0,25	-0,12
MBen1: N	0,91	-0,18	-0,07
MBen1: V	0,90	-0,15	-0,09
SBen: N	0,86	-0,20	0,33
SBen: V	0,76	-0,35	0,49
MBen2: N	0,90	-0,22	-0,12
MBen2: V	0,81	-0,10	-0,17
Nach: W	0,72	-0,17	-0,57
Nach: P	0,65	-0,08	-0,62
LL: W	0,84	-0,27	-0,28
LL: P	0,70	-0,42	-0,10
SnD: W	0,75	-0,36	0,39
SnD: P	0,61	-0,45	0,39

Tabelle 31: Komponentenmatrix der Faktorladungen.

Rotierte Komponentenmatrix(a)			
	Komponente		
	1	2	3
AWE: W	0,79	0,16	0,07
AWE: P	0,71	0,43	0,02
VWE: W	0,74	-0,03	0,33
VWE: P	0,68	0,10	0,24
ASV: N	0,84	0,31	0,30
ASV: V	0,83	0,32	0,20
LSV: N	0,77	0,31	0,26
LSV: V	0,68	0,51	0,23
MBen1: N	0,39	0,63	0,56
MBen1: V	0,41	0,63	0,53
SBen: N	0,43	0,29	0,79
SBen: V	0,29	0,15	0,91
MBen2: N	0,35	0,67	0,55
MBen2: V	0,38	0,62	0,39
Nach: W	0,20	0,90	0,14
Nach: P	0,21	0,87	0,03
LL: W	0,25	0,77	0,44
LL: P	0,08	0,59	0,56
SnD: W	0,26	0,23	0,86
SnD: P	0,09	0,17	0,83

Tabelle 32: Komponentenmatrix der rotierten Faktorladungen.

Eine bessere Interpretation der Daten erlauben die nach dem Varimax-Kriterium rotierten Faktorladungen (Tabelle 32). In der rotierten Komponentenmatrix laden lediglich rezeptive Aufgaben hoch auf Komponente 1. Die höchsten Ladungen ergeben sich für das *auditive Sprachverständnis von Nomen und Verben*. Auf das *laute Lesen* und das *Schreiben nach Diktat von Pseudowörtern* hat Komponente 1 offenbar keinen Einfluss. Die Untertestwerte für *Nachsprechen*, *lautes Lesen* und *Schreiben nach Diktat* sind generell sehr niedrig. Die Gemeinsamkeit dieser Tests liegt darin, dass es die einzigen Aufgaben sind, die ohne notwendige Beteiligung der Semantik bearbeitet werden können. Das spricht dafür, den ersten Faktor als semantische Komponente zu betrachten. Die hohen Ladungen für die *auditive* und die *visuelle Wortentscheidung* ergeben sich, weil bei der Wort-Nichtwort-Entscheidung entgegen

den Annahmen von de Bleser und Mitarbeitern (2004) aber im Einklang mit anderen Modellen (z.B. Nickels 2008) die Semantik eine wesentliche Rolle spielt.

Der zweite Faktor lädt besonders hoch auf Untertests, die phonologische Verarbeitung erfordern. Die höchsten Werte erzielt das *Nachsprechen*. Daneben erreichen *lautes Lesen* und *mündliches Benennen* die höchsten Werte. Für all diese Untertests ist die Phonologie von entscheidender Bedeutung. Relativ geringe Ladungen entfallen auf die auditiv-rezeptiven Leistungen. Das hängt wohl damit zusammen, dass die in die Studie einbezogenen Patienten kaum auditiv-phonetische Probleme hatten. Immerhin liegt der Wert für die *auditive Wortentscheidung von Pseudowörtern* höher als alle anderen auditiven Werte. Fehlerhafte lexikalische Entscheidungen bei auditiv präsentierten Pseudowörtern werden in Lexikonmodellen mit bidirektionalem Informationsfluss durch Defizite in Phonologie und / oder Semantik erklärt (Martin & Saffran 2002). Das entspricht genau dem Ladungsmuster in Tabelle 32.

Der dritte Faktor steht offenbar mit orthographischer Verarbeitung in Zusammenhang. Besonders hohe Ladungen entfallen auf *schriftliches Benennen* und *Schreiben nach Diktat*. Mittlere Werte erzielen das *laute Lesen* und beide Tests zum *mündlichen Benennen*. Die relativ hohen Ladungen im *mündlichen Benennen* sind sehr interessant. Sie liegen kaum niedriger als die Ladungen für den ‚phonologischen Faktor‘ 2. Eine mögliche Interpretation wäre, dass beim mündlichen Abruf auch orthographische Informationen eine wichtige Rolle spielen. Es könnte ebenso sein, dass sich hinter den beidseitig hohen Ladungen ein weiterer Einflussfaktor verbirgt. Faktor 2 und 3 laden besonders hoch auf produktive Leistungen. Möglicherweise üben weitere, nicht detektierte Faktoren Einfluss auf die Sprachverarbeitung aus. Nach Stand der theoretischen Diskussion wäre dies zu erwarten. Neben supramodalen Effekten sollten modalitätsspezifische Komponenten eine Rolle spielen.

7.7.2. Clusteranalyse zu modalitätsspezifischen Effekten

Eine statistische Methode, um weitere Zusammenhänge zu ermitteln, ist die hierarchische Clusteranalyse. Sie eignet sich besonders gut, Ähnlichkeiten zwischen Untertestgruppen zu entdecken. Für die hierarchische Clusteranalyse wurde das Verfahren ‚entferntester Nachbar‘ gewählt. Nach diesem Vorgehen wird ein Untertest

dann einem Cluster hinzugefügt, wenn die Ähnlichkeit zu allen Clustermitgliedern größer ist als zu allen anderen Clustern (vgl. Bortz 1999; Huber et al. 1983, S.48). Die Clusteranalyse wird in einem Baumdiagramm (Dendrogramm) dargestellt (Abbildung 42). Starke Ähnlichkeiten zwischen Untertests werden im Dendrogramm durch eine geringe euklidische Distanz (kurze Linien) symbolisiert. Je größer die euklidische Distanz (große Entfernung von einem Untertest zum anderen) ist, desto weniger Ähnlichkeit besteht zwischen den Aufgabengruppen.

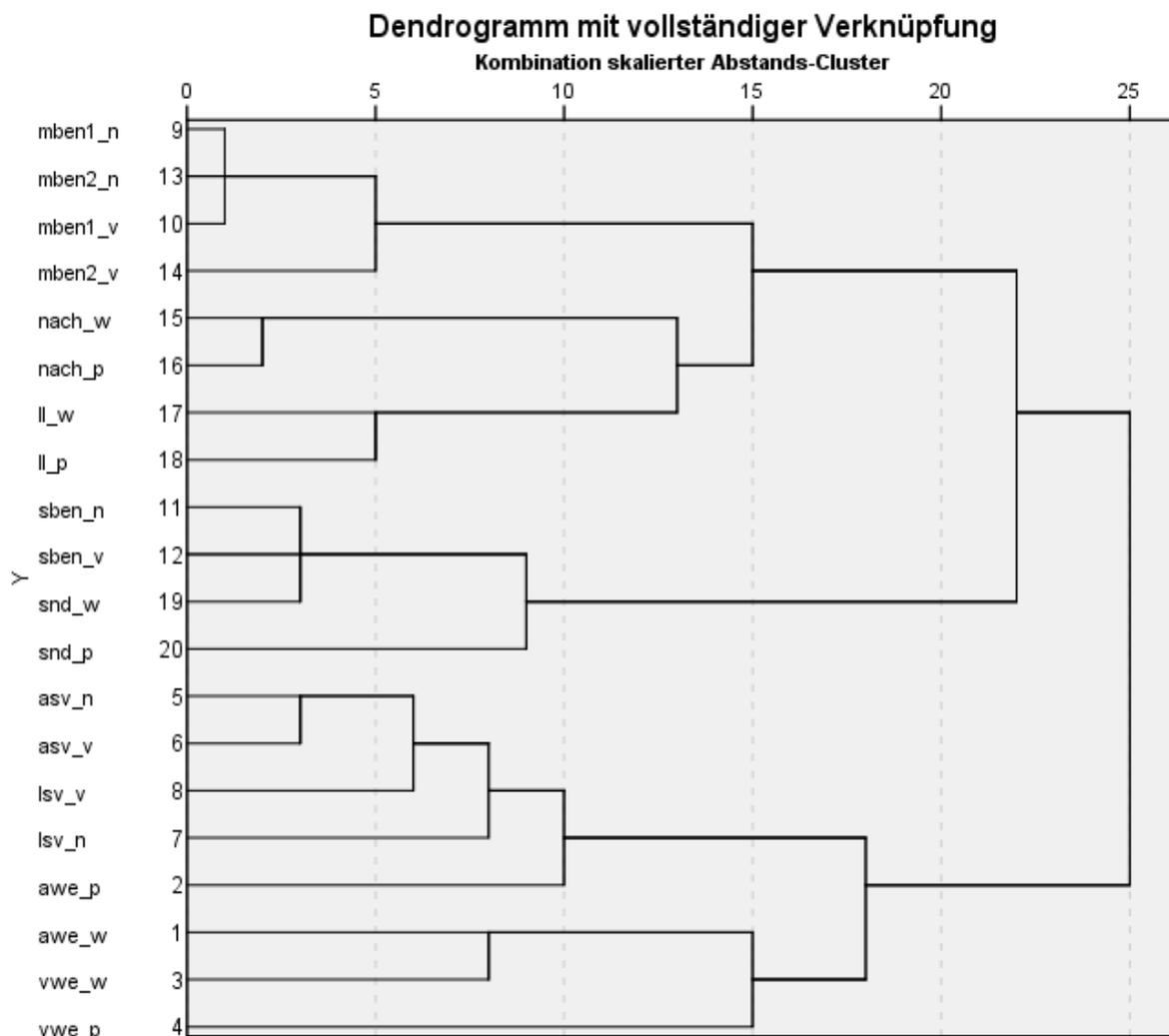


Abbildung 42: Dendrogramm der Untertests.
(Hierarchische Clusteranalyse nach dem Verfahren ‚entferntester Nachbar‘ auf Basis der z-normierten Daten der Untertests).

In der Graphik sind zwei Hauptcluster zu erkennen. Alle rezeptiven Untertests sind von den produktiven Untertests separiert. Im ‚rezeptiven‘ Cluster ähneln sich die Un-

tertests zum *auditiven Sprachverständnis* am meisten. Sie verbinden sich mit den Untertests zum *Lesesinnverständnis*. Wäre Modalität oder syntaktische Kategorie (Nomen vs. Verben) in diesem Cluster ein entscheidender Faktor, so würde man erwarten, dass *LSV:V* stärker mit *LSV:N* oder *ASV:V* verbunden wäre als mit *ASV:N*. Die Zuordnung von *AWE:P* zu den Sprachverständnisaufgaben weicht ebenfalls von der Erwartung ab. Relativ wenig Ähnlichkeit besteht zwischen *VWE:P* und den anderen Mitgliedern. Aufgrund der Hauptkomponentenanalyse kann angenommen werden, dass die Gruppierung auf dem Faktor ‚Semantik‘ beruht. Das erklärt, warum das Profil des erste Hauptclusters relativ heterogen aussieht und weder Modalität noch Kategorie großen Einfluss haben. Es gilt allerdings zu bedenken, dass sowohl für die Hauptkomponentenanalyse als auch für die Clusteranalyse verlässliche Aussagen von der Anzahl der Probanden abhängen. Eine Stichprobe von 32 Probanden ist zu gering, um mit größerer Sicherheit gegen die Gruppierungsmerkmale Modalität oder Kategorie plädieren zu können.

Das zweite Hauptcluster ist in sich durch die Faktoren Orthographie und Phonologie gruppiert. Die orthographisch-lexikalischen Untertests *SBen: N und V* sowie *SnD: W* sind eng verbunden. Die sublexikalische Schreibleistung (*SnD:P*) ist etwas weiter entfernt. Im zweiten Untercluster bilden die ‚phonologischen Untertests‘ eine Gruppe. Alle Aufgaben zum *mündlichen Benennen* sind verknüpft. *Nach:W und P* sowie *LL:W und P* bilden Untergruppen, die wiederum eine Subgruppe bilden, welche von den Untertests zum *mündlichen Benennen* separiert ist. Innerhalb des zweiten Hauptclusters tritt in stärkerem Maße die Modalität als Gliederungsprinzip in den Vordergrund. Das passt gut zu der Auffassung, dass neben sprachsystematischen Komponenten die Modalität ebenfalls eine wichtige Einflussgröße ist. Allerdings zeigen die Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse, dass der Faktor Modalität höchstens die restlichen 22% zur Erklärung der Gesamtvarianz beitragen kann. Die Auffassung von einem supramodalen Sprachsystem, das aus einem triadischen Netzwerk für Semantik, Phonologie und Orthographie besteht, wird durch die hierarchische Clusteranalyse nicht in Frage gestellt.

7.7.3. Clusteranalyse zu lexikalischen Syndromen

Die Belege für ein supramodales, triadisches Sprachsystem sind bestens vereinbar mit dem Ansatz der Syndromklassifikation. Es stellt sich daher die Frage, ob sich auf Basis der MoDia2-Resultate Hinweise für lexikalische Syndrome ableiten lassen. Um lexikalische Syndrome explorativ zu ermitteln, müssen Patienten anhand der Ähnlichkeiten ihrer Testergebnisse zu Gruppen zusammengefasst werden. Die Gruppierung der Patienten kann durch Anwendung einer partitionierenden Clusteranalyse bzw. Clusterzentrenanalyse ermittelt werden (Bortz 1999). Bei der partitionierenden Clusteranalyse wird die Anzahl der zu bildenden Cluster vorgegeben. Es ist daher als erstes die Frage zu beantworten, welche Clusteranzahl als theoretisch sinnvolle Vorgabe anzusehen ist.

Eine mögliche Vorgehensweise bestünde darin, die Anzahl der Cluster aus der Aachener Syndromklassifikation abzuleiten. Das Aachener Klassifikationsschema unterscheidet zwischen vier Standardsyndromen (amnestische Aphasie, Broca-Aphasie, globale Aphasie, Wernicke-Aphasie) und vier Nichtstandard-Syndromen (Leitungsaphasie, transkortikal-gemischte, -motorische und -sensorische Aphasie) (Huber et al. 2006; Huber & Ziegler 2000). Da jedoch für nur 27 der 32 Patienten eine Syndromklassifikation mit dem Aachener Aphasie Test (Huber et al. 1983) vorlag, war nicht klar, ob neben den Standardsyndromen auch Nichtstandard-Syndrome in der Gruppe der Patienten vertreten waren.⁴⁵ Mit anderen Worten, es war einerseits unklar, ob eine Clusteranzahl von 4,5,6,7 oder sogar 8 als Vorgabe passend war. Andererseits war ebenso unsicher, ob eine Orientierung an der Aachener Syndromklassifikation überhaupt sinnvoll war. Die Aachener Syndromklassifikation beruht in wesentlichen Elementen auf den Ergebnissen der Spontansprachanalyse, also einer syntaktischen Komponente, die durch lexikalische Syndrome per se nicht erfasst werden. Es erschien daher sinnvoll, die vorzugebende Clusteranzahl nicht theoriegeleitet zu definieren, sondern explorativ zu ermitteln. Dies kann durch eine hierarchische Clusteranalyse geschehen, aus der sich dann eine plausible Lösung für die

⁴⁵ Für vier der 32 Patienten wurde keine AAT durchgeführt, weil sie nicht an der Teletherapie-Studie teilnahmen, sondern erst nach Abschluss der Studie mit MoDia2 getestet wurden. Ein weiterer Patient wurde als nicht klassifizierbar eingestuft.

vorzugebende Clusteranzahl der partitionierenden Clusteranalyse ableiten lässt (Bortz 1999).

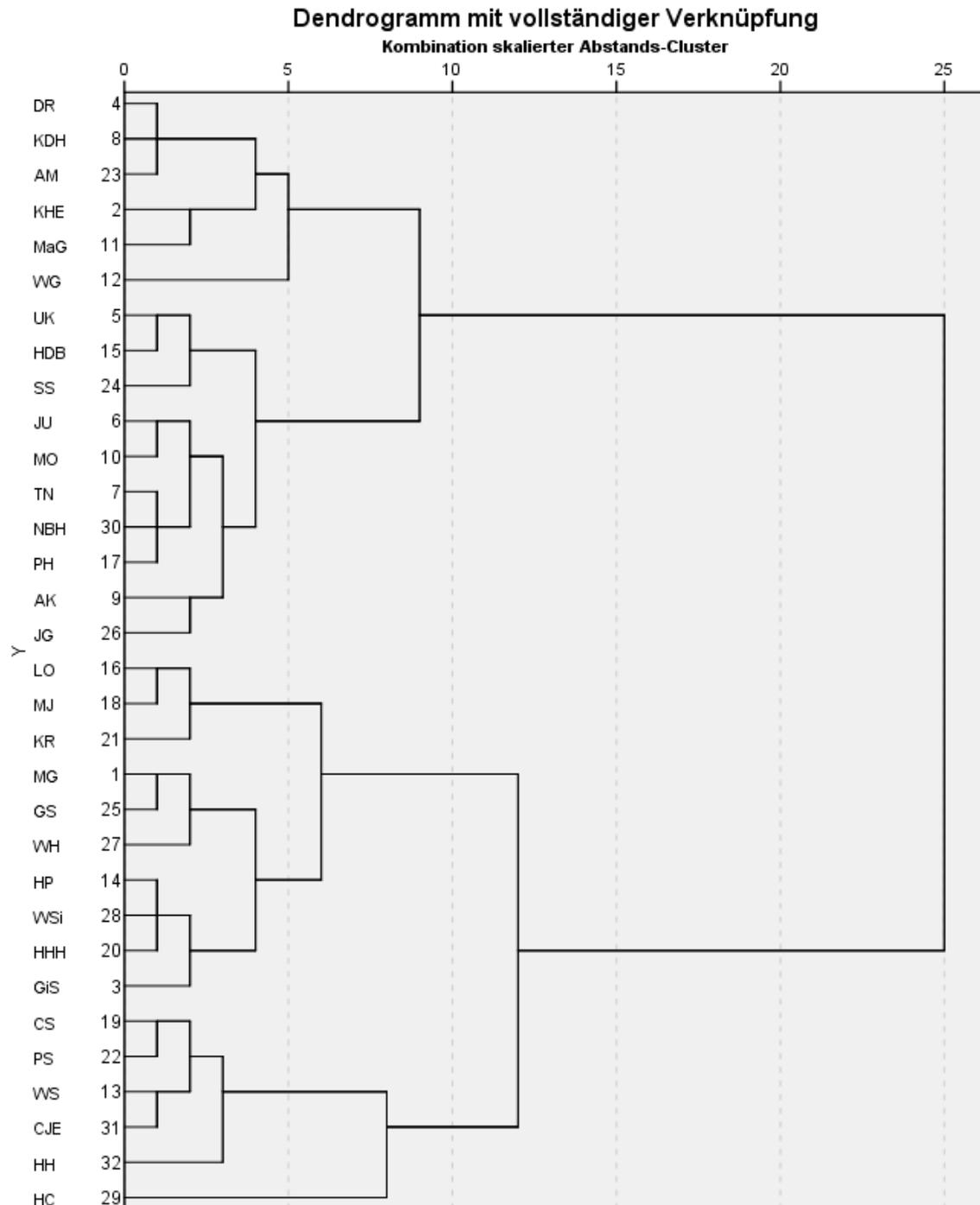


Abbildung 43: Dendrogramm der Patienten.
(Hierarchische Clusteranalyse nach dem Verfahren ‚entferntester Nachbar‘ auf Basis der z-normierten Daten der Untertests).

Abbildung 43 zeigt das Ergebnis der hierarchischen Clusteranalyse zur Gruppierung der Patienten in Form eines Dendrogramms. Auf den ersten Blick fällt die klare Separierung der Patienten in zwei Hauptcluster auf. Das erste Hauptcluster umfasst die Patienten DR bis JG (linke Spalte, von oben nach unten gelesen) und teilt sich wiederum in zwei weitere größere Untercluster (DR bis WG) und (UK bis JG). Das zweite Hauptcluster besteht aus den Patienten LO bis HC. Wobei HC offenbar eine Sonderrolle zufällt. Die große euklidische Distanz zu den anderen Patienten spricht dafür, HC in einem eigenem Untercluster zu verorten. Es erscheint daher angemessen, das zweite Hauptcluster in drei Untercluster aufzugliedern. Die Patienten LO bis GiS, CS bis HH und HC (als eigenständiges Cluster). Eine weitere Separierung in noch mehr Untercluster ist vor dem Hintergrund der relativ kleinen Patientenzahl nicht angezeigt. Zusammenfassend erscheint also eine Aufgliederung der Patienten in fünf Cluster als die plausibelste Vorgabe für eine partitionierende Clusteranalyse.

Tabelle 33 zeigt das Ergebnis der partitionierenden Clusteranalyse und Tabelle 34 die ermittelten Clusterzentren⁴⁶ bei Vorgabe von fünf Clustern. Der Vergleich der Ergebnisse der partitionierenden mit der hierarchischen Clusteranalyse ergibt, dass die Struktur der Cluster weitestgehend erhalten bleibt. Die Patientencluster 2 und 4 der partitionierenden Clusteranalyse stimmen exakt mit dem ersten Hauptcluster der hierarchischen Clusteranalyse überein. Lediglich die Patienten MaG und KHE wechselten von einem Untercluster ins andere, sodass das Cluster 2 mit zwölf Patienten nun deutlich größer ist als Cluster 4 mit nur vier Patienten. Die Leistungsprofile der Patienten lassen sich durch das Ergebnis der Clusterzentrenanalyse analysieren. Beide Patientencluster zeichnen sich durch (fast) durchgängig positive z-Werte⁴⁷ aus. Es handelt sich offensichtlich um leicht bis mittelschwer betroffene Patienten.

⁴⁶ Unter Clusterzentren versteht man die mittlere Leistung der Patienten im jeweiligen Cluster. Die Clusterzentrenanalyse erlaubt somit eine Beschreibung der Leistungsprofile der Patienten in jedem Cluster.

⁴⁷ Positive z-Werte beschreiben für die Patienten überdurchschnittlich gute und negative z-Werte überdurchschnittlich schlechte Leistungen im jeweiligen Untertest. Der mittlere z-Wert liegt exakt bei 0,00.

Aphasie	Cluster 1	Cluster2	Cluster 3	Cluster 4	Cluster 5	Gesamt
	MG, WS, CS, PS, CJE, HH	KHE, UK, JU, TN, AK, MO, MaG, HDB, PH, SS, JG, NBH	GiS, HP, LO, MJ, HHH, KR, GS, WH, WSi	DR, KDH, WG, AM	HC	
global	3	1	6	---	---	10
Broca	---	7	---	1	---	8
Wernicke	1	2	3	1	---	7
amnestisch	---	---	---	2	---	2
nicht klassifiziert	2	2	---		1	5
Gesamt	6	12	9	4	1	32

Tabelle 33: Ergebnis der partitionierenden Clusteranalyse.

Die Patienten des 2. Clusters sind insgesamt stärker betroffen als die Patienten des 4. Clusters. Besonders auffallend sind die deutlich schlechteren z-Werte in den Untertests zur Schriftsprache (*visuelle Wortentscheidung(VWE)*, *schriftliches Benennen(SBen)* und *Schreiben nach Diktat (SnD)*). Die herausragend schlechteren Leistungen in der Schriftsprache können daher als Charakteristikum des 2. Clusters betrachtet werden. Patienten mit mittelschweren Beeinträchtigungen der Schriftsprache bei ansonsten eher leichten Störungen in allen anderen Untertests werden Cluster 2 zugewiesen, während durchgängig in allen Untertests leichter betroffene Patienten das 4.Cluster bilden. Ein Vergleich mit der Syndromklassifikation durch den Aache-ner Aphasie Test (AAT; Huber et al. 1983) untermauert diese Analyse. Die beiden einzigen Patienten mit amnestischer Aphasie, der nach Schweregradeinteilung leichtesten Form der Standardsyndrome (Huber et al. 1983), bilden zusammen mit einem Broca- und einem Wernicke-Aphasiker das 4.Cluster, während sieben der insgesamt acht Patienten mit Broca-Aphasie, der nach Schweregradeinteilung zweitleichtesten Form der Standardsyndrome (Huber et al. 1983), im 2.Cluster vertreten sind.

Die Cluster 1, 3 und 5 erfassen alle Patienten, die gemäß der hierarchischen Clusteranalyse das zweite Hauptcluster bilden. Wie schon aufgrund der Ergebnisse der hierarchischen Clusteranalyse zu erwarten, wird Patient HC als einziger Vertreter eines eigenen Clusters (Cluster 5) ausgewiesen.

	Cluster				
	1	2	3	4	5
Z-Wert: AWE: W	-1,26	,28	,46	,60	-2,31
Z-Wert: AWE: P	-1,46	,46	,21	,72	-1,53
Z-Wert: VWE: W	-,75	,32	,00	,85	-2,79
Z-Wert: VWE: P	-,85	,32	-,12	1,07	-1,93
Z-Wert: ASV: N	-1,57	,65	-,01	,90	-1,85
Z-Wert: ASV: V	-1,51	,59	,06	,73	-1,48
Z-Wert: LSV: N	-1,28	,71	-,21	,75	-1,90
Z-Wert: LSV: V	-1,23	,51	-,23	1,21	-1,50
Z-Wert: MBen1: N	-1,04	,82	-,81	1,18	-1,06
Z-Wert: MBen1: V	-1,05	,77	-,76	1,23	-1,09
Z-Wert: SBen: N	-1,04	,45	-,60	1,75	-,82
Z-Wert: SBen: V	-,69	,08	-,53	2,16	-,69
Z-Wert: MBen2: N	-,96	,73	-,83	1,33	-,91
Z-Wert: MBen2: V	-,88	,56	-,69	1,42	-,88
Z-Wert: Nach: W	-1,29	,51	-,28	,80	,98
Z-Wert: Nach: P	-1,32	,43	-,09	,65	,97
Z-Wert: LL: W	-1,08	,69	-,74	1,10	,43
Z-Wert: LL: P	-,81	,28	-,61	1,52	,91
Z-Wert: SnD: W	-1,07	,17	-,43	1,84	,86
Z-Wert: SnD: P	-,71	-,08	-,37	1,92	,83

Tabelle 34: Clusterzentren.

HC zeigt ein untypisches Profil mit herausragend schlechten Leistungen in allen rezeptiven Aufgaben sowie im mündlichen und schriftlichen Benennen (*MBen1 & 2; SBen*). Dies kann als Indiz für eine schwere semantische Störung interpretiert werden, weil all diese Untertests hohe Ladungen in der 1. Komponente der Hauptkomponentenanalyse aufweisen (vgl. Tabelle 32); also der Komponente, die als semantischer Faktor interpretiert wurde. Dem gegenüber stehen herausragend gute Leistungen in den MoDia2-Tests *Nachsprechen, Lautes Lesen* und *Schreiben nach Diktat* (siehe die positiven z-Werte für ausschließlich diese Untertests in Tabelle 34). Die Tests *Nachsprechen, Lautes Lesen* und *Schreiben nach Diktat* erhielten in der Hauptkomponentenanalyse die niedrigsten Ladungen in der ersten Komponente (< 0,27; vgl. Tabelle 32). Eine intakte semantische Verarbeitung scheint daher für diese

Tests keine notwendige Voraussetzung zu sein. Gute Leistungen in diesen drei Untertests werden erzielt, wenn trotz einer starken Störung des semantischen Netzwerkes das phonologische und das orthographische Netzwerk weitestgehend verschont bleiben. Phänomenologisch ähnelt das Profil des Patienten HC damit einer transkortikal-gemischten Aphasie, einem Nichtstandard-Syndrom, das durch die Clusteranalyse korrekterweise als eigenständiges Syndromcluster erfasst wird.

Die Patienten in Cluster 3 sind in allen rezeptiven Leistungen mittelschwer betroffen. Im Bereich der Sprachproduktion liegen mittelschwer bis schwere Störungen vor. Am schwersten sind die Beeinträchtigungen im mündlichen und schriftlichen Benennen (*MBen 1 & 2, SBen*). In Cluster 1 sind die mit Abstand am schwersten betroffenen Patienten gruppiert, die durchgängig in allen Leistungen schwere lexikalische Störungen zeigen. Vor dem Hintergrund der schweren Störungen in beiden Clustern verwundert es nicht, dass die nach AAT schwerste aphasische Störung, die globale Aphasie, in beiden Clustern das häufigste Syndrom ist. Außer Patienten mit globaler Aphasie kommen in den Clustern 1 und 3 ausschließlich noch Patienten mit Wernicke-Aphasie vor (nach Schweregradklassifikation des AAT die zweitschwerste Störungsform; Huber et al. 1983).

Insgesamt kann man folgern, dass ein enger Zusammenhang zwischen Aachener Klassifikation und den ermittelten lexikalischen Clustern besteht. Dies wird durch eine Analyse der Schweregrade noch untermauert. Ordnet man die Aachener Syndrome und die lexikalischen Cluster nach ihrem Schweregrad (globale Aphasie > Wernicke-Aphasie > Broca-Aphasie > amnestische Aphasie; vgl. Huber et al. 1983 // lexikalisches Cluster 1 > Cluster 3 > Cluster 2 > Cluster 4)⁴⁸, so ergibt sich eine hochsignifikante Korrelation zwischen beiden Schweregradhierarchien (Spearman-Rho: $r = 0,754$; $p = 0,000006$). Dies zeigt, dass lexikalische Syndrome und Aachener Syndrome den Schweregrad der Aphasien in sehr ähnlicher Weise erfassen.

Auffallend sind schließlich noch die Schwierigkeiten bei der Gruppierung der Patienten mit Wernicke-Aphasie. Wernicke-Aphasien tauchen als einziges Syndrom in

⁴⁸ Cluster 5 besteht nur aus einem einzigen Patienten mit einem Nicht-Standardsyndrom und wurde deswegen nicht in die Schweregradhierarchie berücksichtigt.

allen lexikalischen Clustern auf. Dies ist ein relativ unbefriedigendes Ergebnis. Die Erklärung hierfür mag in der Heterogenität des Syndroms selbst zu suchen sein. Zur Heterogenität der Wernicke-Aphasie bzw. zu Problemen in Bezug auf ihre Klassifikation finden sich im Handbuch des AAT interessante Hinweise. Legt man die Ergebnisse des AAT-Gesamttests zugrunde, so konnten nur 11 der 30 Patienten mit Wernicke-Aphasie im Rahmen einer durch die aachener Autorengruppe durchgeführten Clusteranalyse korrekt klassifiziert werden. Die restlichen Patienten verteilten sich auf alle anderen drei Cluster. Kein anderes aphasisches Syndrom zeigte eine so breite Distribution über alle Cluster wie die Wernicke-Aphasie (Huber et al. 1983, S.60). Insofern sind die Ergebnisse zur Zuweisung der Patienten mit Wernicke-Aphasie zu den lexikalischen Cluster nur wenig überraschend, weil sich auch die Klassifikation der Wernicke-Aphasie nach AAT als relativ unscharf erwies.⁴⁹

⁴⁹ In Anhang 11.6 ist eine nach Clustern geordnete, graphische Auswertung der MoDia2-Testergebnisse angefügt. Die graphischen Auswertungen ermöglichen eine einfache, visuelle Inspektion nach Ähnlichkeiten und Differenzen zwischen den ermittelten lexikalischen Syndromen.

8. Allgemeine Diskussion: MoDia2 und Lexikontheorie

In Kapitel 7 wurde die Diagnostikbatterie MoDia2 vorgestellt. MoDia2 ist ein eigenständiges Testinstrument für die Verarbeitung von monomorphematischen Einzelwörtern. Ähnlich wie LeMo (de Bleser et al. 2004) erfasst MoDia2 lexikalische Störungen in der mündlichen und schriftlichen Modalität auf Input- und Outputebene. Welche Vorteile bietet ein neues Diagnostikinstrument für lexikalische Störungen?

LeMo ist ein weithin anerkanntes Testverfahren, das viele Vorteile für die Aphasiediagnostik bietet. Mit LeMo können die Wortkategorien Nomen, Adjektive und Funktionswörter untersucht werden. Eine große Stärke von LeMo ist die Konstruktion der Untertests. Die Items sind so gewählt, dass die wichtigsten psycholinguistischen Einflussfaktoren, Wortlänge, Wortfrequenz, Regularität der phonologisch-orthographische Konversion und Konkretheit kontrolliert werden. Die Einflüsse dieser Faktoren sind separat auswertbar, so dass sie in die Interpretation der Störungsmechanismen einbezogen werden können. Schließlich kann durch die LeMo-Diagnostik anhand des Logogen-Modells eine funktionale Verortung des Pathomechanismus bzw. der Pathomechanismen erfolgen. All dies sind wichtige Aspekte für die störungsspezifische Behandlung der Aphasie.

In einigen Bereichen können noch Ergänzungen oder sogar Verbesserungen vorgenommen werden:

- In den wichtigen LeMo-Tests zum Sprachverständnis sowie zum mündlichen und schriftlichen Benennen ist die Itemanzahl nicht ausreichend. Deswegen können störungsspezifische Veränderungen vor und nach der Behandlung mit diesen Tests nicht reliabel detektiert werden.
- Die Verbverarbeitung wird nicht untersucht. Verben sind anerkanntermaßen eine zentrale Komponente für die Generierung der Satzstruktur (Engel 2004; Eroms 2000; van der Elst 1992). Deswegen wäre deren Untersuchung für das Verständnis syntaktischer Störungen besonders wichtig (vgl. Kapitel 3.5).

- Die in LeMo verwendeten Wort-Bild-Zuordnungsaufgaben zur Erhebung des Sprachverständnisses gelten als wenig valide, um diese Leistung zu erheben (Breese & Hillis 2004).
- Die zur Anwendung kommenden statistischen Verfahren sind zwischenzeitlich stark in die Kritik geraten (Laws et al. 2005).

MoDia2 ist so konzipiert, dass diese „Schwachpunkte“ besonders berücksichtigt wurden. Die Items in MoDia2 wurden so gewählt, dass in allen Tests ausreichend viele Items vorhanden sind. Es wurden die wesentlichen linguistischen Parameter kontrolliert und neben Nomen auch Verben in die Wortliste aufgenommen. Anzahl und Auswahl der Tests und Untertests sind geeignet, um eine am Logogen-Modell orientierte Diagnostik zu ermöglichen (vgl. Kapitel 7.2 zu Testaufbau und Konstruktion). Desweiteren wurden die neuen statistischen Verfahren von Crawford und Kollegen (Crawford & Garthwaite 2005a; 2005b; 2006; Crawford & Howell 1998) in Microsoft-Excel programmiert. Die Auswertung anhand dieser Verfahren verspricht eine höhere differentielle Validität. Dadurch sollte sich die Anzahl von falsch positiven Diagnosen (α -Fehler) und falsch negativen Diagnosen (β -Fehler) deutlich verringern lassen (Kapitel 7.4). Da mit MoDia2 nicht alle Parameter des Logogen-Modells auf ähnlich exakte Weise wie mit LeMo getestet werden, ist MoDia2 nicht als LeMo Substitut zu verstehen. Vielmehr sollte – in Abhängigkeit von der spezifischen Fragestellung – MoDia2 ergänzend zu LeMo oder LeMo ergänzend zu MoDia2 eingesetzt werden.

Ein entscheidender Aspekt für die Wirksamkeit der Therapie ist die Wahl des Lexikonmodells, welches für die funktionale Lokalisation der Störung gewählt wird. LeMo wurde mit dem Ziel konstruiert, pathologische Lexikonkomponenten im Logogen-Modell zu verorten. Nach aktuellem Stand der Theorie ist allerdings unklar, ob das Logogen-Modell die Organisation des mentalen Lexikons adäquat beschreibt. In Kapitel 6 wurden verschiedene Lexikontheorien vorgestellt. Die Diskussion ergab, dass sich aus Simulationen mit konnektionistischen Netzwerkmodellen und durch Evidenzen aus der Neurowissenschaft supramodale Organisationsprinzipien ableiten lassen. Das Logogen-Modell ist mit diesen Theorien nicht vereinbar. Es kann aber zur-

zeit nicht mit letzter Sicherheit entschieden werden, welches der Modelle die Sprachverarbeitung adäquat beschreibt.

Ein Beitrag zur Klärung dieser Frage konnte in Kapitel 7.7 geleistet werden. Die Diagnostikerggebnisse aller mit MoDia2 untersuchten Patienten wurden einer Hauptkomponentenanalyse unterzogen. Es wurde ein statistisches Modell berechnet, das in der Lage ist, nahezu 80% des Patientenergebnisses durch das Zusammenwirken von nur 3 Faktoren zu erklären. Basierend auf der Interpretation der nach dem Varimax-Kriterium rotierten Faktorladungen ist anzunehmen, dass die drei Faktoren für eine semantische, eine phonologische und eine orthographische Komponente stehen. Das Ergebnis der Hauptkomponentenanalyse (und in analoger Weise der hierarchischen Clusteranalyse der Untertesterggebnisse) ist mit der Theorie eines supramodalen Sprachsystems mit modalitätsspezifischen Ein- und Ausgabekanälen kompatibel.

Dieses Resultat passt auf den ersten Blick ideal zum PDP-Dreiecksmodell der Arbeitsgruppe um Plaut, Seidenberg und Kollegen. Es beinhaltet genau und ausschließlich die drei linguistischen Komponenten, welche durch die Hauptkomponentenanalyse ermittelt wurden (Harm & Seidenberg 2004; Joanisse & Seidenberg 1999; Plaut et al. 1996; Plaut 2005; Abbildung 20, vgl. Kapitel 6.4). Das PDP-Dreiecksmodell kommt ohne eigenständige syntaktische Komponente aus. Es erzeugt morpho-syntaktische Formen emergent durch Form-Inhalts-Relationen (Rumelhart & McClelland 1986; Joanisse & Seidenberg 1999). Grammatiktheoretisch steht es kognitiven und konstruktionsgrammatischen Modellen nahe (Croft 2001; Langacker 2008). Es ist allerdings umstritten, ob kognitiv-konstruktionsgrammatische Modelle die volle Komplexität der syntaktischen Verarbeitung ohne Rekurs auf eine syntaktische Komponente erklären können.

Die beste Alternative zum PDP-Dreiecksmodell ist das Zwei-Stufen-Modell von Levelt, Meyer und Roelofs (1999; Indefrey & Levelt 2004). Dies gilt allerdings nur dann, wenn die Komponenten des LRM-Modells nicht als statische und diskrete Module sondern als interagierende Netzwerke für Semantik, Syntax und Phonologie

verstanden werden. Genau diese Interpretation schlugen Hagoort und Levelt (2009) jüngst in einem gemeinsamen Kommentar vor:

“As is known for neurons in the visual cortex (...), the specific contribution of Broca’s area may well vary with time, as a consequence of the different dynamic cortical networks in which it is embedded at different time slices. This fits well with the finding that Broca’s area is not language specific, but is also recruited in the service of other cognitive domains, such as music (...) and action (...), and with the finding that its contribution to language processing crosses the boundaries of semantics, syntax, and phonology.” (Hagoort & Levelt 2009, S.273)

Im LRM-Modell wird während der Wortproduktion sukzessive nach dem lexikalischen Konzept das Lemma (lexikalisch-syntaktische Information) und dann die morpho-phonologische Form kodiert. Wird ein Wort gehört, verläuft der Prozess in umgekehrter Richtung (Indefrey & Levelt 2004). Eine ähnliche Prozessierungsstruktur wird von Indefrey und Levelt (2004) für die orthographische Modalität vorgeschlagen.

Die Annahme der syntaktisch-motivierten Lemma-Ebene steht scheinbar im Widerspruch zu den Ergebnissen der Hauptkomponentenanalyse. Es wurde keine syntaktische Komponente extrahiert, obwohl mit Nomen und Verben zwei unterschiedliche syntaktische Kategorien in MoDia2 getestet werden. Dies kann dadurch erklärt werden, dass – wie in Kapitel 6.5 beschrieben – lexikalisch-syntaktische Information nur selektiert wird, wenn das Lemma in ein Syntagma eingebettet wird (Pechmann & Zerbst 2002; Vigliocco et al. 2008). Die kategoriespezifische-syntaktische Störung der Wortart Verb des Probanden MaG (siehe die Falldarstellung in Kapitel 7.6) kann nicht als Gegenevidenz zu diesen Befunden gewertet werden, weil sie als semantisches und nicht als syntaktisches Defizit identifiziert wurde. Die in MoDia2 verwendeten Abbildungen für Verben zeigen Ereignisse, für die motorisches Wissen aktiviert werden muss (Pulvermüller 2005; Tettamanti et al. 2005; Tranel et al. 2003). Offensichtlich ist bei MaG also nicht die syntaktische Kategorie der Verben, sondern das motorisch-semantische Netzwerk betroffen. Die kategoriespezifische Störung für Verben ist ein Epiphänomen der Organisation des semantischen Systems. Es ist daher nicht verwunderlich, dass in der Hauptkomponentenanalyse keine syntaktische Komponente extrahiert wurde.

Neueste Evidenz für die Adäquatheit des LRM-Modells wurde jüngst durch Sahin und Kollegen (2009) vorgelegt. Sie konnten am offenen Gehirn durch elektrophysiologische Methodik nachweisen, dass in unterschiedlichen Netzwerken der Broca-Region sukzessive lexikalische (Lemma-) Information (um 200ms), grammatische Information (Tempus; um 320 ms) und phonologische Information prozessiert wird. Hagoort und Levelt (2009) deuten diese in *Science* veröffentlichte Studie als klare Evidenz für das LRM-Modell. Die chronologischen Resultate von Sahin und Kollegen (2009) stimmen nämlich exakt mit den Vorhersagen von Levelt und Kollegen (Indefrey & Levelt 2004; Levelt et al. 1999) überein.

Nach Stand der aktuellen Debatte beschreibt das LRM-Modell die lexikalische Verarbeitung adäquater als das Logogen-Modell. Es sollte deswegen nach Wegen gesucht werden, die LRM-Architektur stärker in die Behandlungsforschung zu integrieren. Ein Schritt in diese Richtung wurde von Dell und Foygel (2000) getan. Sie haben inzwischen die 2-Stufen-Architektur von Levelts LRM-Modell übernommen. Trotz der etwas anderen Netzwerktechnologie konvergieren das LRM-Modell und das Dell-Modell inzwischen in vielen Punkten (vgl. Kapitel 6.5). Der größte Vorteil besteht sicher darin, dass Dell und Foygel ihre Netzwerkapplikation im Internet für die Allgemeinheit zur Verfügung stellen (<http://langprod.cogsci.uiuc.edu/cgi-bin/webfit.cgi>). Der Rückgriff auf eine an das WLG-Modell angelehnte konnektionistische Netzwerkarchitektur (Weems & Reggia 2006) ist dagegen nicht zu empfehlen. Die Diskussion in Kapitel 6.8 zu den neurobiologischen Grundlagen der Sprache lässt gegen eine solche Lösung plädieren.

Um weitere Fortschritte in der Lexikontheorie und in der Behandlung von aphasischen Patienten zu erzielen, bedarf es Diagnostikinstrumente, die auf die Theorie abgestimmt sind. Die Idee anhand der MoDia2-Testergebnisse lexikalische Syndrome herauszuarbeiten ist ein möglicher Ansatz. Syndrome – unabhängig davon für welche linguistischen Beobachtungsebenen sie formuliert werden – helfen, systematische Zusammenhänge zwischen sprachlichen Teilleistungsstörungen zu entdecken. Da Sprache offenbar supramodal organisiert ist, sollten solche Korrelationen wichtige Hinweise für das therapeutische Vorgehen geben.

Die hierarchische Clusteranalyse nach Patienten ergab eine Aufteilung in fünf Patientengruppen. Die ‚lexikalischen Syndrome‘ konnten zudem anhand ihrer Clusterzentren funktional interpretiert werden. Sicher wäre es vorschnell, aufgrund der bisherigen Untersuchungen Syndrome der Einzelwortverarbeitung zu postulieren. Die Stichprobe der 32 eingeschlossenen Patienten ist viel zu klein. Um zuverlässigere Ergebnisse zu erhalten, sollten mindestens 100, eher 200 bis 300 Datensätze von Patienten mit Aphasie vorliegen. Weiterhin wäre darauf zu achten, dass Aphasien aller Schweregrade und Ausformungen in die Analyse aufgenommen werden. Die vorliegende Stichprobe ist in keinem Fall repräsentativ. Sie bildet sicherlich nur einen geringen Teil möglicher Störungskombinationen ab. Das erste und sehr vorläufige Ergebnis ist allerdings sehr vielversprechend. Es würde sich ohne Zweifel lohnen, mit MoDia2 eine größere Patientenpopulation zu untersuchen. Könnte eine ausreichend große und annähernd repräsentative Stichprobe inferenzstatistisch analysiert werden, so wären mit großer Wahrscheinlichkeit reliable Syndrome der Einzelwortverarbeitung zu etablieren.

9. Allgemeine Zusammenfassung und Ausblick

Die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Studie „Teletherapie bei Aphasie“ hatte zum Ziel, die Wirksamkeit von supervidierter Teletherapie zu evaluieren. Im ersten Abschnitt der Dissertation konnte gezeigt werden, dass supervidierte Teletherapie wirksam ist. Patienten mit später postakuter oder chronischer Aphasie verbesserten sich signifikant in der Therapiephase im Vergleich zu einer Kontrollphase, während der keine Therapie angeboten wurde. Das ist ein großer Erfolg. Bisher gab es nicht viele Evidenzen aus randomisiert-kontrollierten Studien, die die Wirksamkeit der Aphasietherapie belegten. Umso bemerkenswerter ist es, dass eine Therapieform wirksam ist, die in weiten Teilen nur computerunterstützt und ohne persönliche Anwesenheit des Therapeuten durchgeführt wird. Die supervidierte Teletherapie war sogar ähnlich erfolgreich wie die persönliche Therapie, die mit derselben Intensität von einer erfahrenen Logopädin angeboten wurde. Dieses Ergebnis erbrachte eine Gegenüberstellung beider Therapieformen in einer zweiten kontrolliert-randomisierten Studie. Das Ergebnis birgt große Chancen für eine Verbesserung der Behandlungssituation für Patienten mit Aphasie.

Nach wie vor werden in Deutschland zu wenige Behandlungsstunden für Aphasiker angeboten. Nach einer Meta-Studie von Bhogal und Kollegen (2003) muss störungsspezifische Therapie hochintensiv durchgeführt werden. Nur wenn mehr als 5-10 Therapiestunden pro Woche angeboten werden, kann man auf Fortschritte der sprachlichen Leistungen hoffen. Eine solch intensive Behandlung ist im niedergelassenen Setting nicht zu erbringen. Nur durch Nutzung computergestützter Verfahren kann die Intensität so erhöht werden, dass die sich aus den Vorgaben der Metastudie ergebenden Zielgrößen erreicht werden. Tatsächlich konnte durch die Teletherapiestudie erstmals gezeigt werden, dass Therapiefrequenz durch supervidierte Teletherapie ohne Qualitätsverlust so angehoben wird, dass Patienten nachweislich davon profitieren.

Nun sind Kostenträger und Sprachtherapeuten in die Verantwortung zu nehmen. Bisher werden computerunterstützte Verfahren in der Aphasietherapie nur sehr zu-

rückhaltend angenommen. Das gilt kostenträgerseitig insofern, dass die finanzielle Vergütung für Teletherapie nur in seltenen Fällen übernommen wird. Solange Teletherapie nicht als Heilmittel abgerechnet werden kann bzw. Sprachtherapeuten die teletherapeutisch behandeln möchten, durch überbordende Bürokratie ausgebremst werden, kann und wird sich Teletherapie nicht etablieren. Umgekehrt gilt, solange Sprachtherapeuten nicht in erster Linie das Wohl der ihnen anvertrauten Patienten im Auge haben und stattdessen nur befürchten, sich durch neue Techniken selbst ‚wegzurationalisieren‘, wird Teletherapie einen schweren Stand haben. Es gilt, das Interesse der Patienten und ihr Anrecht auf die bestmögliche Behandlung als Maßgabe für die einzusetzenden Heilmittel zu berücksichtigen. Nur wenn das Interesse am Wohl des Patienten sowohl seitens der Kostenträger als auch seitens der Therapeuten kein Lippenbekenntnis bleibt, wird sich Teletherapie durchsetzen können. Die gegenwärtig zögerliche Haltung kann nur aufgebrochen werden, wenn der Auftrag, den Patienten bestmöglich zu versorgen, in den Vordergrund rückt.

Eine erweiterte Perspektive auf den Erfolg der Studie „Teletherapie bei Aphasie“ ergibt sich, wenn man die Entwicklung der MoDia2-Testbatterie in die Evaluierung mit einbezieht. Fortschritte in der Behandlung der Aphasie stehen in enger Verbindung mit der Güte der Diagnostikinstrumente. Gerade die Anforderung störungsspezifische Aphasietherapie anzubieten, steht und fällt mit der Möglichkeit, theoretisch gut abgesicherte, modelltheoretische Diagnosen zu erstellen. Vor diesem Hintergrund darf die Entwicklung der MoDia2-Diagnostikbatterie als bedeutsamer Mehrwert verstanden werden. MoDia2 ist ein „Abfallprodukt“ einer Studie mit gänzlich anderer Zielsetzung. Wenn mit jeder Studie ähnlich synergistische Erfolge verbunden wären, wäre viel gewonnen. MoDia2 entstand aus der Anforderung, die Teletherapie mit einer Einzelwortdiagnostik evaluieren zu können, die über ausreichende Itemzahlen verfügt, um modalitäts- und aufgabenspezifische Effekte reliabel erheben zu können. Dazu schien das in Deutschland weithin etablierte LeMo-Testverfahren (de Bleser et al. 2004) nur bedingt geeignet. Aufgrund der Konstruktion der MoDia2-Tests und der neuen statistischen Methoden der Auswertung bietet MoDia2 Vorteile, die sie von anderen Testbatterien für lexikalische Verarbeitungsstörungen günstig abhebt. Die Interpretation der MoDia2-Ergebnisse ist nicht auf eine Lexikontheorie festgelegt.

MoDia2 kann sprachliche Auffälligkeiten auf Test- und Untertestebene detektieren. Eine Verortung im Modell wird nicht automatisiert angeboten und dies aus gutem Grund: Aus Sicht des Autors muss die Diskussion, welches Modell die lexikalische Verarbeitung adäquat beschreibt, erst noch entschieden werden. Ein Husarenritt durch die Landschaft der Lexikontheorien im zweiten Abschnitt der Dissertation hat dies deutlich gemacht. Solange keine Lexikontheorie für sich reklamieren kann, die „Richtige“ zu sein, ist Vorsicht geboten. Eine implizite Festlegung durch Wahl eines Modells, welche für die Interpretation der Diagnostikergebnisse herangezogen wird, kann unter Umständen mehr hinderlich als hilfreich für Theoriebildung und Behandlung der Aphasie sein.

Die Auswertung des Gruppenergebnisses der MoDia2-Untertests scheint zu belegen, dass vorwiegend modalitätsspezifische Theorien zurückzuweisen sind. Eine Hauptkomponentenanalyse der Daten isoliert drei linguistische Faktoren, welche die sprachsystematischen Störungen der Patienten zu rund 80% erklären. Das statistische Erklärungsmodell lässt für ein supramodales Sprachsystem plädieren, das aus einer phonologischen, einer orthographischen und einer semantischen Komponente besteht. Diese Auffassung birgt viele Ähnlichkeiten mit einem PDP-Modell der Wortverarbeitung, das über die Jahre u.a. von Rumelhart, McClelland, Plaut und Seidenberg entwickelt wurde (Rumelhart & McClelland 1986; Plaut et al. 1996; Joanisse & Seidenberg 1999). Das Ergebnis der Hauptkomponentenanalyse ist aber auch mit dem Modell von Levelt und Kollegen (Levelt et al. 1999; Indefrey & Levelt 2004) kompatibel. Die Zukunft muss zeigen, welches Modell die meiste Evidenz auf sich vereinigt.

Sollte es sich – wie die Daten der MoDia2-Analyse nahe legen – erweisen, dass ein supramodales Lexikonmodell mit modalitätsspezifischen Input- und Outputkanälen die neurolinguistische Realität adäquater beschreibt, dann sollten sich ähnliche Störungsprofile über Modalitäten und Aufgabengruppen hinweg zeigen. Diese Vermutung entspricht den klassischen Annahmen der Aachener Forschergruppe um Huber (Huber et al. 2006). Vor diesem Hintergrund war es interessant, ob sich durch eine Clusteranalyse ‚lexikalische Syndrome‘ ermitteln ließen. In der Tat konnten ba-

sierend auf den MoDia2-Daten fünf lexikalische Cluster identifiziert werden. Eine abschließende

Bewertung der ‚lexikalischen Syndrome‘ verbietet sich jedoch. Die Stichprobengröße von 32 Probanden mit Aphasie ist zu gering, um auch nur einigermaßen zuverlässige Aussagen treffen zu können. Weiterhin ist die Zusammensetzung der untersuchten Patientenpopulation alles andere als repräsentativ. Es bedürfte deutlich größerer Stichproben in der Größenordnung von mindestens 100 Probanden, um valide Aussagen machen zu können. Das ist die Herausforderung für die Zukunft. MoDia2 verspricht interessante Einblicke in die Struktur des Lexikons, sobald größere Patientenpopulationen damit untersucht wurden. Die Fortschritte in der Diagnostik und Theorie sollten wiederum größere Erfolge in der Behandlung gewährleisten. Die Studie „Teletherapie bei Aphasie“ hat vieles voran gebracht. Nun gilt es, den Weg weiter zu beschreiten.

10. Literaturverzeichnis

- Abel, S., Willmes, K. & Huber, W. (2007) Model-oriented naming therapy: Testing predictions of a connectionist model. *Aphasiology*, 21 (5), 411-447.
- Ackermann, H., Goldenberg, G., Huber, W., Sedlmeier, C., Schupp, W., Springer, L., Willmes-von Hinkeldey, K. & Ziegler, W. (2008) Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall. In: Diener, H.C. & Putzki, N. (Hrsg.): *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme
- Alario, F.X., Ferrand, L., Laganaro, M., New, B., Frauenfelder, U.H. & Segui, J. (2004) Predictors of picture naming speed. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36 (1), 140-155.
- Anderson, B. (1999) Kohonen neural networks and language. *Brain and Language*, 70, 86-94.
- Andrews, M., Vigliocco, G. & Vinson, D. (2008) Integrating experiential and distributional data to learn semantic representations. *Psychological Review*. 111 (3), 463-498.
- Baayen, R. H., Piepenbrock, R. & Rijn, H. van (1993) *The CELEX lexical database (Computer software)*. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania, Linguistic Data Consortium.
- Barsalou, L.W. (1982) Context-independent and context-dependent information in concepts. *Memory and Cognition*, 10 (1), 82-93.
- Barsalou, L.W. (1993) Flexibility, structure, and Linguistic Vagary in Concepts: Manifestations of a Compositional System of Perceptual Symbols. In: Collins, A.F., Gathercole, S.E., Conway, M.A. & Morris, P.E. (eds.): *Theories of Memory*. Hove, Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 29-101.
- Barsalou, L. W. (1999) Perceptual symbol systems. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 577-660.

- Bauer, A., de Langen-Müller, U., Glindemann, R., Schlenck, C., Schlenck, K.-J., Huber, W. (2002) Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen neurogenen Störungen der Sprache (Aphasie) und des Sprechens (Dysarthrie): Leitlinien 2001. *Aktuelle Neurologie*, 29, 63-75.
- Basso, A. & Caporali, A. (2001) Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology*, 15 (4), 307-332.
- Basso, A., Roch Lecours, A., Moraschini, S. & Vanier, M. (1985) Anatomoclinical correlations of the aphasia as defined through computerized tomography: Exceptions. *Brain and Language*, 26, 201-229.
- Bhogal, S., K., R. Teasell, M. Speechley (2003) Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke*, 34, 987–993.
- Bierwisch, M. & Schreuder, R. (1992) From concepts to lexical items. *Cognition*, 42, 23-60.
- Blanken, G. (1988) Anmerkungen zur Methodologie der Kognitiven Neurolinguistik. *Neurolinguistik*, 2, 127-147.
- Blanken, G. (1991) Die neurolinguistische Basis von Sprachautomatismen. In: Blanken, G. (Hrsg.): *Einführung in die linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg: Hochschulverlag, 121-156.
- Borgo, F. & Shallice, T. (2001) When living things and other “sensory quality” categories behave in the same fashion: A novel category specificity effect. *Neurocase*, 7, 201–220.
- Bornkessel, I. & Schlesewsky, M. (2006) The extended argument dependency model: A neurocognitive approach to sentence comprehension across languages. *Psychological Review*, 113 (4), 787-821.
- Bortz, J. (1999) *Statistik für Sozialwissenschaftler*. 5., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Breese, E.L. & Hillis, A.E. (2004) Auditory comprehension: Is multiple choice really good enough? *Brain and Language*, 89, 3-8.

- Bresnan, J. (2000) *Lexical-functional syntax*. Malden, Oxford: Blackwell.
- Brust, J.C., Shafer, S.Q., Richter, R.W. & Bruun, B. (1976) Aphasia in acute Stroke. *Stroke*, 7, 167-174.
- Caplan, D, Waters, G., Kennedy, D., Alpert, N., Makris, N., DeDe, G., Michaud, J. & Reddy, A. (2007): A study of syntactic processing in aphasia II: Neurological aspects. *Brain and Language*, 101, 151-177.
- Caramazza, A. (1984) The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. *Brain and Language*, 21, 9-20.
- Caramazza, A. (1986) On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from analysis of patterns of impaired performance: The case for single-patient studies. *Brain and Cognition*, 5, 41-66.
- Caramazza, A. (1997) How many levels of processing are there in lexical access? *Cognitive Neuropsychology*, 14 (1), 177-208.
- Caramazza, A. & Hillis, A.E. (1991) Lexical organization of nouns and verbs in the brain. *Nature*, 349, 788–790.
- Caramazza, A. & Hillis, A.E. (1993) For a theory of remediation of cognitive deficits. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 217–234.
- Caramazza, A. & Mahon, B.Z. (2006) The organisation of conceptual knowledge in the brain: The future's past and some future directions. *Cognitive Neuropsychology*, 23 (1), 13-38.
- Caramazza, A. & Miozzo, M. (1997) The relation between syntactic and phonological knowledge in lexical access: evidence from the 'tip-of-the-tongue' phenomenon. *Cognition*, 64, 309-343.
- Caramazza, A., Hillis, A.E., Rapp, B. & Romani, C. (1990) The multiple semantics hypothesis: Multiple confusions? *Cognitive Neuropsychology*, 7, 161-189.
- Caramazza, A. & Shelton, J.R. (1998) Domain specific knowledge systems in the brain: The animate-inanimate distinction. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 1-34.

- Chang, F., Dell, G.S. & Bock, K. (2006) Becoming syntactic. *Psychological Review*, 113 (2), 234-272.
- Cholewa, J. & de Bleser, R. (1996) Further neurolinguistic evidence for morphological fractionation within the lexical system. *Journal of Neurolinguistics*, 9 (2), 95-111.
- Chomsky, N. (1957) *Syntactic structures. Second edition with an introduction by David W. Lightfoot*. Berlin / New York: Mouton [zuerst 1957].
- Chomsky, N. (1965) *Aspects of a theory of syntax*. Cambridge: MIT.
- Chomsky, N. (1981) *Lectures on government and binding*. Dordrecht: Foris.
- Chomsky, N. (1986) *Barriers*. Cambridge: MIT.
- Chomsky, N. (1995) *The minimalist program*. Cambridge: MIT.
- Code, C. (1994) Speech automatism production in aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 8 (2), 135-148
- Collins, A. M. & Loftus, E. F. (1975) A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407-428.
- Collins, A. M. & Quillian, M. R. (1969) Retrieval time from semantic memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 8, 240-247.
- Coltheart, M. (2004) Are there lexicons. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 57 (7), 1153-1172.
- Coltheart, M. (2005) Modeling reading: The dual-route approach. In: Snowling, M.J. & Hulme, C. (eds.): *The science of reading*. Malden, Oxford, Victoria: Blackwell, 6-23.
- Coltheart, M. & Coltheart, V. (1997) Reading comprehension is not exclusively reliant upon phonological representation. *Neuropsychology*, 14 (1), 167-175.
- Coltheart, M., Patterson, K. & Marshall, J. (eds.) (1980) *Deep dyslexia*. London: Routledge & Kegan Paul.

- Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R. & Ziegler, J. (2001) DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, 108, 204–256.
- Crawford, J.R. & Garthwaite, P.H. (2005a) Testing for suspected impairments and dissociations in single-case studies in neuropsychology: Evaluation of alternatives using Monte Carlo simulations and revised tests for dissociations. *Neuropsychology*, 19 (3), 318-331.
- Crawford, J.R. & Garthwaite, P.H. (2005b) Evaluation of Criteria for Classical Dissociations in Single-Case Studies by Monte Carlo Simulation. *Neuropsychology*, 19 (5), 664-678
- Crawford, J.R. & Garthwaite, P.H. (2006) Detecting dissociations in single-case studies: Type I errors, statistical power and the classical versus strong distinction. *Neuropsychologia*, 44, 2249–2258.
- Crawford, J. R. & Howell, D. C. (1998). Comparing an individual's test score against norms derived from small samples. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 482–486.
- Crisp, J. & Lambon Ralph, M.A. (2006) Unlocking the nature of the phonological-deep dyslexia continuum: The keys to reading aloud are in phonology and semantics. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18 (3), 348-362.
- Croft, W. (2001) *Radical construction grammar. Syntactic theory in typological perspective*. Oxford: University Press.
- Cruse, D.A. (2000) *Meaning in language. An introduction to semantics and pragmatics*. Oxford: University Press.
- Crutch, S. J. (2006) Qualitatively different semantic representations for abstract and concrete words: Further evidence from the semantic reading errors of deep dyslexic patients. *Neurocase*, 12, 91–97.
- Crutch, S.J., Connell, S. & Warrington, E.K. (2009) The different representational frameworks underpinning abstract and concrete knowledge: Evidence from odd-

- one-out judgements. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 62 (7), 1377-1390.
- Crutch, S.J. & Warrington, E.K. (2003a) Selective impairment of fruit and vegetable knowledge: A multiple processing channels account of fine-grain category specificity. *Cognitive Neuropsychology*, 20 (3), 355-372.
- Crutch, S. J. & Warrington, E. K. (2003b) Preservation of propositional speech in a pure anomic: The importance of an abstract vocabulary. *Neurocase*, 9, 465–481.
- Crutch, S. J. & Warrington, E. K. (2005) Abstract and concrete concepts have structurally different representational frameworks. *Brain*, 128, 615–627.
- Crutch, S. J. & Warrington, E. K. (2007) Semantic priming in deep-phonological dyslexia: Contrasting effects of association and similarity upon abstract and concrete word reading. *Cognitive Neuropsychology*, 24 (6), 583–602.
- Culicover, P.W. & Jackendoff, R. (2005) *Simpler Syntax*. Oxford: University Press.
- Damasio, A. R. (1989) Time-locked multiregional retroactivation: A systems-level proposal for the neural substrates of recall and recognition. *Cognition*, 33, 25–62.
- Damasio, H., Grabowski, T.J., Tranel, D., Hichwa, R.D. & Damasio, A.R. (1996) A neural basis for lexical retrieval. *Nature*, 380, 499-505.
- Damasio, H., Tranel, D., Grabowski, T., Adolphs, R., Damasio, A.R. (2004) Neural systems behind word and concept retrieval. *Cognition*, 92,179–229.
- Damian, M.F. & Bowers, J.S. (2003) Locus of semantic interference in picture-word interference tasks. *Psychonomic Bulletin & Review*, 10 (1), 111-117.
- Damian, M.F., Vigliocco, G. & Levelt, W.J.M. (2001) Effects of semantic context in the naming of pictures and words. *Cognition*, 81, B77-B86.
- Davidoff, J. & De Bleser, R. (1993) Optic aphasia: A review of past studies and reappraisal. *Aphasiology*, 7 (2), 135-154.

- De Bleser, R. (1991) Formen und Erklärungsmodelle der erworbenen Dyslexien. In: Blanken, G. (Hrsg.): *Einführung in die linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg: Hochschulverlag, 329-347.
- De Bleser, R. (2000) Störungen der Schriftsprache. In: W. Sturm, M. Herrmann, C.-W. Wallesch (Hrsg.): *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Lisse: Swets & Zeilinger, 512-520.
- De Bleser, R., Cholewa, J., Stadie, N. & Tabatabaie, S. (2004) *LeMo-Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. München: Elsevier.
- De Vries, L.A. (1987) Computer-assisted training programs in aphasia therapy. *Tijdschrift voor gerontologie en geriatrie*, 18(2), 79-80.
- Dejerine, J. (1892) 'Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécités verbales'. *Mémoires de la Société de Biologie*, 4, 61-90.
- Dell, G.S. (1986) A spreading activation theory of retrieval in language production. *Psychological Review*, 93, 283–321.
- 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, 801-838.
- Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information, DIMDI (Hrsg.) (2005) *ICF. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit*. //www.dimdi.de/dynamic/de/klassi/downloadcenter/icf/endaussage/icf_endaussage-2005-10-01.pdf?action=Ich%20akzeptiere (Zugriffszeitpunkt: 17.03.10).
- Diehl-Schmid, J., Knels, C. & Danek, A. (2009) Chronisch progrediente Aphasien. *Der Nervenarzt*, doi 10.1007/s00115-009-2837-7.
- Drössler, K. (2006) *Modalitäten Diagnostik in der Aphasietherapie: Das System MoDia in der Erprobung*. Unveröffentlichte Magisterarbeit an der philosophischen Fakultät 3 der Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

- Ellis, A.W. & Young, A.W. (1991) *Einführung in die kognitive Neuropsychologie*. Bern: Huber.
- Engel, U. (2004) *Deutsche Grammatik*. Heidelberg: Groos.
- Engelkamp, J. & Rummer, R. (1999) The architecture of the mental lexicon. In: Friederici, A.D. (ed.): *Language comprehension. A biological perspective*. 2nd edition. Berlin: Springer, 133-174.
- Entgelter, S.T., Gostynski, M., Papa, S., Frei, M., Born, C., Ajdacic-Gross, V., Gutzwiller, F. & Lyrer, P.A. (2006) Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke. Incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke*, 37, 1379-1384.
- Epelbaum, S., Pinel, P., Gaillard, R., Delmaire, C., Perrin, M., Dupont, S., Dehaene, S. & Cohen, L. (2008) Pure alexia as a disconnection syndrome: New diffusion imaging evidence for an old concept. *Cortex*, 44, 962-974.
- Eroms, H.-W. (2000) *Syntax der deutschen Sprache*. Berlin / New York: Walter de Gruyter.
- Fodor, J. (1983) *The modularity of mind*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Forde, M.E. & Humphreys, G.W. (1999) Category-specific recognition impairments: a review of important case studies and influential theories. *Aphasiology*, 13 (3), 169-193.
- Foygel, D. & Dell, G.S. (2000) Models of impaired lexical access in speech production. *Journal of Memory and Language*, 43, 182-216.
- Friederici, A.D. (2002) Towards a neural basis of auditory sentence processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6 (2), 78-84.
- Friederici, A.D. (2009) Pathways to language: fiber tracts in the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 13 (4), 175-181.
- Friedman, R.B. (1997) Recovery from deep alexia to phonological alexia: Points on a continuum. *Brain and Language*, 52, 114-128.

- Friedman, R.B., Sample, D.M. & Nitzberg Lott, S. (2002) The role of level of representation in the use of paired associate learning for rehabilitation of alexia. *Neuropsychologia*, 40, 223–234.
- Garret, M.F. (1982) Production of speech: Observations from normal and pathological language use. In: Ellis, A. (ed.): *Normality and pathology in cognitive functions*. New York: Academic Press, 19-76.
- Garret, M.F. (1984) The organization of processing structure for language production. Applications to aphasic speech. In: Caplan, D., Lecours, A.R. & Smith, A. (eds.): *Biological perspectives on language production*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Gaskell, M.G. & Marslen-Wilson, D. (1997) Integrating form and meaning: A distributed model of speech perception. *Language and Cognitive Processes*, 12 (5) , 613-656.
- Geschwind, N. (1965) Disconnexion syndromes in animals and man. Reprinted in: Geschwind, N. (1974): *Selected papers on language and the brain*. Dordrecht: D.Reidel, 106-236.
- Geschwind, N. (1969) Problems in the anatomical understanding of the aphasias. Reprinted in: Geschwind, N. (1974): *Selected papers on language and the brain*. Dordrecht: D.Reidel, 433-451.
- Geschwind, N. (1970) The organization of language and the brain. Reprinted in: Geschwind, N. (1974): *Selected papers on language and the brain*. Dordrecht: D.Reidel, 452-466.
- Goldenberg, G. (2007) *Neuropsychologie. Grundlagen, Klinik, Rehabilitation*. 3. Auflage. München: Urban & Fischer.
- Graves, W.W., Desai, R., Humphries, C., Seidenberg, M.S. & Binder, J.R. (2009) Neural Systems for Reading Aloud: A Multiparametric Approach. *Cerebral Cortex Online*, doi:10.1093/cercor/bhp245.
- Grodzinsky, Y. (2000) The neurology of syntax: language use without Broca's area. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 1-71.

- Grodzinsky, Y. (2006) A blueprint for a brain map of syntax. In: Grodzinsky, Y. & Amunts, K. (eds.): *Broca's region*. Oxford: University Press.
- Grötzbach, H. (2005) Evidenzbasierte Aphasietherapie. *FORUM Logopädie*, 4 (19), 6-11.
- Hagoort, P. (2005) On Broca, brain, and binding: a new framework. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (9), 416-423.
- Hagoort, P. (2009) Reflections on the neurobiology of syntax. In: Bickerton, D. & E. Szathmáry, E. (eds.): *Biological foundations and origin of syntax*. Cambridge, MA: MIT Press, S.279-296.
- Hagoort, P. & Levelt, W.J.M. (2009) The speaking brain. *Science*, 326, 372-373.
- Hanley, J.R. & McDonnell, V. (1997) Are reading and spelling phonologically mediated? Evidence from a patient with a speech production impairment. *Neuropsychology*, 14 (1), 3-33.
- Harm, M.W. & Seidenberg, M.S. (2004) Computing the Meanings of Words in reading: Cooperative Division of Labor Between Visual and Phonological Processes. *Psychological Review*, 111, 662-720.
- Hauk, O. & Pulvermüller, F. (2004) Neurophysiological distinction of action words in the fronto-central cortex. *Human Brain Mapping*, 21, 191-201.
- Hauk, O., Johnsrude, I. & Pulvermüller, F. (2004) Somatotopic representation of action words in the motor and premotor cortex. *Neuron*, 41, 301-307.
- Hebb, D. (1949) *The organization of behavior*. New York: Wiley
- Heiss, W.D., Kessler, J., Thiel, A., Ghaemi, M. & Karbe, H. (1999) Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Annals in Neurology*, 45, 430-438.
- Hickok, G. & Poeppel, D. (2004) Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92, 67-99.

- Hickok, G. & Poeppel, D. (2007) The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8, 393-402.
- Hillis, A.E. & Heidler, J. (2005) Contributions and limitations of the cognitive neuropsychological approach to treatment: Illustrations from studies of reading and spelling therapy. *Aphasiology*, 19 (10/11), 985-993.
- Hillis, A.E., Rapp, B., Romani, C. & Caramazza, A. (1990) Selective impairment of semantics in lexical processing. *Cognitive Neuropsychology*, 7 (3), 191-243.
- Hooge, W., Jansen, J., Radermacher, I. & Huber, W. (2004) *EvoLing®. Ein Übungsprogramm für die Aphasietherapie. Klinische Erfahrungen und Evaluation. Forschungsbericht des Universitätsklinikums der RWTH Aachen.*
- Huber, W. (1997) Alexie und Agraphie. In: K. Poeck (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie, 2. neubearbeitete Auflage*. Stuttgart; New York: Thieme, 169-190.
- Huber, W., Poeck, K. & Springer, L. (2006) *Klinik und Rehabilitation der Aphasie. Eine Einführung für Therapeuten, Angehörige und Betroffene*. Stuttgart; New York: Thieme.
- Huber, W., Poeck, K. & Weniger, D. (1989) Aphasie. In: K. Poeck (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie, 2. neubearbeitete Auflage*. Stuttgart; New York: Thieme.
- Huber, W., Poeck, K. & Weniger, D. (1997) Klinisch-neuropsychologische Syndrome und Störungen: Aphasie. In: W. Hartje, K. Poeck (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie, 3. neubearbeitete Auflage*. Stuttgart; New York: Thieme.
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983) *Der Aachener Aphasie Test (AAT)*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, P. & Wiechers, R. (2002) *Computer helfen heilen und leben. Computer in der neurologischen Rehabilitation*. Bad Honnef: Hippocampus.
- Huber, W. & Ziegler, W. (2000) Störungen von Sprache und Sprechen. In: W. Sturm, M. Herrmann, C.-W. Wallesch (Hrsg.): *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Lisse: Swets & Zeilinger.

- Humphreys, G.E. & Forde, E.M.E (2001) Hierarchies, similarity, and interactivity in object recognition: "Category-specific" neuropsychological deficits. *Behavioral and Brain Sciences*, 24, 453–509.
- Intercollegiate Working Party for Stroke (2000). *National clinical guidelines for stroke*. London: Royal College of Physicians.
- Indefrey, P. & Levelt, W. J. M. (2004) The spatial and temporal signatures of word production components. *Cognition*, 92, 101-144.
- Joanisse, M.F. & Seidenberg, M.S. (1999) Impairments in verb morphology after brain injury: A connectionist model. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 7592-7597.
- Kandel, E., Schwartz, J.H. & Jessel, T.M. (Hrsg.) (1996) *Neurowissenschaften. Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kauhanen, M.-L., Korpelainen, J.T., Hiltunen, P., Määttä, R., Mononen, H., Brusin, E., Sotaniemi, K.A. & Myllylä, V.V. (2000) Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairments in ischaemic stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 10, 455-461.
- Katz, R.C. & Wertz, R.T. (1997) The efficacy of computer-provided reading treatment for chronic aphasic adults. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40(3), 493-507.
- König, R. (2001) *Einflussfaktoren auf die Benennleistung von Aphasikern. Normierung von Bildmaterial der NAT-Reihe*. Unveröffentlichte Magisterarbeit am Magisterstudiengang Germanistik mit Schwerpunkt Deutsche Sprachwissenschaft der Otto-Friedrich-Universität Bamberg.
- Kolominsky-Rabas, P.L. & Heuschmann, P.U. (2002) Inzidenz, Ätiologie und Langzeitprognose des Schlaganfalls. *Fortschritte der Neurologie • Psychiatrie*, 70, 657-662.

- Laganaro, M. & Overton Venet, M. (2001) Acquired alexia in multilingual aphasia and computer-assisted treatment in both languages: issues of generalisation and transfer. *Folia phoniatrica et logopaedica*, 53(3), 135-144.
- Langacker, R. (1987) *Foundations of Cognitive Grammar. Volume I: Theoretical Prerequisites*. Stanford: University Press.
- Langacker, R. (2000) *Grammar and Conceptualization*. Berlin, New York: Mouton de Gruyter.
- Langacker, R. (2008) *Cognitive Grammar. A basic introduction*. Oxford: University Press.
- Laska, A.C., Hellblom, A., Murray, V., Kahan, T. & von Arbin, M. (2001) Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *Journal of Internal Medicine*, 249, 413-422.
- Laws, K.R., Gale, T.M., Leeson, V.C. & Crawford, J.R. (2005) When is category specific in Alzheimer's disease? *Cortex*, 41, 452-463.
- Leiss, E. (2002) Die Wortart ‚Verb‘. In: Cruse, D.A, Hundsnurscher, F., Job, M. & Lutzeier, P.R. (Hrsg.): *Lexikologie - Lexicology. Ein internationales Handbuch zur Natur und Struktur von Wörtern und Wortschätzen*. 1.Halbband. Berlin – New York: Walter de Gruyter, 605-616.
- Levelt, W.J.M. (1989) *Speaking: From intention to articulation*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Levelt, W.J.M. (1999) Models of word production. *Trends in Cognitive Sciences*, 3 (6), 223-232.
- Levelt, W.J.M., Roelofs, A. & Meyer, A. (1999) A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1-75.
- Levelt, W. J. M., Schriefers, H., Vorberg, D., Meyer, A. S., Pechmann, T., & Havinga, J. (1991). The time course of lexical access in speech production: a study of picture naming. *Psychological Review*, 98, 122–142.

- Lhermitte, F. & Beauvois, M.-F. (1973). A visualspeech disconnection syndrome: Report of a case with optic aphasia, agnosic alexia and colour agnosia. *Brain*, 96, 695-714.
- Liepold, M., Ziegler, W. & Brendel, B. (2003) *Hierarchische Wortlisten. Ein Nachsprechtest für die Sprechapraxiediagnostik*. EKN-Materialien für die Rehabilitation, 13. Dortmund: Borgmann.
- Lutzeier, P.R. (1997) Das Gerüst des Lexikons. Überlegungen zu den organisierenden Prinzipien im Lexikon. In: Spillmann, H.O. & Warnke, I. (eds.): *Internationale Tendenzen der Syntaktik, Semantik und Pragmatik. Akten des 32. Linguistischen Kolloquiums in Kassel*. Frankfurt a.M.: Peter Lang, 15-30.
- Lyons, J. (1980) *Semantik. Band 1*. München: C.H.Beck.
- Martin, A. & Chao L.L. (2001) Semantic memory and the brain: structure and processes. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 194-201.
- Martin, N., Laine, M., & Harley, T. A. (2003). How can connectionist cognitive models of language inform models of language rehabilitation. In: Hillis, A. E. (ed.): *The Handbook of Adult Language Disorders*. New York: Psychology Press, 375–396.
- Martin, N. & Saffran, E.M. (2002) The relationship of input and output phonological processing: An evaluation of models and evidence to support them. *Aphasiology*, 16 (1/2), 107-150.
- Martin, A., Wiggs, C.L., Ungerleider, L.G. & Haxby, J.V. (1996) Neural correlates of category-specific knowledge. *Nature*, 379, 649-652.
- McClelland, J.L. & Elman, J. (1986) The TRACE model of speech perception. *Cognitive Psychology*, 18, 1-86.
- McClelland, J. L. & Rogers, T. T. (2003) The parallel distributed processing approach to semantic cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 310-322.
- Mesulam, M.M. (1990) Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597-613.
- Mesulam, M.M. (1998) From sensation to cognition. *Brain*, 121, 1013-1052.

- Meyer, K. & Damasio, A.R. (2009) Convergence and divergence in a neural architecture of recognition and memory. *Trends in Neurosciences*, 32 (7), 376-382.
- Miceli, G., Benvegnù, B., Capasso, R. & Caramazza, A. (1997) The independence of phonological and orthographic lexical forms: Evidence from aphasia. *Neuropsychology*, 14 (1), 35-69.
- Morton, J. (1970) A functional model for memory. In: Norman, D.A. (ed.): *Models for human memory*. New York: Academic Press, 203-254.
- Moore, C.J. & Price, C.J. (1999) A functional neuroimaging study of the variables that generate category-specific object processing differences. *Brain*, 122, 943-962.
- Musso, M., Weiller, C., Kiebel, S., Müller, S., Bülow, P. & Rijntjes, M. (1999) Training-induced brain plasticity in aphasia. *Brain*, 122, 1781-1790.
- Neisser, U. (1974) *Kognitive Psychologie*. Stuttgart: Ernst Klett.
- Nickels, L. (2002) Therapy for naming disorders: Revisiting, revising, and reviewing. *Aphasiology*, 16 (10/11), 953-979.
- Nickels, L. (2008) The hypothesis testing approach to the assessment of language. In: Stemmer, B. & Whitaker, H.A. (eds.): *Handbook of the neuroscience of language*. Amsterdam: Academic Press, 13-22.
- Nickels, L. & Howard, D. (1995) Aphasic naming: what matters? *Neuropsychologia*, 33, 1281-1303.
- Norris, D. (1994) Shortlist: A connectionist model of continuous speech recognition. *Cognition*, 52, 189-234.
- Norris, D. (2006) The Bayesian reader: Explaining word recognition as an optimal Bayesian decision process. *Psychological Review*, 113(2), 327-357.
- Patterson, K. & Lambon Ralph, M.A. (1999) Selective disorders of reading? *Current Opinion in Neurobiology*, 9, 235-239.

- Patterson, K., Nestor, P.J. & Rogers, T.T. (2007) Where do you know what you know? The representation of semantic knowledge in the human brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 8, 976-988.
- Pechmann, T. & Zerbst, D. (2002) The activation of word class information during speech production. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 28, 233-243.
- Pedersen, P.M., Jorgensen, H.S., Nakayama, H., Raaschou, H.O. & Olsen, T.S. (1995) Aphasia in acute stroke: Incidence, determinants, and recovery. *Annals of Neurology*, 38, 659-666.
- Pinker, S. & Ullman, M.T. (2002) The past and future of the past tense. *Trends in Cognitive Sciences*, 6 (11), 456-463.
- Pfizenreiter, V., Michel, Ch. & Tesak, J. (2006) Aphasiediagnostik und Aphasietherapie: Ein Statusbericht auf der Basis von Therapeut(inn)en-Selbstauskünften. In: Baumgärtner, A. (Hrsg.): *Beiträge zur 6. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung*. Hamburg: Institut für Systemische Neurowissenschaften.
- Plaut, D. (1995) Double dissociation without modularity: evidence from connectionist neuropsychology. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17 (2), 291-321.
- Plaut, D. (1996). Relearning after damage in connectionist networks: Toward a theory of rehabilitation. *Brain and Language*, 52, 25-82.
- Plaut, D. (2002) Graded modality-specific specialisation in semantics: A computational account of optic aphasia. *Cognitive Neuropsychology*, 19(7), 603-639.
- Plaut, D. (2005) Connectionist approaches to reading. In: Snowling, M.J. & Hulme, C. (eds.): *The science of reading*. Malden, Oxford, Victoria: Blackwell, 24-38.
- Plaut, D., McClelland, J. L., Seidenberg, M. S., & Patterson, K. (1996) Understanding normal and impaired word reading: Computational principles in quasi-regular domains. *Psychological Review*, 103, 56-115.

- Plaut, D., Shallice, T. (1993) Deep dyslexia: a case study of connectionist neuropsychology. *Cognitive Neuropsychology*, 10, 377-500.
- Poeck, K., Huber, W. & Willmes, K. (1989) Outcome of intensive language treatment in aphasia. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 54, 471–479.
- Pollard, C. & Sag, I.A. (1994) *Head-driven phrase structure grammar*. Chicago: University Press.
- Pulvermüller, F. (1999) Words in the brain's language. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 253-336.
- Pulvermüller, F. (2002) *The Neuroscience of Language. On Brain Circuits of Words and Serial Order*. Cambridge: University Press.
- Pulvermüller, F. (2005) Brain mechanisms linking language and action. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 576-582.
- Pulvermüller, F. & Berthier, M. L. (2008) Aphasia therapy on a neuroscience basis. *Aphasiology*, 22 (6), S.563-599.
- Pulvermüller, F. & Hauk, O. (2006) Category-specific conceptual processing of color and form in left fronto-temporal cortex. *Cerebral Cortex*, 16 (8), 1193-1201.
- Pulvermüller, F., Hauk, O., Nikulin, V.V. & Ilmoniemi, R.J. (2005) Functional links between motor and language systems. *European Journal of Neuroscience*, 21, 793-797.
- Pulvermüller, F., Kherif, F., Hauk, O., Mohr, B. & Nimmo-Smith, I. (2009) Distributed cell assemblies for general lexical and category-specific semantic processing as revealed by fMRI cluster analysis. *Human Brain Mapping*, 30, 3837-3850.
- Pulvermüller, F., Neining, B., Elbert, T., Mohr, B., Rockstroh, B., Koebbel, P. et al. (2001) Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke*, 32, 1621–1626.
- Radermacher, I. (2002) Computergestützte Realität – Anspruch und Realität. In: Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, R. & Wiechers, R. (Hrsg.): *Computer helfen hei-*

- len und leben. Computer in der neurologischen Rehabilitation.* Bad Honnef: Hippocampus, 246-254.
- Rapp, B. (2005) The relationship between treatment outcomes and the underlying cognitive deficit: Evidence from the remediation of acquired dysgraphia. *Aphasiology*, 19 (10/11), 995-1008.
- Rapp, B. & Benzing, L. (1997) The autonomy of lexical orthography. *Neuropsychology*, 14 (1), 71-104.
- Rapp, B., Hillis, A.E. & Caramazza, A. (1993) The role of representations in cognitive theory: More on multiple semantics and the agnosias. *Cognitive Neuropsychology*, 10, 235-249.
- Rentsch, H.P. & Bucher, P.O. (2005) *ICF in der Rehabilitation. Die praktische Anwendung der internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit im Rehabilitationsalltag.* 1.Auflage. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Robey, R. R. (1998) A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 172–187.
- Roelofs, A. (2000) Word meanings and concepts: what do the findings from aphasia and language specificity really say? *Bilingualism: Language and Cognition*, 3 (1), 25-27.
- Roelofs, A., Meyer, A.S. & Levelt, W.J.M. (1998) A case for the lemma/lexeme distinction in models of speaking: comment on Caramazza and Miozzo (1997). *Cognition*, 69 (2), 219-230.
- Rogers, T. T. & McClelland, J. L. (2008) Précis of Semantic Cognition: A parallel distributed processing approach. *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 689–749.
- Rumelhart, D.E. & McClelland, J.L. (1986) On learning the past tenses of English verbs. In: J.L. McClelland & Rumelhart, D.E. (eds.): *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructures of Cognition* (Vol. 2). Cambridge: MIT Press, 216–271.

- Rupp, E., Seewald, B., Lederhofer, C., Schupp, W. & Däubler, C. (2004) Teletherapie in der Aphasie – Ergebnisse aus klinischer und ambulanter Anwendungsbeobachtung mit EvoCare. In: Treig, T. (Hrsg.): *Beiträge zur 4. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung*. Greifswald: Neurologisches Rehabilitationszentrum.
- Rupp, E., Sünderhauf, S. & Tesak, J. (2008) Teletherapie in der Behandlung der Aphasie. *Aphasie und verwandte Gebiete*, 23 (2), 55-69.
- Sahin, N.T., Pinker, S., Cash, S.S., Schomer, D. & Halgren, E. (2009) Sequential processing of lexical, grammatical, and phonological information within Broca's area. *Science*, 326, 445-449.
- Saur, D., Lange, R., Baumgärtner, A., Schraknepper, V., Willmes, K., Rijntjes, M. & Weiller, C. (2006) Dynamics of language reorganisation after stroke. *Brain*, 129 (6), 1371-1384.
- Schlenck, K.J. & Perleth, S. (2004) Langzeitverlauf bei Aphasie und der Effekt von Sprachtherapie in der chronischen Phase. *Sprachheilarbeit*, 49, 269-275.
- Schriefers, H., Meyer, A. S., & Levelt, W. J. M. (1990). Exploring the time course of lexical access in production: picture-word interference studies. *Journal of Memory and Language*, 29, 86–102.
- Schüttler, M., Kolominsky-Rabas, P.L., Heuschmann, P., von Kögler, S. & Neundörfer, B. (2000) Langzeitversorgung von Schlaganfallpatienten mit und ohne Aphasien im Vergleich – Ergebnisse aus einem populationsbasierten Schlaganfallregister. In: BRA (Hrsg.) *3. Würzburger Aphasietage*. Würzburg: Eigenverlag.
- Schupp, W., Lederhofer, C., Seewald, B. & Haase, I. (2006) Ambulante Nachsorge und sprachtherapeutische Weiterbehandlung bei Aphasikern nach stationärer Rehabilitation - Was können zusätzliche telemedizinische Angebote bringen? *Aphasie und verwandte Gebiete*, 20, 89-104.
- Schwartz, M. (1984) What the classical aphasia categories can't do for us, and why. *Brain and Language*, 21, 3-8.

- Schwartz, M.F., Kimberg, D.Y., Walker, G.M., Faseyitan, O., Brecher, A., Dell, G. & Branch Coslett, H. (2009) Anterior temporal involvement in semantic word retrieval: voxel-based lesion-symptom mapping evidence from aphasia. *Brain*, 132; 3411–3427.
- Schwarz, M. (1992) *Kognitive Semantiktheorie und neuropsychologische Realität. Repräsentationale und prozedurale Aspekte der semantischen Kompetenz*. Tübingen: Niemeyer.
- Schwarz, M. (2002) Konzeptuelle Ansätze II. Einebenen-Ansatz vs. Mehrebenen-Ansatz. In: Cruse, D.A, Hundsnurscher, F., Job, M. & Lutzeier, P.R. (Hrsg.): *Lexikologie - Lexicology. Ein internationales Handbuch zur Natur und Struktur von Wörtern und Wortschätzen*. 1.Halbband. Berlin – New York: Walter de Gruyter, 277-284.
- Seewald, B., Rupp, E. & Schupp, W. (2004) Computergestützte Aphasie-Therapie: Das Konzept der EvoCare®-Therapie. *Forum Logopädie*, 18 (2), 24-29.
- Shallice, T. (1979) Case study approach in neuropsychological research. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1, 183-211.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: University Press.
- Shallice, T. (1993) Multiple semantics: Whose confusions? *Cognitive Neuropsychology*, 10, 251-261.
- Shelton, J.R. & Weinrich, M. (1997) Further evidence of a dissociation between output phonological and orthographic lexicons: A case study. *Neuropsychology*, 14 (1), 105-129.
- Snodgrass, J.G. & Vanderwart, M. (1980) A standardized set of 260 pictures: Norms for name agreement, image agreement, familiarity and visual complexity. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 6 (2), 174-215.

- Stachowiak, F.J. (1993) Computer-based aphasia therapy with the Lingware/STACH system. In: Stachowiak (Hrsg.): *Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients*. Gunter Narr Verlag, Tübingen, 353-380.
- Stadie, N. & Schröder, A. (2009) *Kognitiv orientierte Sprachtherapie. Methoden, Material und Evaluation für Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. München: Elsevier.
- Sünderhauf, S., Rupp, E. & Tesak, J. (2008) Supervidierte Teletherapie bei Aphasie: Ergebnisse einer BMBF-Studie. *Forum Logopädie*, 22 (1), 34-37.
- Tesak, J. (1997) *Einführung in die Aphasologie*. Stuttgart; New York: Thieme.
- Tesak, J. (2002) *Aphasie. Ein Ratgeber für Angehörige*. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Tesak, J. (2005) *„Der aphasische Symptomencomplex“ von Carl Wernicke*. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Tesak, J., Pfitzenreiter, V. & Michel, C. (2006) *Therapieverfahren in der Routine-Aphasietherapie: Ein Statusbericht. 6. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasieforschung und –behandlung*. Hamburg: November.
- Tettamanti, M., Buccino, G., Saccuman, M. C., Gallese, V., Danna, M., Scifo, P., Fazio, F., Rizzolatti, G., Cappa, S. F. & Perani, D. (2005) Listening to action-related sentences activates fronto-parietal motor circuits. *Journal of Cognitive Neuroscience* 17 (2) , 273-281.
- Thompson, C.K. & Shapiro, L.P. (2005) Treating agrammatic aphasia within a linguistic framework: Treatment of Underlying Forms. *Aphasiology*, 19 (10/11), 1021-1036.
- Tranel, D., Kemmerer, D., Adolphs, R., Damasio, H. & Damasio, A.R. (2003) Neural correlates of conceptual knowledge for actions. *Cognitive Neuropsychology*, 20 (3/4/5/6), 409-432.
- Tyler, L.K. & Moss, H.E. (2001) Towards a distributed account of conceptual knowledge. *Trends in Cognitive Sciences*, 5 (6), 244-252.

- Tyler, L.K., Moss, H.E., Durrant-Peatfield, M. R. & Levy, J. P. (2000) Conceptual Structure and the Structure of Concepts: A Distributed Account of Category-Specific Deficits. *Brain and Language*, 75, 195-231.
- Ullman, M.T. (2004) Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, 92, 231-270.
- Ullrich, A. & Romonath, R. (2008) Evidenzbasierte Entscheidungsprozesse in der sprachtherapeutischen Intervention. *Die Sprachheilarbeit*, 53 (5), 274-283.
- Van der Elst, G. (1992) *Syntaktische Analyse. Erlanger Studien. Band: 60*. Erlangen und Jena: Palm & Enke.
- Van Turenout, M., Hagoort, P., & Brown, C. M. (1997) Electrophysiological evidence on the time course of semantic and phonological processes in speech production. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 23, 787–806.
- Van Valin, R.D. & La Polla, R.J. (1997) *Syntax, structure, meaning, and function*. Cambridge: Univesity Press.
- Vandenberghe, R., Price, C., Wise, R., Josephs, O. & Frackowiak, R.S.J. (1996) Functional anatomy of a common semantic system for words and pictures. *Nature*, 383, 254-256.
- Vigliocco, G., Vinson, D.P., Arciuli, J. & Barber, H. (2008) The role of grammatical class on word recognition. *Brain and Language*, 105, 175-184.
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Hervé, P. Y, Duffau, H., Crivello, F., Houdé, O., Mazoyer, B. & Tzourio-Mazoyer, N. (2006) Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics and sentences processing. *NeuroImage*, 30, 1414-1432.
- Vogel, P.M. & Comrie, B. (eds.) (2000) *Approaches to the typology of word classes*. Berlin, New York: Mouton de Gruyter.
- Vollmer, U. & Roosen, P. (2002) Das LinguAdapt Aphasietherapie-Unterstützungsprogramm. In: Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, R. & Wiechers, R. (Hrsg.):

- Computer helfen heilen und leben. Computer in der neurologischen Rehabilitation.* Bad Honnef: Hippocampus, 226-239.
- Vosse, T. & Kempen, G. (2000) Syntactic structure assembly in human parsing: a computational model based on competitive inhibition and a lexicalist grammar. *Cognition*, 75, 105-134.
- Wade, D.L.H.R., David, R. & Enderby, P. (1986) Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 11-16.
- Warrington, E.K. & McCarthy, R.A. (1983) Category specific access dysphasia. *Brain*, 106, 859-878.
- Warrington, E. K. & McCarthy, R. A. (1987): Categories of knowledge. Further fractionations and an attempted integration. *Brain*, 110, 1273-1296.
- Warrington, E.K. & Shallice, T. (1984) Category specific semantic impairments. *Brain*, 107, 829-854.
- Weems, S.A. & Reggia, J.A. (2006) Simulating single word processing in the classic aphasia syndromes based on the Wernicke-Lichtheim-Geschwind theory. *Brain and Language*, 98, 291-309.
- Wernicke, C. (1874) Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. In: Tesak, J. (Hrsg.): *„Der aphasische Symptomencomplex“ von Carl Wernicke - mit einer biographischen Skizze eingeleitet und neu herausgegeben.* Idstein: Schulz-Kirchner, S.39-94.
- Wernicke, C. (1885/1886) Einige neuere Arbeiten über Aphasie. In: Tesak, J. (Hrsg.): *„Der aphasische Symptomencomplex“ von Carl Wernicke - mit einer biographischen Skizze eingeleitet und neu herausgegeben.* Idstein: Schulz-Kirchner, S.95-133.
- Willmes, K. & Poeck, K. (1984) Ergebnisse einer multizentrischen Untersuchung über die Spontanprognose von Aphasien vaskulärer Ätiologie. *Der Nervenarzt*, 55, 62-71.

- Willmes, K. & Poeck, K. (1993) To what extent can aphasic syndromes be localized? *Brain*, 116, 1527-1540.
- Xiang, H.-D., Fonteijn, H. M., Norris, D. G. & Hagoort, P. (2010) Topographical functional connectivity pattern in the perisylvian language networks. *Cerebral Cortex*, 20, 549-560.
- Ziegler, J.C., Perry, C. & Coltheart, M. (2000) The DRC model of visual word recognition and reading aloud: An extension to German. *European Journal of Cognitive Psychology*, 12 (3), 413- 430.
- Ziegler, W. (2009) Modelling the architecture of phonetic plans: Evidence from apraxia of speech. *Language and Cognitive Processes*, 24 (5), 631-661.

11. Anhang

11.1. Vorab – Veröffentlichungen zu Ergebnissen der Dissertation

THEORIE UND PRAXIS ►

Supervidierte Teletherapie bei Aphasie: Ergebnisse einer BMBF-Studie

Simone Sünderhauf, Eckart Rupp, Jürgen Tesak †

ZUSAMMENFASSUNG. Das Patientenmanagementsystem EvoCare ermöglicht eine hochfrequente supervidierte Versorgung von Patienten nach stationärer Rehabilitation. Das neurolinguistische PlugIn EvoLing ist speziell für die Aphasitherapie entwickelt und stellt einen Ansatz zur symptomorientierten Behandlung von Patienten mit Aphasie dar. Die BMBF-Studie „Teletherapie bei Aphasie“ an der Europa Fachhochschule Fresenius überprüft die Wirksamkeit der Teletherapie in zwei Cross-over-Designs. Zunächst wird supervidierte Teletherapie gegenüber einer Therapiepause verglichen. In diesem Zusammenhang kann die Effektivität von Teletherapie nachgewiesen werden. In der zweiten Untersuchung werden konventionelle Therapie und Teletherapie einander gegenübergestellt. Beide Ansätze führen zu Verbesserungen der sprachlichen Leistungen. Es besteht jedoch kein Unterschied im Therapieoutcome beider Behandlungsformen.

Schlüsselwörter: Computergestützte Aphasitherapie – konventionelle Aphasitherapie – Teletherapie – ambulante Versorgung – Evaluation

Einleitung

In Deutschland dominieren in der Aphasie-therapie störungsorientierte, symptombezogene Ansätze (Pfitzenreiter et al., 2006; Tesak et al., 2006). Metastudien (Bhogal et al., 2003; Basso & Caporali, 2001) zeigen, dass diese zu therapielinduzierten Fortschritten führen, wenn sie hochfrequent angeboten werden. Dementsprechend empfehlen Bauer et al. (2001) eine Intervalltherapie mit intensiven Phasen, die täglich mindestens eine Zeitstunde Einzeltherapie über sechs bis acht Wochen umfassen sollte. Bezüglich dieser Forschungsergebnisse und Vorgaben muss die ambulante Weiterversorgung von Schlaganfallpatienten nach der Akutversorgung in Deutschland derzeit als unzureichend eingestuft werden (Grötzbach, 2007).

Eine Möglichkeit, um die Therapiedichte und Therapiintensität in der ambulanten Nachsorge von Patienten mit Schlaganfall zu erhöhen, wird in der computerunterstützten Aphasitherapie gesehen (Radermacher, 2002). Diese kann u. a. in Form von logopädisch begleiteter, supervidierter Teletherapie angeboten werden. Der Begriff supervidierte Teletherapie wird als eine Kombination von Face-to-face-Sitzungen mit einer hohen

Anzahl von supervidierten Therapieeinheiten am via Datenfernübertragung vernetzten Computer verstanden. Die Logopäden führen die Patienten in begleitenden, wöchentlichen Sitzungen in die Arbeit am Übungsgerät zu Hause ein und kontrollieren die Übungsergebnisse zeitnah. Eine Anpassung der Übungsinhalte und Schwierigkeitsgrade ist jederzeit möglich, so dass flexibel auf das veränderte Leistungsprofil der Patienten reagiert werden kann.

Zu den Teletherapieanwendungen, die speziell für die Aphasitherapie konzipiert sind, gehört das Patientenmanagementsystem „EvoCare“ mit dem neurolinguistischen PlugIn „EvoLing“ (Seewald et al., 2004). EvoCare wurde mit dem Ziel entwickelt, den Übergang von der stationären in die ambulante Versorgung zu verbessern und eine intensive Versorgung von Personen mit einer Aphasie zu ermöglichen (ebd.). Die Patienten arbeiten an speziellen Patientenstationen (EvoLinos), die aus Datenschutzgründen nicht über Internet, sondern ein firmeneigenes Intranet (EvoSafe) mit der Therapeutenstation verbunden sind. Die verschriebenen Übungen und die Übungsergebnisse werden immer

Simone Sünderhauf B.A. absolvierte ihre Ausbildung zur Logopädin 1998-2001 an der Schule für Logopädie der Klinik Bavaria in Kreische und war anschließend in verschiedenen Einrichtungen mit dem Schwerpunkt neurogene Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen tätig. Seit 2005 arbeitet sie als Logopädin und wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Europa Fachhochschule Fresenius in Idstein. 2007 schloss sie dort den Bachelor-Studiengang für Logopädie ab.



Eckart Rupp M.A. studierte Germanistische Linguistik mit den Nebenfächern Psycholinguistik und Psychologie an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Er arbeitete von November 1998 bis Dezember 2003 als Neurolinguist an der mfi Fachklinik Herzogenaurach und wechselte im Januar 2004 zur Dr. Hein GmbH nach Nürnberg. Dort ist er zuständig für die konzeptionelle Entwicklung von computergestützten Behandlungsprogrammen. Seit Juni 2005 ist er zudem als wissenschaftlicher Mitarbeiter im Studiengang Logopädie an der Europa Fachhochschule Fresenius in Idstein tätig.



Prof. Dr. Jürgen Tesak (†) studierte 1980-1984 „Allgemeine Sprachwissenschaft“ in Graz. Es folgten Stationen in Buffalo, Basel und Leyden (NL). Er promovierte 1989 zum Doktor der Philosophie. Von 1993 bis 2002 leitete er die Schule für Logopädie der Klinik Bavaria in Kreische. Im Jahr 2002 wurde er zum Professor für neurogene Sprech- und Sprachstörungen an der Europa Fachhochschule Fresenius in Idstein berufen. Von 2002 bis 2005 war er Dekan des Studiengangs Logopädie, ab 2004 Dekan des Fachbereichs Gesundheit. Prof. Dr. J. Tesak war Leiter des Forschungsprojekts „Teletherapie bei Aphasie“. Er verstarb tragischerweise am 11. Juni 2007 noch vor Studienabschluss.



vor oder nach der Therapie mittels EvoSafe übertragen. Dieses teletherapeutische Setting ermöglicht die geforderte, kontinuierliche Supervision. Der Therapeut kann jederzeit das Training verfolgen und auswerten, so dass Übungen ggf. angepasst oder neue Übungen verschrieben werden können.

Das neurolinguistische PlugIn EvoLing ist für symptomorientiertes Training auf den Prinzipien der modellgeleiteten Aphasietherapie entwickelt (ebd.). Die Übungssoftware umfasst aktuell ein Lexikon- und ein Syntax-Paket. Ersteres enthält u.a. folgende Übungen: Phonem-Graphem-Konversion, Lückenwörter, Schreiben nach Diktat, schriftliches Benennen, Wort-Bild-Zuordnung und lexikalisches Entscheiden. Das Syntax-Paket bietet u. a. Übungen zu Satz-Bild-Zuordnung, Aktiv- und Passivsätzen, Tempus, Lokaladverbialen und semantischen Rollen.

EvoLing erfüllt die Gütekriterien, die in der Literatur (Radermacher, 2002) von computer-gestützter Aphasietherapie gefordert werden (Seewald et al., 2004; Schupp et al., 2006). Dazu zählen u.a. leichte Bedienung durch Touchscreen, selbsterklärende Oberfläche, Selbstadaptation nach verschiedenen linguistischen Kriterien und statistische Dokumentation der Übungsergebnisse.

Inzwischen ist der Einsatz von Computerprogrammen weitestgehend akzeptiert und wird als wertvolle Ergänzung zur gängigen Behandlung betrachtet (Radermacher, 2002). Bisher liegen allerdings keine Untersuchungsergebnisse vor, inwieweit supervidierte Teletherapie zu Verbesserungen in den sprachlichen Leistungen von Patienten mit Aphasie führen. Die Europa Fachhochschule Fresenius führte daher von September 2005 bis November 2007 das vom Bundesministerium

■ **Abb. 1: Studiendesign zu Fragestellung 1**

	6 Wochen		6 Wochen	
Diagnostik	Teletherapie	Diagnostik	Therapiepause	Diagnostik
Diagnostik	Therapiepause	Diagnostik	Teletherapie	Diagnostik

Stichprobengröße: 16 Patienten; Teletherapie: 5 h konventionelle Therapie + 30 h supervidierte Teletherapie

für Bildung und Forschung geförderte Projekt „Teletherapie bei Aphasie“ durch. Ziel der Studie war, die Effektivität der supervidierten Teletherapie gegenüber einer Therapiepause und gegenüber konventioneller Sprachtherapie zu ermitteln. Daher wurden die folgenden zwei Fragestellungen formuliert:

- **Fragestellung 1:** Können mittels Teletherapie signifikante Verbesserungen der sprachlichen Leistungen erzielt werden?
- **Fragestellung 2:** Können mittels Teletherapie und konventioneller Sprachtherapie vergleichbare Verbesserungen der sprachlichen Leistungen erzielt werden?

Fragestellung 1: Vergleich Teletherapie vs. Therapiepause

Probanden

Es wurden 16 Patienten mit Aphasie in die Untersuchung aufgenommen. Alle neurologischen Ereignisse lagen mehr als 6 Monate zurück (Range: 8-166 Monate), so dass Einflüsse der Spontanremission auf das Therapieoutcome weitgehend minimiert wurden. Nach der Schweregradeinteilung im AAT

wiesen ein Patient eine leichte (Profilhöhe < 46,00), vier Patienten eine mittelschwere (≥ 46,00 und <55,00) und elf Patienten eine schwere Aphasie (≥ 55,00 und < 63,00) auf. Die Aphasien gingen in 15 Fällen auf eine zerebrovaskuläre Erkrankung (Hirninfrakt, -blutung) zurück. In einem Fall bestand ein Schädel-Hirn-Trauma als Grunderkrankung.

Studiendesign

In einem Cross-over-Design wurden Teletherapiephasen und Pausenphasen miteinander verglichen (Abb. 1). Die 16 teilnehmenden Patienten wurden in zwei Gruppen zu acht Probanden geteilt, die hinsichtlich Alter, Post-onset-Zeit und Schweregrad der Aphasie vergleichbar waren. Die erste Gruppe begann mit sechs Wochen Teletherapie und schloss dann sechs Wochen Therapiepause an. Die zweite Gruppe durchlief das Studiendesign in umgekehrter Reihenfolge. Die Teletherapie setzte sich aus fünf Stunden begleitender, persönlicher Therapie und 30 Stunden Therapie am Computer zu Hause zusammen. Um Veränderungen der sprachlichen Leistungen zu erfassen, wurden Messdaten zu drei verschiedenen Messzeitpunkten erhoben: eine Eingangsuntersuchung und zwei Nachuntersuchungen im Anschluss an die Therapie- und Pausenphasen.

Messinstrumente

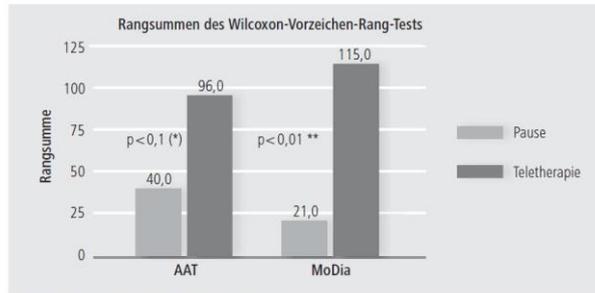
Als Testinstrumente kamen der international anerkannte „Aachener Aphasie Test“ (AAT; Huber et al., 1983) und die „Modalitäten Diagnostik“ (MoDia) zum Einsatz. Aus dem AAT wurde die Profilhöhe als Vergleichswert genutzt, um Veränderungen von sprachlichen Leistungen festzustellen. Die MoDia wurde im Projekt in der Experimentalform eingesetzt. Es handelte sich dabei um eine Testbatterie zur Untersuchung von lexikalischen Störungen bei Nomen und Verben. Sie wurde ergänzend zum AAT aufgenommen, um auch modalitätenspezifische Veränderungen der Einzelwortverarbeitung zu erfassen. Um Änderungen im Sprachprofil eines Patienten nachzuweisen, wurde aus den Untertests der MoDia ein Gesamtscore ermittelt. Die Subtests der MoDia und ihre Punkteverteilung zeigt Abb. 3.

■ **Abb. 2: MoDia – Untertests und Punktwerte**

MoDia = Modalitäten Diagnostik = Modellorientierte Diagnostik der Einzelwortverarbeitung (Nomen, Verben)

MoDia-Untertests	Punkte max.
1. auditiver Wort-Nichtwortentscheid (AWE)	80
2. visueller Wort-Nichtwortentscheid (VWE)	80
3. auditives Sprachverständnis für Nomen und Verben (ASV)	80
4. Lesesinnverständnis für Nomen und Verben (LSV)	80
5. Nachsprechen von Wörtern und Nichtwörtern (Nach)	80
6. Lautes Lesen von Wörtern und Nichtwörtern (LL)	80
7. Mündliches Benennen von Nomen und Verben (MBen1)	80
8. Schreiben nach Diktat von Wörtern und Nichtwörtern (SnD)	80
9. Schriftliches Benennen von Nomen und Verben (SBen)	80
10. Mündliches Benennen von Nomen und Verben (MBen2)	80
Gesamtscore	800

■ **Abb. 3: Ergebnisse zur Fragestellung 1: Teletherapie vs. Pause**



(*) = Trendsignifikanz, * = signifikant, ** = hochsignifikant

Ergebnisse

In der Messung mit dem AAT zeigte sich im Vergleich Teletherapie gegenüber Pause ein Trend in Richtung Signifikanz ($p=0,080$, Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest [WVR], einseitig). In der lexikalischen Diagnostik mit MoDia kann ein noch deutlicherer Therapieeffekt nachgewiesen werden ($p=0,007$, einseitig). Beide Ergebnisse dokumentieren damit die generelle Wirksamkeit von Teletherapie bei aphasischen Erkrankungen. Die Gegenüberstellung der Rangsummen der Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests im Vergleich Teletherapie vs. Pause zeigt Abb. 3.

Fragestellung 2: Vergleich Teletherapie vs. konventionelle Sprachtherapie

Probanden

Für die Bearbeitung der zweiten Frage wurden zwölf Patienten in die Studie aufgenommen. Auch in diesem Fall lagen alle neurologischen Ereignisse mehr als 6 Monate zurück (Range: 6-262 Monate). Zwei Patienten hatten eine leichte Aphasie (Profilhöhe < 46,00), acht Patienten eine mittelschwere ($\geq 46,00$ und < 55,00) und zwei Patienten eine schwere

Aphasie ($\geq 55,00$ und < 63,00). Alle Aphasien gehen auf eine zerebrovaskuläre Erkrankung (Hirinfarkt, -blutung) zurück.

Studiendesign

Abb. 4 zeigt das Cross-over-Studiendesign zu Fragestellung 2, in dem Teletherapie und konventionelle Therapie miteinander verglichen wurden. Die Patienten wurden in zwei Gruppen zu jeweils sechs Probanden aufgeteilt, die sich bezüglich Alter, Post-onset-Zeit der Erkrankung und Schweregrad der Aphasie entsprachen. Die erste Gruppe durchlief zunächst sechs Wochen konventionelle Therapie und anschließend sechs Wochen Teletherapie. Gruppe zwei erhielt erst sechs Wochen Teletherapie und dann sechs Wochen konventionelle Therapie. Wie im ersten Studiendesign bestand die Teletherapie aus fünf Stunden begleitender, persönlicher Therapie und 30 Stunden Therapie am Computer bei dem Patienten zu Hause. Die konventionelle Therapie beinhaltete 35 Stunden persönlich erbrachte symptomorientierte Therapie.

Ergebnisse

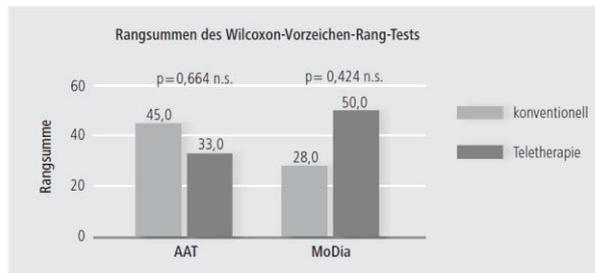
Im Vergleich zwischen konventioneller Sprachtherapie und Teletherapie ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (AAT: $p=0,664$, MoDia: $p=0,424$; zweiseitig, Abb. 5). In der konventionellen Therapie verbesserten sich die Patienten in der Prä-post-Diagnostik mit AAT ($p=0,037$, einseitig) und MoDia ($p=0,023$, einseitig) jeweils signifikant. Für die Teletherapie ergab sich ein ähnliches Bild: Verbesserungen im AAT ($p=0,039$, einseitig) und in der MoDia ($p=0,015$, einseitig). Offensichtlich bestehen keine großen Unterschiede im Therapieoutcome. Differenzielle Effekte zwischen beiden Therapieformen könnten durch eine Untersuchung mit höherem Stichprobenumfang ermittelt werden.

■ **Abb. 4: Studiendesign zu Fragestellung 2**



Stichprobengröße: 12 Patienten, Teletherapie: 5 h konventionelle Therapie + 30 h supervidierte Teletherapie, konventionelle Therapie: 35 Sitzungen à 1 h persönlich erbrachte symptomorientierte Therapie

■ **Abb. 5: Ergebnisse zur Fragestellung 2: Konventionelle vs. Teletherapie**



n.s. = nicht signifikant

Diskussion

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Ergebnisse der Studie für die Wirksamkeit von supervidierter Teletherapie sprechen. Dies unterstützt die Annahme, mit Teletherapie die Versorgung von Aphasiepatienten im ambulanten Bereich insbesondere mit schwacher Infrastruktur verbessern zu können. Im zweiten Untersuchungsdesign wird ein Vergleich zwischen „konventioneller Therapie“ und „supervidierter Teletherapie“ vorgenommen. Dabei wurde, um eine hohe Vergleichbarkeit zu gewährleisten, auch für die konventionelle Therapie ein symptomori-

rierter Therapieansatz gewählt. Die statistische Auswertung der Messdaten zeigt keine signifikanten Unterschiede im Outcome beider Therapieformen. Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass Teletherapie für hochfrequentes symptomorientiertes Training geeignet ist.

Zudem konnte gezeigt werden, dass eine hochfrequente Therapie selbst bei chronischen Aphasien zu überzufälligen Verbesserungen in den sprachlichen Leistungen führt. Mit anderen Worten: Wenn Aphasie-therapie mit entsprechender Dichte angeboten wird, profitieren auch Patienten von der logopädischen Versorgung, die nicht mehr auf spontane Rückbildungsprozesse ihrer Erkrankung hoffen können.

Im Rahmen der ICF (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit, DIMDI, 2004) wird die Zielsetzung der Rehabilitation neu definiert. Besondere Gewichtung erhalten dabei therapeutische Ziele auf der Ebene der Aktivitäten und der Teilhabe am sozialen Leben. Die klassische Therapie von Funktionen und Leistungen wird der Partizipation untergeordnet. Dies verlangt auch ein Umdenken im Rahmen der logopädischen Versorgung.

Es erscheint daher sinnvoll, für die Komponente der Körperfunktionen und -strukturen massiertes supervidiertes Training z.B. durch „dumme Computer“ anzubieten, so dass kommunikativ-pragmatische Ansätze in den Mittelpunkt der persönlichen Therapie rücken können. Auf diese Weise kann die hohe therapeutische Kompetenz für teilhabeorientierte Behandlungsziele optimal genutzt werden.

Literatur

- Basso, A. & Caporali, A. (2001). Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology* 4 (15), 307-332
- Bauer, A., de Langen-Müller, U., Glindemann, R., Schlenck, C., Schlenck, K.-J. & Huber, W. (2001). Qualitätskriterien und Standards für die Therapie von Patienten mit erworbenen neurologischen Störungen der Sprache (Aphasie) und des Sprechens (Dysarthrie): Leitlinien 2001. *Aktuelle Neurologie* 2 (25), 148-161
- Bhagal, S. K., Teasell, R. & Speechley, M. (2003). Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 4 (34), 987-993
- DIMDI (Hrsg.) (2004). *ICF. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit* (Final Draft). Köln: DIMDI
- Grötzbach, H. (2007). Evidenzbasierte Aphasie-therapie. In: Tesak, J. (Hrsg.), *Arbeiten zur Aphasie* (77-89). Idstein: Schulz-Kirchner
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes K. (1983). *Aachener Aphasie Test*. Göttingen: Hogrefe
- Pfizenreiter, V., Michel, Ch. & Tesak, J. (2006). Aphasie-diagnostik und Aphasie-therapie: Ein Statusbericht auf der Basis von Therapeut(innen)-Selbstauskünften. GAB-Tagung, Hamburg: November
- Radermacher, I. (2002). Computergestützte Aphasie-therapie – Anspruch und Realität. In: Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, P. & Wiechers, R. (Hrsg.), *Computer helfen heilen und leben: Computer in der neurologischen Rehabilitation*. Bad Honnef: Hippocampus
- Schupp, W., Lederhofer, C., Seewald, B. & Haase I. (2006). Ambulante Nachsorge und sprachtherapeutische Weiterbehandlung bei Aphasikern nach stationärer Rehabilitation – Was können zusätzliche telemedizinische Angebote bringen? *Aphasie und verwandte Gebiete* 2 (20), 89-104
- Seewald, B., Rupp, E. & Schupp, W. (2004). Computergestützte Aphasiebehandlung: Das Konzept der EvoCare-Therapie. *Forum Logopädie* 2 (18), 24-29
- Tesak, J., Pfizenreiter, V. & Michel, Ch. (2006). Therapie-verfahren in der Routine-Aphasie-therapie: Ein Statusbericht. GAB-Tagung, Hamburg: November

Korrespondenzanschrift

Simone Sünderhauf B.A.
Europa Fachhochschule Fresenius Idstein
Fachbereich Gesundheit / Logopädie
Limburger Str. 2
65510 Idstein
suenderhauf@fh-fresenius.de

SUMMARY. Evaluation of a computer assisted aphasia therapy

The patient management system EvoCare allows supervised intervention with high frequency for out-patient rehabilitation. The Plugin EvoLing has been developed especially for patients with aphasia and provides symptom-oriented language training. The study "teletherapy in aphasia" has been supported by the Federal Ministry for Education and Research. It investigates the effectivity of supervised teletherapy by using two cross-over designs. Initially, supervised teletherapy was compared versus no treatment at all. In this context, the effectivity of supervised teletherapy was proven. In a second examination a comparison between conventional therapy and supervised teletherapy was carried out. For both types of therapy significant improvements in language skills have been observed. However, no significant differences between the two types of therapy and the achieved improvements have been recognized.

Key Words: computer assisted aphasia therapy – conventional aphasia therapy – teletherapy – out-patient rehabilitation – evaluation

Wegbereiter der Logopädie (7)

Prof. Dr. med. Carl Wernicke



* 15.5.1848
Tarnowitz
† 15.6.1905
Dörrberg

Lebensstationen: Nach seiner Gymnasialzeit in Oppeln und Breslau studierte Wernicke von 1865-1870 an der Universität Breslau Medizin und schloss das Studium mit der Promotion ab. Anschließend war er als Assistenzarzt am Allerheiligenhospital in Breslau tätig und von 1876 bis 1878 an der psychiatrischen Nervenambulanz der Charité in Berlin. 1885 wurde Wernicke zum außerordentlichen Professor für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach Breslau berufen und 1890 zum ordentlichen Professor ernannt. 1904 erhielt er einen Ruf nach Halle und wurde Direktor der Hallenser psychiatrischen Nervenambulanz. 1905 wurde er von einem Holzfuhrwerk überfahren und erlag in Dörrberg im Gerat nach zwei Tagen seinen Verletzungen.

Bedeutung für die Logopädie: Der damals 26-jährige Wernicke veröffentlichte 1874 eine Arbeit „Der aphasische Symptomenkomplex“, in der er die Entdeckung der „sensorischen Aphasie“ mitteilte. Diese Arbeit, „eine psychologische Studie auf anatomischer Basis“, bedeutete eines der zentralen Ereignisse in der Geschichte der Aphasologie. Er grenzte die „sensorische Aphasie“ zu Brocas „motorischer Aphasie“ ab und lokalisierte sie im hinteren Drittel der ersten Temporalwindung der linken Hemisphäre. Diese Hirnregion wird heute nach ihm „Wernicke-Zentrum“ benannt. Die von ihm beschriebene „sensorische Aphasie“ wird heute allgemein als „Wernicke-Aphasie“ bezeichnet.

■ Auszug aus: „Logopädie – Wer ist wer? Personen mit besonderer/prägender Bedeutung für die Logopädie“ von Th. Brauer, A. Aumüller, J. Schwarz, Schulz-Kirchner Verlag 2004

Teletherapie in der Behandlung von Aphasie Téléthérapie et Aphasie

Eckert Rupp, Simone Sunderhau, Jürgen Tesak †

Zusammenfassung:

Teletherapie ermöglicht eine hochfrequente supervidierte Versorgung von Patienten in der ambulanten Rehabilitation. Die vorliegende Studie überprüft die Wirksamkeit der Teletherapie in zwei cross-over Designs. Zunächst wird supervidierte Teletherapie gegenüber einer Therapiepause verglichen. In diesem Zusammenhang kann die Effektivität von Teletherapie nachgewiesen werden. In der zweiten Untersuchung wird konventionelle Therapie und Teletherapie einander gegenübergestellt. Beide Ansätze führen zu Verbesserungen der sprachlichen Leistungen. Es besteht jedoch kein Unterschied im Therapie-outcome beider Behandlungsformen.

Résumé:

La téléthérapie permet une prise en charge supervisée à haute fréquence pour les patients en réhabilitation ambulatoire. La présente étude s'est attachée à l'investigation de l'efficacité de la téléthérapie supervisée en utilisant deux designs croisés. Dans un premier temps, la téléthérapie supervisée a été comparée à une situation sans traitement. Dans un second temps, une comparaison a été réalisée entre une thérapie conventionnelle et une téléthérapie supervisée. Pour les deux types de thérapies, les capacités langagières se sont significativement améliorées. Cependant, des différences significatives entre les deux types de thérapies n'ont pas été relevées.

Summary:

Teletherapy allows supervised intervention with high frequency for out-patient rehabilitation. The presented study investigates the effectivity of supervised teletherapy by using two cross-over designs. Initially, supervised teletherapy was compared versus no treatment at all. In this context, the effectivity of supervised teletherapy was proven. In a second examination a comparison between conventional therapy and supervised teletherapy was carried out. For both types of therapy significant improvements in language skills have been observed. However, no significant differences between the two types of therapy and the achieved improvements have been recognized.

1. Das Krankheitsbild Aphasie: Epidemiologie und Behandlung

Pro Jahr erkranken rund 24.000 Menschen in Deutschland an einer Aphasie (Huber et al., 1997). Etwa 80% der Neuerkrankungen sind zerebrovaskulärer Genese. Weitere Ätiologien sind Hirntumoren, Schädel-Hirn-Traumata, entzündliche Erkrankungen und degenerative Prozesse des Zentralnervensystems. Insgesamt geht man in Deutschland von 85.000 bis 100.000 Menschen aus, die dauerhaft an einer Aphasie erkrankt sind (ebd.). Vor dem Hintergrund der sich verändernden Demographie – immer mehr Menschen werden immer älter – wird mit einer deutlichen Steigerung sowohl der Inzidenz (Anzahl der Neuerkrankungsfälle als auch der Prävalenz (Gesamtzahl der erkrankten Personen) in den nächsten Jahrzehnten gerechnet.

Das Auftreten einer Aphasie beeinflusst die Lebensqualität und alle Möglichkeiten der selbstbestimmten Teilhabe am häuslichen, beruflichen, sozialen und staatsbürgerlichen Leben der Betroffenen und ihrer Angehörigen in hohem Ausmass (Tesch, 2006; Huber & Ziegler, 2000). Das Krankheitsbild der Aphasie stellt daher sowohl unter medizinisch-rehabilitativen als auch unter gesundheitsökonomischen Gesichtspunkten eine grosse Herausforderung für das deutsche Gesundheitswesen dar.

1.2 Ansätze zur Erhöhung der Therapiedichte und Therapieintensität

In der Aphasie-Therapie dominiert der symptom-orientierte, störungsspezifische Behandlungsansatz. Andere Verfahren wie Kommunikations- oder alltagsorientierte Ansätze kommen deutlich seltener zum Einsatz (Tesch et al., 2006; Pitzmeier et al., 2006; Tesch, 2002). Es herrscht weitestgehend Übereinstimmung, dass störungsbezogene Funktionstherapie die wirksamste Interventionsmöglichkeit zur restituten Behandlung von Aphasien darstellt. Das Behandlungsprinzip fußt auf der Idee, durch repetitives Üben ein Wiedererlernen verlorenersprachlicher Funktionen zu erreichen. Um nachweislich therapielinduzierte Fortschritte zu erzielen, muss die Therapie allerdings hochintensiv verabreicht werden (Basso & Caporali, 2001; Bhogal et al., 2003; Robey, 1998). Die Effektivität von Behandlungen mit weniger als drei Stunden Übungszeit wöchentlich wird nach neueren Erkenntnissen in Frage gestellt (Bhogal et al., 2003).

1.1 Aktuelle Behandlungssituation

Nach der Akutversorgung werden Patienten mit Aphasie in der Regel in einer neurologischen Rehabilitationsklinik im Rahmen einer Anschlussrehabilitationsmassnahme behandelt. In den letzten Jahren hat sich die Aufenthaltsdauer in den Reha-Kliniken zunehmend verkürzt. Das bedeutet, dass intensive Rehabilitationsmass-

nahmen häufig zu früh abgebrochen werden. Üblicherweise wird die Therapie ambulant in logopädischen Praxen/Einrichtungen fortgesetzt. Eine Recherche zur Weiter- und Langzeitversorgung von Schlaganfallpatienten (Schüttler et al., 2000) ergab jedoch, dass nur ca. ein Drittel der Probanden nach dem stationären Aufenthalt ambulant sprachtherapeutisch weiterbehandelt wird. Eine Befragung von 64 Probanden im Rahmen eines vom Bayerischen Sozialministerium geförderten Pilot-Projekts zu computergestützter Aphasie-Therapie (Schupp et al., 2006) belegte dies nochmals und zeigte, dass 41 von 64 Patienten (64,1%) trotz entsprechender Empfehlung keine Sprachtherapie, neun Patienten (14,1%) einmal pro Woche und nur zwölf Studienteilnehmer (18,8%) mehr als einmal pro Woche Sprachtherapie erhielten. Für zwei weitere Befragte war der Beginn der ambulanten Sprachtherapie erst in Planung.

Zusammenfassend muss die Versorgungssituation im ambulanten Bereich daher als unzureichend eingestuft werden. Zum einen erhalten nur wenige Patienten Sprachtherapie, obwohl eine Fortsetzung notwendig wäre, und zum anderen ist die angebotene Intensität der Aphasie-Therapie mit durchschnittlich ein bis zwei Stunden pro Woche zu gering, um nach den Erkenntnissen vorgenannter Studien effektiv zu sein.

Eine Möglichkeit, die Intensität der Therapie zu erhöhen, bestünde in vermehrter Anwendung von hochfrequenten Gruppentherapien (Pulvermüller et al., 2001). Ausserdem bietet sich die computerunterstützte Sprachtherapie an, um eine Intensivierung des Therapieangebotes zu erreichen. Computervermittelte Einzeltherapie als Ergänzung zur Einzeltherapie gilt inzwischen als weitestgehend etabliert (Huber et al., 2002). Eine besondere Form der multimedialen Therapie ist die teletherapeutisch-supervidierte Teletherapie (Seewald et al., 2004). Was bedeutet Teletherapie? In der Teletherapie erstellen Therapeuten einen individuellen Übungsplan für jeden Patienten, der via Datenfernübertragung an Therapieübertragungen wird. Die Patienten üben offline (keine hohen Übertragungskosten!) genau in der therapeutisch vorgegebenen Qualität (störungsspezifische Übungsauswahl) und Quantität (hohe Therapiedichte mit fünf bis zehn Stunden pro Woche möglich). Innerhalb einer Übungsstunde sind jederzeit Pausen möglich, was die Flexibilität für die Patienten noch erhöht. Nach jeder Übungsstunde werden die Ergebnisse in Form einer ausführlichen statistischen Auswertung auf einem zentralen Server

hinterlegt, so dass die behandelnden Therapeuten im jeweiligen Therapiezentrum zeitnah, aber unabhängig von den Übungszeiten der Patienten die Ergebnisse einsehen können. Dies gewährleistet zum einen die individuelle Anpassung an Veränderungen im Leistungsniveau der Patienten und zum anderen die detaillierte, zeitgenaue Dokumentation der vom Patienten geleisteten Therapieeinheiten.

In Deutschland existieren zwei teletherapeutische Systeme für die Aphasie-Therapie: EvoCare® (Seewald et al., 2004) und Linguadapt (Vollmer & Roosen, 2002). Übereinstimmend belegen zwei Machbarkeitsstudien, dass 50% bis 60% der Aphasiker für supervidierte Teletherapie geeignet sind und dass die selbstständige Durchführung der Übungen ohne persönliche Assistenz für die meisten Patienten kein Problem darstellt (Hooge et al., 2004; Schupp et al., 2006). Unklar ist die Beleglage hinsichtlich der Wirksamkeit von Teletherapie zur Behandlung von Aphasie. Die Europa Fachhochschule Fresenius in Idstein hat daher das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Projekt «Teletherapie bei Aphasie» durchgeführt, in dem folgende Fragen geklärt werden sollten:

- a) Können mittels teletherapeutischer Angebote statistisch signifikante Verbesserungen der sprachlichen Leistungen erbracht werden (Wirksamkeit von Teletherapie)?

b) Entsprechen die durch teletherapeutische Versorgung entstandenen Leistungsverbesserungen in Quantität und Qualität denen, die durch konventionelle, persönlich erbrachte Therapien gleichen Umfangs erreicht werden (Vergleich Teletherapie gegen konventionelle Therapie)?

2. Fragestellung 1:

Wirksamkeit von Teletherapie

2.1 Methode

Für Studien mit kleinen Fallzahlen bietet sich das cross-over Design an. Beim cross-over Design erhält die eine Hälfte der Patienten zunächst Therapieform A und wechselt nach der Hälfte der Studienzeit zu Therapieform B. Die andere Hälfte der Patienten beginnt mit Therapie B und wechselt dann zu A. Man spricht in diesem Zusammenhang daher auch vom ABBA Design. Cross-over Studien mit zuzügliger Patientenzuweisung zählen zu den randomisiert-kontrollierten Therapiestudien (RCT) und werden daher das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Projekt «Teletherapie bei Aphasie» durchgeführt, in dem folgende Fragen geklärt werden sollten:

- a) Können mittels teletherapeutischer Angebote statistisch signifikante Verbesserungen der sprachlichen Leistungen erbracht werden (Wirksamkeit von Teletherapie)?

sen werden können. Bisher gibt es nur wenige RCTs in der Aphasieforschung. Im vorliegenden Fall kommt ein cross-over Design als Untersuchungsmethode gewählt werden. Sukzessive wurden 16 Patienten mit Aphasie in die Studie aufgenommen, die zunächst eine sechs-wöchige Therapiepause (A) einlegten und dann sechs Wochen Teletherapie (B) erhielten (Patienten 1-8) oder das Verfahren in umgekehrter Reihenfolge durchliefen (Schema BA: Patienten 9-16, siehe Tabelle 1). Teletherapie wurde in diesem Zusammenhang als Kombination von fünf persönlichen Sitzungen und 30 durch Datenübertragung supervidierte Sitzungen ohne Anwesenheit des Therapeuten / der Therapeutin definiert. Die fünf persönlichen Sitzungen dienten der Einarbeitung der Patienten am Computer (u.a. Umgang mit der touch-screen-Oberfläche) und der Auswahl der therapeutischen Inhalte. Die Einzelsitzungen wurden in der Leihklogopädischen Praxis B. Zeuner der Europa Fachhochschule Fresenius durchgeführt und in der Regel im wöchentlichen Rhythmus angeboten (eine Stunde pro Woche). Die insgesamt 35 Sitzungen (Dauer: eine Zeitstunde) sollten innerhalb von sechs Wochen erbracht werden, so dass im Mittel 5,8 Stunden pro Woche geleistet wurde.

1	P - TT	HDB	55	34	CVA	54,39	mittel
2	P - TT	WG	62	8	CVA	60,50	leicht
3	P - TT	LO	62	22	CVA	43,66	schwer
4	P - TT	HP	51	8	CVA	42,05	schwer
5	P - TT	WS	60	166	CVA	35,93	schwer
6	P - TT	PH	51	107	CVA	51,45	mittel
7	P - TT	WH	54	46	CVA	43,31	schwer
8	P - TT	GeS	58	98	CVA	43,54	schwer
Median (Bereich):			56,5 (51-62)	40,0 (8-166)		43,00 (35,93-60,50)	
9	TT - P	HHH	54	23	CVA	44,06	schwer
10	TT - P	MU	61	54	CVA	42,98	schwer
11	TT - P	KR	55	27	CVA	38,75	schwer
12	TT - P	CS	64	14	CVA	39,25	schwer
13	TT - P	AM	46	20	CVA	52,88	mittel
14	TT - P	SS	36	114	SHT	49,37	mittel
15	TT - P	PS	65	15	CVA	41,62	schwer
16	TT - P	WSI	54	30	CVA	45,06	schwer
Median (Bereich):			54,5 (36-65)	25,0 (14-114)		43,52 (38,75-52,88)	

Tabelle 1: Patienten Teletherapie-Pause.

2.2 Patienten

Bei allen Patienten lag eine chronische Aphasie mit einer post-Onset-Dauer von mindestens sechs Monaten vor (Range: 8 bis 166 Monate). Ein Patient hatte eine leichte Aphasie (Profilhöhe im AAT = 55,00 und < 63,00), vier Patienten eine mittelschwere Aphasie (Profilhöhe $\geq 46,00$ und < 55,00) und elf Patienten eine schwere Aphasie (Profilhöhe < 46,00). Bei 15 Patienten war ein zerebro-vaskuläres Ereignis die Ursache der Aphasie. Ein Patient hatte eine Aphasie aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas. Die AB- und BA-Gruppen wurden hinsichtlich der möglichen Störvariablen Alter und Schweregrad der Aphasie parallelisiert (siehe Tabelle 1).

2.3 Therapie- und Messinstrumente

Als teletherapeutische Anwendung wurde das Therapiemanagement-System EvoCare® der Firmengruppe Dr. Hein verwendet. In EvoCare® existiert das speziell für die Behandlung von Aphasien entwickelte Software-Plugin Evoling®. Alle teletherapeutischen Anwendungen wurden mit dem System EvoCare® und dem Plugin Evoling® durchgeführt.

(AAT) ist ein international anerkanntes, psychometrisch abgesichertes und normiertes Instrument, welches sowohl Syndrom- als auch Schweregrad-orientierte Analysen erlaubt (ebd.). Die Einschätzung des Schweregrads erfolgt durch die Profilhöhe, welche ein Maß für die Gesamtleistung der Patienten darstellt. In der vorliegenden Studie wurde die Veränderung in der Profilhöhe als Kriterium für einen Wechsel im individuellen Leistungsprofil der Patienten definiert. Der AAT umfasst Aufgaben sowohl auf lexikalischer wie auf Satzebene. Eine spezifische Analyse der lexikalischen Ebene ist nur bedingt möglich.

Erste Erfahrungen zur Teletherapie weisen aber gerade auf die Eignung der Teletherapie im Bereich von schweren und mittelschweren Aphasien mit herausragenden lexikalischen Störungen hin (Hooge et al., 2004; Seewald & Schupp, 2004). Deswegen sollte eine zweite, speziell auf die Diagnostik von lexikalischen Störungen ausgerichtete Testbatterie zum Einsatz kommen. Da das Testinstrument LeMo (de Bieser et al., 2004) in den Untertests zum schriftlichen und mündlichen Benennen von Objektbildern nur eine geringe Itemzahl aufweist, diese Untertests aber wichtige Kernelemente für die Messung von Leistungänderungen im mündlichen und schriftlichen Wortabruf darstellen, wurde auf eine Experimentversion der «Modalitäten-Diagnostik» (MoDia) zurückgegriffen

(Rupp et al., in Vorbereitung). Bei MoDia handelt es sich um eine Testbatterie für lexikalische Störungen mit dem Untertests auditive und visuelle Wortentscheidung, auditives und Lesesinnverständnis, Nachsprechen, lautes Lesen, Schreiben nach Diktat sowie zwei Tests zum mündlichen Benennen von Objektbildern und einem Test zum schriftlichen Benennen, siehe Tabelle 2). Pro Untertests können max. 80 Punkte erzielt werden, so dass insgesamt 800 Punkte erreichbar sind. Für die Auswertung der Studie wurde der Gesamtscore als Maß für die Leistung der Patienten herangezogen.

MoDia-Untertests	Punkte max.
1. Auditiver Wort-Nichtwortentscheid (AWE)	80
2. Visueller Wort-Nichtwortentscheid (VWE)	80
3. Auditives Sprachverständnis für Nomen und Verben (ASV)	80
4. Lesesinnverständnis für Nomen und Verben (LSV)	80
5. Nachsprechen von Wörtern und Nichtwörtern (Nach)	80
6. Lautes Lesen von Wörtern und Nichtwörtern (LL)	80
7. Mündliches Benennen von Nomen und Verben (MBen1)	80
8. Schreiben nach Diktat von Wörtern und Nichtwörtern (SnD)	80
9. Schriftliches Benennen von Nomen und Verben (SBen)	80
10. Mündliches Benennen von Nomen und Verben (MBen2)	80
Gesamtscore	800

Tabelle 2: MoDia-Untertests und Punktwerte

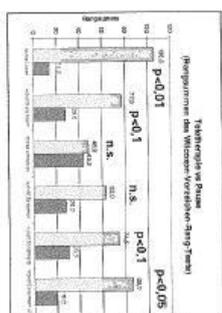
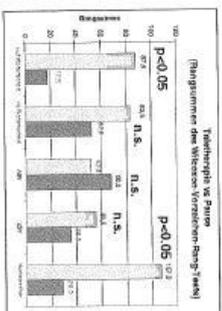
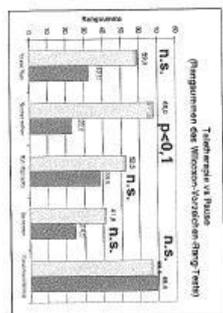
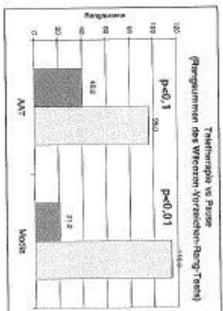
2.4 Ergebnisse

Sowohl die Ergebnisse mit dem AAT als auch mit der MoDia weisen in eine ähnliche Richtung. Die Patienten verbesserten sich in der Therapiephase stärker als in der Pausenphase. Der Vergleich der Profilhöhen des AAT ergab einen Trend in Richtung signifikantem Unterschied zugunsten der EvoCare®-Teletherapie (Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest (WVRT), einseitig, $p = 0,080$). In der

Testing mit MoDia wurde das Ergebnis noch deutlicher. Die EvoCare®-Teletherapie schnitt im Vergleich zur Pausenphase signifikant besser ab (WVRT, einseitig, $p = 0,007$; siehe Grafik 1). Auf Ebene der Untertests war die Faktenlage weniger eindeutig. Im Untertest Nachsprechen des AAT zeigte sich, wie schon in der Profilhöhe, ein Trend in Richtung signifikante Verbesserung (Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtest, einseitig, $p = 0,061$).

Die Ergebnisse aller anderen AAT-Untertests lieferten keine Hinweise auf eine Steigerung der sprachlichen Leistung (siehe Grafik 2). Die Analyse der Ergebnisse auf Einzelwortebene mit Modia bot ein differenzierteres Bild. Es ergaben sich für die Untertests auditives Wortverständnis (WVRT, einseitig, $p = 0,012$), Nachsprechen (WVRT, einseitig, $p = 0,021$) und lautes Lesen (WVRT, einseitig, $p = 0,003$) statistisch nachweisbare Verbesserungen. Die Leistung im mündlichen Wortabruf wurde mit zwei Batterien gemessen.

Für beide konnten Trendsignifikanzen in Richtung Leistungssteigerung ermittelt werden (mündliches Benennen 1: WVRT, einseitig, $p = 0,066$, Mündliches Benennen 2: WVRT, einseitig, $p = 0,088$). Die kumulierte Auswertung beider Untertests war wiederum signifikant (Items mündliches Benennen 1 + mündliches Benennen 2: WVRT, einseitig, $p = 0,017$). Für alle weiteren Untertests konnten keine Unterschiede zwischen Therapiepause und EvoCare®-Therapie gezeigt werden (siehe Grafiken 3, 4).



Teletherapie
Pause

2.5 Diskussion

Die Gruppenevaluation der Diagnosen ergibt ein relativ einheitliches Bild. Mit beiden Diagnostikinstrumenten konnten Erhöhungen (bzw. im Falle des AAT ein Trend in Richtung Erhöhung) der sprachlichen Leistungen unter den Bedingungen (Pause) gemessen werden. Die numerisch ausgeprägteren Steigerungen in der Modia im Vergleich zum AAT sind wahrscheinlich auf die eherlichen Defizite in der Einzelwortverarbeitung der im Schnitt schwerer bis mittelschwer betroffenen Patienten zurückzuführen. Bei den meisten Patienten gälte das Hauptaugenmerk der Behandlung ihrer lexikalischen Defizite. Wie bereits erwähnt, scheinen computerbasierte Ansätze sich hierfür in besonderer Masse zu eignen. Da der AAT sowohl auf Einzelwort- wie auf Satzebene testet, können die Einzelwortdefizite nicht derart genau erfasst werden, wie mit einer spezifisch darauf ausgerichteten Testbatterie. Daher liefert die Auswertung mit Modia im gegebenen Fall ein etwas differenzierteres Bild. Letztlich deuten beide Instrumente in dieselbe Richtung, was das Ergebnis, Verbesserung der sprachlichen Leistung durch EvoCare®-Teletherapie, nochmals unterstreicht.

3. Fragestellung 2: Teletherapie gegenüber konventioneller Therapie

3.1 Methode

Für die zweite Fragestellung – inwieweit Unterschiede zwischen Teletherapie und konventioneller Therapie bestünden – wurde dasselbe ABBA-Design wie in Fragestellung 1 gewählt. Es wurden nach und nach zwölf Patienten in die Studie aufgenommen und der AB- oder BA-Kohorte zugewiesen. Insgesamt erhielten die zwölf Teilnehmer 70 Therapiestunden: 35 konventionelle Einzelsitzungen à eine halbe Stunde zusammen mit dem Therapeuten / der Therapeutin und 35 Teletherapiesitzungen (erneut bestehend aus fünf persönlichen Sitzungen in Anwesenheit des Therapeuten / der Therapeutin und 30 supervidierte Computersitzungen). Je nach Zuweisung zur jeweiligen Kohorte bekamen die Patienten zuerst konventionelle Therapie und dann Teletherapie oder umgekehrt. Der gesamte Therapieumfang sollte in zwölf Wochen erbracht werden. Einzelsitzungen wurden in der Lehrlogopädischen Praxis B. Zeuner der Europa Fachhochschule Fresenius abgehalten. Dies bedeutete für die meisten teilnehmenden Patienten eine relativ lange Anfahrt, so dass die Bereitschaft zur Teilnahme in nicht unerheblichem Maße von begleitenden Faktoren wie Mobilität und

Selbstständigkeit des Patienten bzw. Unterstützung durch die eigenen Angehörigen abhängig war. In einigen Fällen wurde die persönliche Therapie deswegen in nur drei Tagen pro Woche durchgeführt (zwei Doppelsitzungen mit Pause und eine Einzelsitzung). Dennoch war die Anzahl der eingeschlossenen Patienten geringer als in der ersten Gruppe, weil weniger Patienten bereit waren, sich einer intensiven Therapie zu unterziehen. Im Mittel wurden erneut 5,8 Zeitstunden Therapie pro Woche abgehalten.

3.3 Therapie- und Messinstrumente

Es wurden dieselben Therapie- und Messinstrumente wie in Fragestadium 1 eingesetzt.

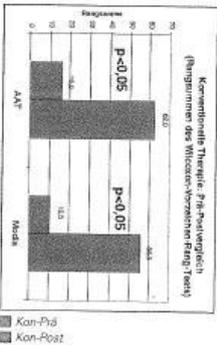
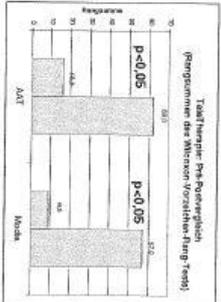
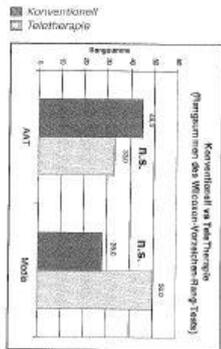
Gruppe	Probanden	Alter	Monate post Onset	Apozyge (AAI)	Profilische Schweregrad		
1	K-TT	MGR	80	22	CVA	42,14	schwer
2	K-TT	KHE	39	25	CVA	47,45	mittel
3	K-TT	GS	54	52	CVA	47,55	mittel
4	K-TT	DR	52	11	CVA	57,31	leicht
5	K-TT	UK	46	194	CVA	50,43	mittel
6	K-TT	JU	56	8	CVA	53,51	mittel
Median (Bereich):		53,00 (39-90)	23,50 (6-194)	48,99 (42,14-57,31)			
7	TT-K	TN	42	6	CVA	44,19	schwer
8	TT-K	KDH	68	262	CVA	59,15	leicht
9	TT-K	AK	39	45	CVA	51,55	mittel
10	TT-K	M/O	45	80	CVA	46,36	mittel
11	TT-K	M/G	75	25	CVA	51,01	mittel
12	TT-K	J/G	64	143	CVA	53,75	mittel
Median:		54,50 (39-75)	62,50 (6-262)	51,28 (44,19-59,15)			

Tabelle 3: Patienten, konventionelle Therapie - Teletherapie.

3.4 Ergebnisse

Weder im AAT noch mit der Modia konnte ein Unterschied in der Effektivität zwischen konventioneller Therapie und Teletherapie mit EvoCare® nachgewiesen werden. Aus den Rangsummen des Wilcoxon-Vorzeichen-Rangtests (WVRT) wird ersichtlich, dass im AAT eine höhere Rangsumme für die konventionelle Therapie erreicht wird, während in der Modia die Rangsumme der Teletherapie höher ist (siehe Grafik 5). Beide Rangsummen sind allerdings weit davon entfernt, statistisch signifikante Unterschiede auszuweisen (WVRT, zweiseitig für AAT: $p = 0,664$; für Modia: $0,424$). Somit bewegen sich beide Ergebnisse im Bereich der Zufälligkeit und können keine Überlegenheit einer Therapierform über die andere belegen. Der Vorher-Nachher-Vergleich ohne Kontrollbedingung zeigt, dass beide Behandlungsmethoden erfolgreich waren. Die Profilhöhen der Patienten legen nach der konventionellen Therapie signifikant höher als vor der Therapie (WVRT, einseitig für AAT: $p = 0,037$; für Modia: $0,022$). Selbiges gilt auch für die EvoCare®-Therapie (WVRT, einseitig für AAT: $p = 0,039$; für Modia: $0,015$; vgl. Grafiken 6-7). Die differenzielle Betrachtung der Untertestergebnisse führte beim AAT zu keinen signifikanten Ergebnissen. M.a.W. auch auf Unterstebene konnten keine Daten gewonnen werden, die eine Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber der Teletherapie oder umgekehrt stützen. Im Modia-Untertest schrittliches Benennen fand sich ein Trend in Richtung Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber EvoCare®-Teletherapie (WVRT, zweiseitig, $p = 0,063$). Alle anderen Vergleiche waren nicht signifikant.

Es wurden dieselben Therapie- und Messinstrumente wie in Fragestadium 1 eingesetzt.



3.5 Diskussion

Bezüglich der Fragestellung, ob Unterschiede zwischen Teletherapie und konventioneller Therapie auftreten, zeigen die Ergebnisse unabhängig von der Art des Diagnostikums keine grossen Differenzen. Sowohl mit AAT als auch mit der MoDia sind die Therapieansätze vergleichbar erfolgreich. Dies ist auf die grundsätzliche Wirksamkeit beider Therapieformen zurückzuführen. Im Prä-/Postvergleich konnte gezeigt werden, dass sowohl konventionelle Therapie als auch Teletherapie mit EvoCare® zu Erhöhungen der sprachlichen Leistungen bei den Patienten führen. Dies ist kein triviales Ergebnis. Die Meta-Analyse von Bhogal et al. (2003) zeigt, dass Aphasietherapie nur dann zu Verbesserungen führt, wenn sie mit einer Intensität von im Schnitt 8,8 Zeitstunden pro Woche angeboten werden. In unserer Studie lag die Therapietätigkeit bei 5,8 Stunden pro Woche. Dennoch konnte in der Vorher-Nachher-Untersuchung der Erfolg beider Therapien belegt werden. Allerdings wurde dieses Resultat im Gegensatz zu Fragestellung 1 nicht durch den Vergleich mit einer Kontrollgruppe abgesichert. Der einzige Unterrest, in dem sich eine Überlegenheit der konventionellen Therapie gegenüber der EvoCare®-Therapie andeuten könnte, war das schriftliche Benennen in der Testung mit MoDia. Möglicherweise

ist die konventionelle Therapie dann erfolgreicher, wenn es um das Wiederlernen grapho-motorischer Muster geht. Die Teletherapie-Software EvoLing® bietet keine Möglichkeit, den handschriftlichen Schreibprozess zu üben; vielmehr werden Grapheme am Touchscreen angetippt, die dann zu einem Wort zusammengefügt werden. Patienten, deren Störung auch die grapho-motorische Komponente des Schreibens umfasst, können daher mit dem Teletherapieprogramm weniger effektiv behandelt werden. Um diese Spekulation abzusichern, bedürfte es allerdings eingehenderer Untersuchung.

4. Ausblick

Vor dem Hintergrund knapper werdender Ressourcen im Gesundheitswesen muss nach Wegen gesucht werden, einen hohen Standard in der Behandlung von Patienten mit Aphasie zu sichern. Die gegenwärtige Versorgungssituation ist nicht zufriedenstellend (Bhogal et al., 2003; Schütler et al., 2000; Schupp et al., 2006). Es ist deswegen ein Gebot der Stunde, Alternativen zu diskutieren, um die Versorgungsstruktur zu verbessern. Im Bereich der neurologischen Rehabilitation führt dieser Weg zweifellos über die Erhöhung der Therapiefrequenz. Eine Intensitätssteigerung könnte durch ein vermehrtes Angebot an Einzelsitzungen erreicht werden.

Dies scheint allerdings kaum umsetzbar. In der Regel sind Patienten mit Aphasie multimorbid und bedürfen mehrerer disziplinübergreifender Behandlungen, die vielfach nur unter hohem zeitlichem Einsatz der Betroffenen und Angehörigen zu erbringen sind. Dies zeigte sich u.a. auch in unserer Studie. Viele Patienten wären nicht gewillt, an einer Intensivmassnahme mit fünf bis sechs Stunden Therapie pro Woche teilzunehmen. Es muss daher nach Angeboten gesucht werden, Patienten mit eingeschränkter Mobilität dennoch hochfrequent zu versorgen. Hier stellt die Teletherapie einen neuen, Erfolg versprechenden Ansatz dar, die Therapieintensität zu erhöhen. In der vorliegenden Studie konnten Evidenzen für die generelle Wirksamkeit der Teletherapie erbracht werden. Teletherapie schritt nicht schlechter ab als konventionelle Therapie, die mit gleicher Intensität angeboten wurde und führte nachweislich zu Steigerungen der Sprachleistungen im Vergleich zu einer nicht behandelten Kontrollgruppe. Dies ist ermutigend, da uns offenbar mit der Teletherapie ein Instrumentarium in die Hand gegeben wird, welches in Form der Intervalltherapie die Hoffnung nährt, Patienten in Zukunft intensiver und damit besser versorgen zu können. Die Auslagerung der hochfrequenten, repetitiven Therapieanteile in die häusliche Umgebung erlaubt zudem eine Neuausrichtung der konventionellen

Therapie an den Richtlinien der ICF (Bucher et al., 2005). In Zukunft sollen weniger sprachsystematisch orientierte Behandlungsverfahren zum Einsatz kommen. Die ICF verzahnt eine therapeutische Ausrichtung an den sprachlichen Aktivitäten und der gesellschaftlichen Teilhabe der Patienten. Dies erfordert ein generelles Umdenken. Wenn der therapeutische Spagat zwischen störungsspezifischer Therapie einerseits und Aktivitäts- und Teilhabe-orientierter Therapie andererseits gelingen soll, so bedarf es – schon aus rein kapazitiven Erwägungen – einer Unterstützung durch multimediale Mittel. Multimediale Therapie konnte sich daher als ein wichtiges Tool auf dem Weg zu einer besseren Versorgung aphasischer Patienten erweisen.

Dankagung

Die Studie wurde ermöglicht durch die Förderung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung der Bundesrepublik Deutschland. Wir bedanken uns sehr herzlich für die gewährte Unterstützung, ohne die die Verwirklichung des Projektes nicht möglich gewesen wäre.

Literatur

- Basso, A., & Caporali, A. (2001). Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology*, 15 (4), 307-332
- Bhogal, S., K., Teasell, R., Speechley, M. (2003) Intensity of aphasia therapy: Impact on recovery. *Stroke*, 34, 987-993
- De Bieser, R., Cholewa, J., Stedde, N. & Tabatabaie, S. (2004) LeMo-Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. München: Elsevier
- Bucher, P.O. (2005) ICF-orientierte Sprachrehabilitation bei Aphasie. In: H.P. Rentsch & P.O. Bucher (Hrsg.) ICF in der Rehabilitation. Idstein: Schulz-Kirchner, 133-157
- Hooge, W., Jansen, J., Rademacher, I. & Huber, W. (2004) Evolving@: Ein Übungsprogramm für die Aphasietherapie. Klinische Erfahrungen und Evaluation. Forschungsbericht des Universitätsklinikums der RWTH Aachen
- Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, P. & Wieders, R. (2002) Computer helfen heilen und leben. Computer in der neurologischen Rehabilitation. Bad Honnef: Hippocampus
- Huber, W., Poeck, K. & Weniger, D. (1987) Klinisch-neuropsychologische Syndrome und Störungen: Aphasie. In: W. Hartig, K. Poeck (Hrsg.) Klinische Neuropsychologie, 3. neu bearbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983). Der Aachener Aphasie-Test (AAT). Göttingen: Hogrefe
- Huber, W. & Ziegler, W. (2000) Störungen von Sprache und Sprechen. In: Sturm, W., Herrmann, M., Malesch, C.W. (Hrsg.) Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie. Swets & Zeitlinger, Lisse (NL)
- Intercolligiate Working Party for Stroke (2000). National clinical guidelines for stroke. London: Royal College of Physicians
- Pfizenreiter, V., Michel, Ch. & Tesak, J. (2006) Aphasie-Diagnostik und Aphasie-Therapie. Ein Statusbericht auf der Basis von Therapeutinnen-Selbstauskünften. 6. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasie-Forschung und -behandlung. Hamburg: November
- Pulvermüller, F., Neininger, B., Elbert, T., Mohr, B., Rockstroh, B., Koebbel, P. et al. (2001) Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 32, 1621-1626
- Robey, R. R. (1989) A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 41, 172-187
- Rupp, E. et al. (in Vorbereitung) Modale, Modalitätsspezifische Diagnostik bei Aphasie
- Schütter, M., Kolomijsky-Ratas, P.L., Heuschmann, P., von Keggel, S. & Neuroerfer, B. (2000) Langzeitversorgung von Schlaganfallpatienten mit und ohne Aphasie im Vergleich – Ergebnisse aus einem populationsbasierten Schlaganfallregister. In: BRA (Hrsg.) 13. Würzburger Aphasie-Tage. Würzburg: Eigenverlag
- Schnupp, W., Lodenhofer, C., Seewald, B. & Hasse, I. (2006) Ambulante Nachsorge und sprachtherapeutische Weiterbehandlung bei Aphasiern nach stationärer Rehabilitation. Was können zusätzliche telemedizinische Angebote bringen? Aphasie und verwandte Gebiete, Ausgabe 2/2006
- Seewald, B., Rupp, E. & Schnupp, W. (2004) Computergestützte Aphasie-Therapie: Das Konzept der EvoCare®-Therapie. *Forum Logopädie*, 18 (2), 24-29
- Tesak, J. (2002) Aphasie. Ein Ratgeber für Angehörige. Idstein: Schulz-Kirchner
- Tesak, J., Pfizenreiter, V. & Michel, C. (2006) Therapieverfahren in der Routine-Aphasie-Therapie. Ein Statusbericht. 6. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasie-Forschung und -behandlung. Hamburg: November
- Vollmer, U. & Roosen, P. (2002) Das LinguaAdapt Aphasie-Therapie-Unterstützungsprogramm. In: Huber, W., Schönle, P.-W., Weber, P. & Wieders, R. (2002) Computer helfen heilen und leben. Computer in der neurologischen Rehabilitation. Bad Honnef: Hippocampus, 226-239

Autor:

Eckart Rupp, M. A.
Ludwig-Maximilians-Universität München
Institut deutsche Philologie
Schellenstrasse 3 Hg
D-80799 München

11.2. Modia – Testbogen

Modia

MoDia

(Modalitäten Diagnostik)

Lexikon

Version 2

Patientendatenblatt
Modia

Personenbezogene Daten

Name: _____

Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

Datum der Untersuchung: _____

Medizinische Daten

Art des(r) Ereignisse(s): _____

Zeitpunkt des(r) Ereignisse(s): _____

Neuropsychologische Daten

Aphasiesyndrom(AAT): _____

Sprechmotorische Diagnose: _____

Hör-/Sehbeeinträchtigungen: _____

MoDia Ergebnisse

Auditive Wortentscheidung: _____

Visuelle Wortentscheidung: _____

Auditives Sprachverständnis: _____

Nachsprechen: _____

Lesesinnverständnis: _____

Lautes Lesen: _____

Mündliches Benennen 1: _____

Schreiben nach Diktat: _____

Schriftliches Benennen: _____

Mündliches Benennen 2: _____

Therapeutische Daten

Praxis: _____

TherapeutIn: _____

2

1. Auditive Wortentscheidung
Modia

Bewertungskriterien:
1 = richtige Reaktion
0 = falsche Reaktion / keine Reaktion (Reaktionszeit > 10 sec.)

Gesamtpunktwert (richtige Reaktionen):

Beispiele	J	N	Beispiele	J	N	Beispiele	J	N
Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pfurf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kaus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hond	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1. Seffel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	21. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	41. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22. Aupe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	42. zöhen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	23. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43. kusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Sünne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	24. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	44. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kupsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45. berfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	26. Kudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46. schölen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	27. Töster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	28. Nöwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	48. keten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Türte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	29. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49. schaben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30. Nauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Schnücke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	31. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	51. schieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	32. Trektor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	52. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Schnange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	33. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	53. fubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Bralle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	34. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	54. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Kam'el	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	35. Kam'ol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	55. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36. Feise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	56. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Tirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	37. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	57. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Pulme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	38. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	58. strucken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	59. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40. Blunge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	60. fongen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nomen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Verben:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3

2. Visuelle Wortentscheidung
Modia

Bewertungskriterien:
1 = richtige Reaktion
0 = falsche Reaktion / keine Reaktion (Reaktionszeit > 10 sec.)

Gesamtpunktwert (richtige Reaktionen):

Beispiele	J	N	Beispiele	J	N	Beispiele	J	N
Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pfurf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kaus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hond	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1. Seffel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	21. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	41. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22. Aupe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	42. zöhen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	23. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43. kusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Sünne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	24. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	44. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kupsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45. berfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	26. Kudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46. schölen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	27. Töster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	28. Nöwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	48. keten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Türte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	29. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49. schaben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30. Nauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Schnücke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	31. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	51. schieren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	32. Trektor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	52. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Schnange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	33. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	53. fubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Bralle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	34. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	54. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Kam'ol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	35. Kam'ol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	55. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36. Feise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	56. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Tirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	37. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	57. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Pulme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	38. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	58. strucken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	59. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40. Blunge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	60. fongen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nomen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Verben:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4

3. Auditives Sprachverständnis MoDia

Bewertungskriterien:
 1 = richtige Reaktion
 0 = falsche Reaktion / keine Reaktion (Reaktionszeit > 10 sec.)

Gesamtpunktwert (richtige Reaktionen): _____

Beispiele	J	N									
Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Haus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	21. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	41. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	61. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	42. ziehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	62. ziehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	23. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43. pusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	63. pusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	24. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	44. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	64. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45. werfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	65. werfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	26. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46. schälen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	66. schälen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	27. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	67. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	28. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	48. beten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	68. beten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	29. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49. schieben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	69. schieben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	70. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	31. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	51. schießen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	71. schießen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	32. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	52. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	72. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	33. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	53. schubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	73. schubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	34. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	54. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	74. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Kamel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	35. Kamel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	55. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	75. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	56. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	76. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	37. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	57. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	77. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	38. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	58. stricken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	78. stricken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	59. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	79. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	60. fangen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	80. fangen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Nomen:					Verben:					

6

4. Nachsprechen (Hierarchische Wortlisten) MoDia

Bewertungskriterien:
 2 = richtige Reaktion
 1 = phonologische Paraphrasie / phonetisch entstellt / Selbstkorrektur / Redefluss gestört / Suchverhalten (> 5 sec.)
 0 = phonologisch stark vom Zielwort abweichend (mehr als 1/2 der Phoneme falsch) / phonetisch stark entstellt (Zielwort nicht/kaum verständlich) / semantische Paraphrasie / keine Reaktion (> 10 sec.)

	Punkte		Punkte
1. Tee	<input type="checkbox"/>	21. Töh	<input type="checkbox"/>
2. Kuh	<input type="checkbox"/>	22. Keh	<input type="checkbox"/>
3. Baum	<input type="checkbox"/>	23. Beum	<input type="checkbox"/>
4. Wald	<input type="checkbox"/>	24. Wult	<input type="checkbox"/>
5. Netz	<input type="checkbox"/>	25. Nitz	<input type="checkbox"/>
6. Möwe	<input type="checkbox"/>	26. Muwe	<input type="checkbox"/>
7. Decke	<input type="checkbox"/>	27. Dücke	<input type="checkbox"/>
8. Kissen	<input type="checkbox"/>	28. Kässer	<input type="checkbox"/>
9. Doktor	<input type="checkbox"/>	29. Diktar	<input type="checkbox"/>
10. Künstler	<input type="checkbox"/>	30. Känstler	<input type="checkbox"/>
11. Maschine	<input type="checkbox"/>	31. Moschane	<input type="checkbox"/>
12. Kapitän	<input type="checkbox"/>	32. Kupotan	<input type="checkbox"/>
13. Sellerie	<input type="checkbox"/>	33. Sullarie	<input type="checkbox"/>
14. Stechmücke	<input type="checkbox"/>	34. Stochmäcke	<input type="checkbox"/>
15. Prinzessin	<input type="checkbox"/>	35. Pranzussing	<input type="checkbox"/>
16. Badewanne	<input type="checkbox"/>	36. Büdewimme	<input type="checkbox"/>
17. Pyramide	<input type="checkbox"/>	37. Pirumöde	<input type="checkbox"/>
18. Karosserie	<input type="checkbox"/>	38. Küreisserie	<input type="checkbox"/>
19. Klapperschlange	<input type="checkbox"/>	39. Kläpperschlunge	<input type="checkbox"/>
20. Elektriker	<input type="checkbox"/>	40. Olaktrocher	<input type="checkbox"/>
Wörter 1:	<input type="checkbox"/>	Nichtwörter 1:	<input type="checkbox"/>

Bitte Wörter übertragen aus dem Untersuchungsbogen von:
 Liepold, M., Ziegler, W. & Brendel, B. (2003) Hierarchische Wortlisten. Ein Nachsprechtest für die Sprechsprachdiagnostik. EKN-Materialien für die Rehabilitation, 13. Dortmund: Borgmann

5. Lesesinnverständnis MoDia

Bewertungskriterien:
 1 = richtige Reaktion
 0 = falsche Reaktion / keine Reaktion (Reaktionszeit > 10 sec.)

Gesamtpunktwert (richtige Reaktionen): _____

Beispiele	J	N									
Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pferd	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Haus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wurst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	21. Sessel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	41. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	61. tauchen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22. Auge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	42. ziehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	62. ziehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	23. Kirsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	43. pusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	63. pusten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	24. Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	44. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	64. malen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25. Kutsche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	45. werfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	65. werfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	26. Pudel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	46. schälen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	66. schälen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	27. Toaster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	67. tropfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	28. Löwe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	48. beten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	68. beten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	29. Torte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49. schieben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	69. schieben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	30. Mauer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	70. fechten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	31. Schnecke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	51. schießen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	71. schießen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	32. Traktor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	52. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	72. rutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	33. Schlange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	53. schubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	73. schubsen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	34. Brille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	54. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	74. klettern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Kamel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	35. Kamel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	55. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	75. grillen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	36. Feile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	56. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	76. sägen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	37. Kirche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	57. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	77. melden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	38. Palme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	58. stricken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	78. stricken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39. Kompass	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	59. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	79. lutschen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	40. Blume	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	60. fangen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	80. fangen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Nomen:					Verben:					

7

6. Lautes Lesen MoDia

Bewertungskriterien:
 2 = richtige Reaktion
 1 = phonematische Paralexie / Selbstkorrektur / verzögerte Reaktion (> 5 sec.)
 0 = phonematisch stark vom Zielwort abweichend (mehr als 1/2 der Phoneme falsch) / phonetisch stark entstellt (Zielwort nicht/kaum verständlich) / semantische Paraphrasie / keine Reaktion (> 10 sec.)

Punktwert: _____

	Punkte		Punkte
1. Tee	<input type="checkbox"/>	21. Toh	<input type="checkbox"/>
2. Kuh	<input type="checkbox"/>	22. Keh	<input type="checkbox"/>
3. Baum	<input type="checkbox"/>	23. Beum	<input type="checkbox"/>
4. Wald	<input type="checkbox"/>	24. Wult	<input type="checkbox"/>
5. Netz	<input type="checkbox"/>	25. Nitz	<input type="checkbox"/>
6. Möwe	<input type="checkbox"/>	26. Muwe	<input type="checkbox"/>
7. Decke	<input type="checkbox"/>	27. Dücke	<input type="checkbox"/>
8. Kissen	<input type="checkbox"/>	28. Kässer	<input type="checkbox"/>
9. Doktor	<input type="checkbox"/>	29. Diktar	<input type="checkbox"/>
10. Künstler	<input type="checkbox"/>	30. Känstler	<input type="checkbox"/>
11. Maschine	<input type="checkbox"/>	31. Moschane	<input type="checkbox"/>
12. Kapitän	<input type="checkbox"/>	32. Kupotan	<input type="checkbox"/>
13. Sellerie	<input type="checkbox"/>	33. Sullarie	<input type="checkbox"/>
14. Stechmücke	<input type="checkbox"/>	34. Stochmäcke	<input type="checkbox"/>
15. Prinzessin	<input type="checkbox"/>	35. Pranzussing	<input type="checkbox"/>
16. Badewanne	<input type="checkbox"/>	36. Büdewimme	<input type="checkbox"/>
17. Pyramide	<input type="checkbox"/>	37. Pirumöde	<input type="checkbox"/>
18. Karosserie	<input type="checkbox"/>	38. Küreisserie	<input type="checkbox"/>
19. Klapperschlange	<input type="checkbox"/>	39. Kläpperschlunge	<input type="checkbox"/>
20. Elektriker	<input type="checkbox"/>	40. Olaktrocher	<input type="checkbox"/>
Wörter 1:	<input type="checkbox"/>	Nichtwörter 1:	<input type="checkbox"/>

8

7. Mündliches Benennen 1 MoDia

Bewertungskriterien:
 2 = richtige Reaktion / Synonym / dialektale Variante
 1 = phonologische Paraphrasie / Selbstkorrektur / Suchverhalten (> 5 sec.)
 0 = phonologischer Neologismus (mehr als ¼ der Phoneme falsch) / phonetisch stark entstellt (Zielwort nicht/kaum verständlich) / semantische Paraphrasie ohne formale Ähnlichkeit (mehr als ½ der Phoneme falsch / keine Reaktion (> 10 sec.))

Punktwert: _____

	Nomen:				Verben:								
	Punkte	sem. abweichend	formal abweichend		Suchverhalten	Punkte	sem. abweichend	formal abweichend	Suchverhalten				
1. Sessel									21. tauchen				
2. Auge									22. ziehen				
3. Kirsche									23. pusten				
4. Sonne									24. malen				
5. Kutsche									25. werfen				
6. Pudel									26. schälen				
7. Toaster									27. tropfen				
8. Löwe									28. beten				
9. Torte									29. schieben				
10. Mauer									30. fechten				
11. Schnecke									31. schießen				
12. Traktor									32. rutschen				
13. Schlange									33. schubsen				
14. Brille									34. klettern				
15. Kamel									35. grillen				
16. Feile									36. sagen				
17. Kirche									37. melden				
18. Palme									38. stricken				
19. Kompass									39. lutschen				
20. Blume									40. fangen				
Nomen:								Verben:					

9

7. Mündliches Benennen 1 MoDia

Bewertungskriterien:
 2 = richtige Reaktion / Synonym / dialektale Variante
 1 = phonologische Paraphrasie / Selbstkorrektur / Suchverhalten (> 5 sec.)
 0 = phonologischer Neologismus (mehr als ¼ der Phoneme falsch) / phonetisch stark entstellt (Zielwort nicht/kaum verständlich) / semantische Paraphrasie ohne formale Ähnlichkeit (mehr als ½ der Phoneme falsch / keine Reaktion (> 10 sec.))

Punktwert: _____

	Nomen:				Verben:								
	Punkte	sem. abweichend	formal abweichend		Suchverhalten	Punkte	sem. abweichend	formal abweichend	Suchverhalten				
1. Sessel									21. tauchen				
2. Auge									22. ziehen				
3. Kirsche									23. pusten				
4. Sonne									24. malen				
5. Kutsche									25. werfen				
6. Pudel									26. schälen				
7. Toaster									27. tropfen				
8. Löwe									28. beten				
9. Torte									29. schieben				
10. Mauer									30. fechten				
11. Schnecke									31. schießen				
12. Traktor									32. rutschen				
13. Schlange									33. schubsen				
14. Brille									34. klettern				
15. Kamel									35. grillen				
16. Feile									36. sagen				
17. Kirche									37. melden				
18. Palme									38. stricken				
19. Kompass									39. lutschen				
20. Blume									40. fangen				
Nomen:								Verben:					

9

Schreiben nach Diktat / schriftliches Benennen MoDia

Auswertungsbeispiele

- Teef → Tee(+)
→ 1 Addition / 3 Buchstaben → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Kühen → Kuh(+)(+)
→ 2 Additionen → 2 / 3 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Buam → Bu(+<)>am
→ 1 Metathese → 1 / 4 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Wald → W(a→)e(i→)sd
→ 2 Substitutionen → 2 / 4 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- N → N- - -
→ 3 Elisionen → 3 / 4 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Mew → M(o→)ew.
→ 1 Subst., 1 Elision → 2 / 4 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Duchel → D(e→)uc(k→)he(+)
→ 2 Subs., 1 Add. → 3 / 5 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Kessinen → K(i→)ess(e→)n(+)(+)
→ 4 / 6 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- oktar → - okt(o→)ar
→ 2 / 6 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Kastüler → K(a→)ü(-st(+))ler
→ 3 / 8 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Schin → - (S→)schin -
→ 4 / 8 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Pakatinä → (k→)Pa(p→)k(i→)atn(<→)ä
→ 4 / 7 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- elrien → - el - nie (+)
→ 4 / 8 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Schmückel → S(t→)c(e→)h - - mücke(+)
→ 5 / 8 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Pirzel → Pi(<→)r - ze(s→)l - -
→ 6 / 10 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Enbewasen → (B→)E(a→)h(d→)bewa(n→)se(<→)n
→ 5 / 9 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Spyranxe → (+)pyra(m→)n(i→)x - e
→ 4 / 8 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Kosse → K - - osse - - -
→ 5 / 10 → ½ oder mehr richtig → 1 Pkt
- Kalpepenge → Ka(<→)pe(<→)p(r→)e - - - - nge
→ 8 / 15 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt
- Elpimter → El - (k→)p - (r→)(i→)m(k→)ter
→ 6 / 10 → mehr als ½ falsch → 0 Pkt

Anweisung: Erst mit (+) oder - auffüllen, so dass für Patienten günstigste Variante entsteht, dann Fehler zählen und durch Zahl der Buchstaben teilen.

(+) Addition
 - Elision
 (<→) Metathese
 (b→) Substitution „von „b“ zu“

11

Schreibblatt für Probanden 1 MoDia

Schreiben nach Diktat Wörter 1-20

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

12

11.3. MoDia – Testanweisungen und erstes Item jedes Unterstests

Auditive Wortentscheidung

Beispiele

Testanweisung:
*„Ich lese Ihnen nun Wörter und Unsinnswörter vor.
Gibt es das Wort?“*

Ja 

Nein 

Auditive Wortentscheidung

Testung

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:
*„Ich lese Ihnen nun Wörter und Unsinnswörter vor.
Gibt es das Wort?“*

Ja 

Nein 

Visuelle Wortentscheidung

Testung

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

„Sie sehen nun Wörter und Unsinnswörter .
Gibt es das Wort ?“

Visuelle Wortentscheidung

Beispiele

Testanweisung:

„Sie sehen nun Wörter und Unsinnswörter .
Gibt es das Wort ?“

Seffel

Ja



Nein



Hand

Ja



Nein



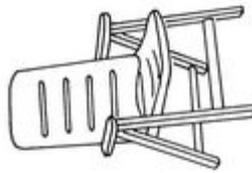
Auditives Sprachverständnis

Testung

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Ich lese Ihnen nun einige Wörter vor.
Passt das Wort zum Bild?“*



Ja



Nein



Auditives Sprachverständnis

Beispiele

Testanweisung:

*„Ich lese Ihnen nun einige Wörter vor.
Passt das Wort zum Bild?“*



Ja



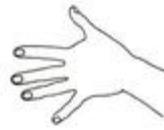
Nein



Lesesinnverständnis Beispiele

Testanweisung:

*„Sie sehen nun ein geschriebenes Wort und ein Bild.
Passt das Wort zum Bild?“*



Hand

Ja



Nein



Nachsprechen (Hierarchische Wortlisten)

Testung

kein Abbruchkriterium

Testanweisung (Wörter / Nichtwörter):

*„Ich lese Ihnen nun einige (sinnlose) Wörter vor.
Bitte sprechen Sie die Wörter nach?“*

**Lautes Lesen
Testung (Nomen)**

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Sie sehen nun einige Wörter .
Bitte lesen Sie die Wörter laut vor !“*

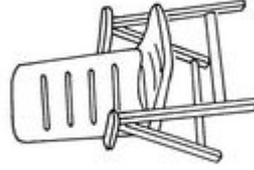
**Lesesinnverständnis
Testung**

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Sie sehen nun ein geschriebenes Wort und ein Bild.
Passt das Wort zum Bild?“*

Tee



Sessel

Ja



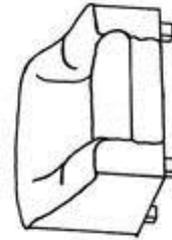
Nein



Mündliches Benennen 1
Testung (Nomen)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:
*„Was ist auf dem Bild?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*



Lautes Lesen
Testung (Nichtwörter)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:
*„Sie sehen nun einige sinnlose Wörter.
Bitte lesen Sie die Wörter laut vor!“*

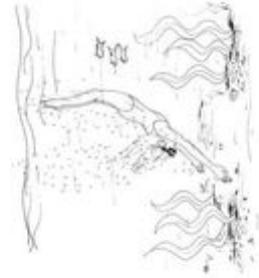
Töh

Mündliches Benennen 1 Testung (Verben)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*



Mündliches Benennen 1 Beispiele (Verben)

Testanweisung:

*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*

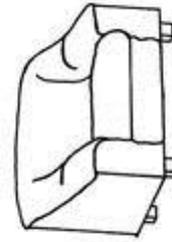


Schriftliches Benennen Testung (Nomen)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Was ist auf dem Bild?
Bitte schreiben Sie das Wort (nur ein Wort) auf!“*



Schreiben nach Diktat Testung

kein Abbruchkriterium

Testanweisung (Nomen / Nichtwörter):

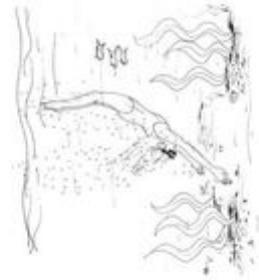
*„Ich lese Ihnen nun einige (sinnlose) Wörter vor. Bitte
schreiben Sie die Wörter auf!“*

**Schriftliches Benennen
Testung (Verben)**

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte schreiben Sie das Wort (nur ein Wort) auf!“*



**Schriftliches Benennen
Beispiel (Verben)**

Testanweisung:

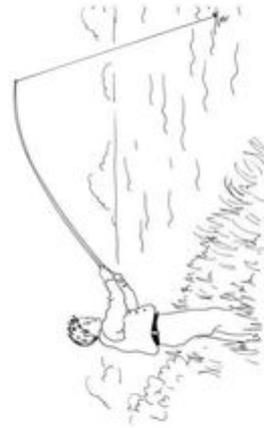
*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte schreiben Sie das Wort (nur ein Wort) auf!“*



Mündliches Benennen 2 Beispiele (Verben)

Testanweisung:

*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*

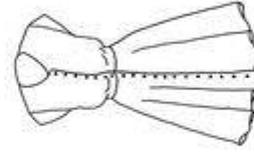


Mündliches Benennen 2 Testung (Nomen)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Was ist auf dem Bild?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*



Mündliches Benennen 2

Testung (Verben)

kein Abbruchkriterium

Testanweisung:

*„Was tut die Person / das Tier?
Bitte sagen Sie es mit einem Wort!“*



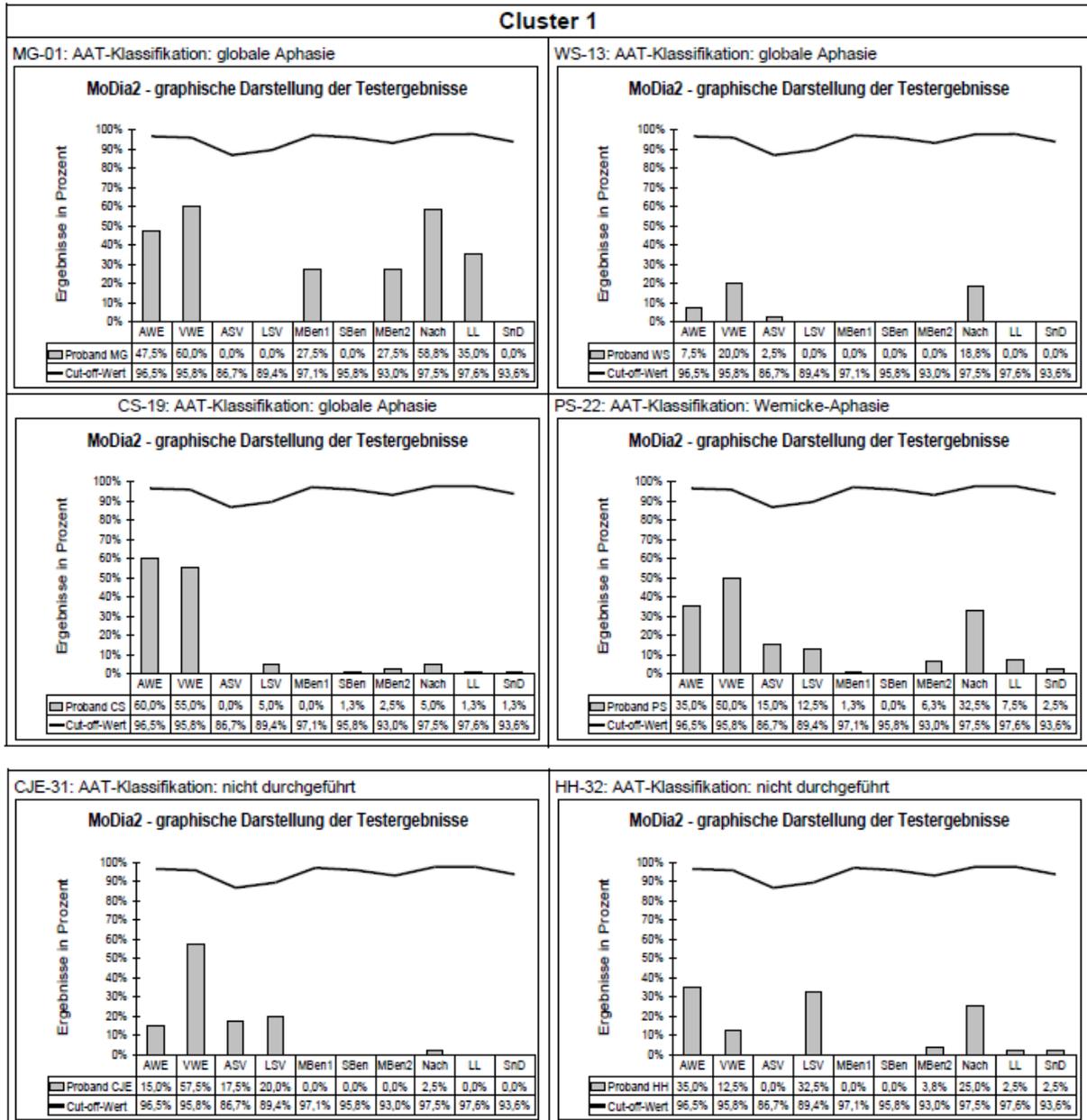
11.4. MoDia2 – Testergebnisse der Probanden in Prozentwerten

ID	Proband	AWE	VWE	ASV	LSV	MBen1	SBen	MBen2	Nach	LL	SnD
1	MG	47,50	60,00	0,00	0,00	27,50	0,00	27,50	58,75	35,00	0,00
2	KHE	97,50	72,50	100,00	72,50	65,00	53,75	37,50	55,00	35,00	41,25
3	GiS	95,00	62,50	62,50	67,50	15,00	0,00	25,00	85,00	43,75	2,50
4	DR	100,00	97,50	87,50	80,00	87,50	81,25	80,00	81,25	82,50	62,50
5	UK	90,00	67,50	67,50	75,00	82,50	43,75	57,50	75,00	68,75	31,25
6	JU	100,00	90,00	90,00	87,50	46,25	23,75	36,25	86,25	55,00	21,25
7	TN	85,00	70,00	60,00	67,50	57,50	22,50	46,25	61,25	32,50	10,00
8	KDH	97,50	87,50	65,00	77,50	85,00	81,25	68,75	80,00	76,25	51,25
9	AK	95,00	92,50	47,50	40,00	88,75	43,75	52,50	71,25	65,00	30,00
10	MO	100,00	75,00	72,50	90,00	75,00	25,00	43,75	48,75	51,25	15,00
11	MaG	62,50	67,50	70,00	70,00	83,75	68,75	45,00	67,50	61,25	47,50
12	WG	100,00	90,00	80,00	70,00	85,00	80,00	50,00	95,00	88,75	77,50
13	WS	7,50	20,00	2,50	0,00	0,00	0,00	0,00	18,75	0,00	0,00
14	HP	92,50	72,50	45,00	42,50	12,50	7,50	6,25	82,50	7,50	5,00
15	HDB	92,50	65,00	65,00	75,00	98,75	21,25	75,00	71,25	66,25	15,00
16	LO	92,50	77,50	72,50	60,00	0,00	0,00	0,00	38,75	5,00	0,00
17	PH	100,00	75,00	72,50	57,50	46,25	17,50	52,50	80,00	52,50	21,25
18	IMJ	95,00	75,00	70,00	55,00	17,50	32,50	6,25	40,00	6,25	28,75
19	CS	60,00	55,00	0,00	5,00	0,00	1,25	2,50	5,00	1,25	1,25
20	HHH	97,50	40,00	40,00	35,00	7,50	3,75	11,25	63,75	5,00	27,50
21	KR	75,00	90,00	57,50	30,00	0,00	21,25	0,00	2,50	1,25	30,00
22	PS	35,00	50,00	15,00	12,50	1,25	0,00	6,25	32,50	7,50	2,50
23	AM	95,00	90,00	75,00	85,00	86,25	86,25	80,00	61,25	56,25	58,75
24	SS	72,50	42,50	70,00	52,50	85,00	36,25	65,00	86,25	41,25	21,25
25	GS	60,00	55,00	42,50	35,00	26,25	13,75	21,25	61,25	15,00	7,50
26	JG	100,00	92,50	70,00	67,50	68,75	8,75	51,25	95,00	78,75	3,75
27	WH	82,50	55,00	32,50	25,00	15,00	2,50	2,50	41,25	60,00	5,00
28	WSi	97,50	37,50	55,00	42,50	33,75	2,50	26,25	73,75	3,75	6,25
29	HC	20,00	0,00	0,00	0,00	3,75	3,75	7,50	86,25	56,25	40,00
30	NBH	75,00	72,50	65,00	60,00	58,75	43,75	40,00	71,25	31,25	17,50
31	CJE	15,00	57,50	17,50	20,00	0,00	0,00	0,00	2,50	0,00	0,00
32	HH	35,00	12,50	0,00	32,50	0,00	0,00	3,75	25,00	2,50	2,50

11.5. MoDia2 – Untertestergebnisse der Probanden in Prozentwerten

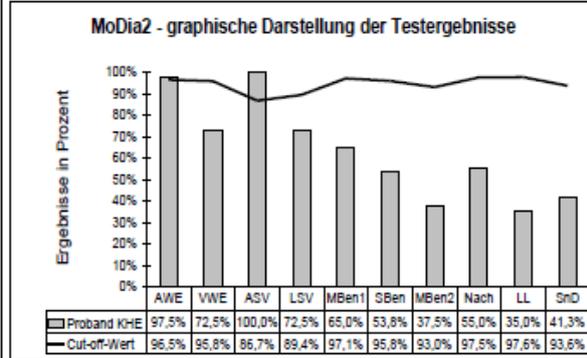
ID	Proband	AWE:W	AVE:PW	VWE:W	VWE:PW	ASV:W	ASV:N	ASV:V	LSV:N	LSV:V	LSV:V	MBent1:N	MBent1:V	SBent:N	SBent:V	MBent2:N	MBent2:V	Nach:W	Nach:PW	LL:W	LL:PW	Sin:W	Sin:PW
1	MG	75,00	20,00	65,00	55,00	5,00	0,00	20,00	0,00	32,50	22,50	0,00	0,00	0,00	32,50	22,50	75,00	42,50	60,00	10,00	0,00	0,00	
2	KHE	95,00	100,00	90,00	55,00	100,00	100,00	90,00	55,00	80,00	50,00	67,50	40,00	40,00	35,00	57,50	85,00	57,50	55,00	15,00	50,00	32,50	
3	GiS	100,00	90,00	80,00	45,00	75,00	80,00	90,00	70,00	65,00	20,00	10,00	0,00	0,00	32,50	17,50	85,00	85,00	67,50	20,00	5,00	0,00	
4	DR	100,00	100,00	100,00	95,00	95,00	80,00	90,00	70,00	100,00	75,00	97,50	67,50	65,00	87,50	72,50	90,00	72,50	95,00	70,00	87,50	37,50	
5	UK	85,00	95,00	95,00	40,00	85,00	50,00	90,00	60,00	97,50	67,50	55,00	32,50	32,50	77,50	37,50	87,50	87,50	90,00	47,50	52,50	10,00	
6	JU	100,00	100,00	85,00	95,00	95,00	85,00	95,00	80,00	80,00	45,00	47,50	37,50	10,00	35,00	37,50	95,00	77,50	82,50	27,50	35,00	7,50	
7	TN	90,00	80,00	60,00	80,00	75,00	45,00	80,00	55,00	65,00	50,00	37,50	7,50	7,50	60,00	32,50	75,00	47,50	60,00	5,00	20,00	0,00	
8	KDH	100,00	95,00	95,00	80,00	80,00	50,00	80,00	75,00	92,50	77,50	90,00	72,50	72,50	70,00	67,50	87,50	72,50	90,00	62,50	62,50	40,00	
9	AK	90,00	100,00	85,00	100,00	45,00	50,00	30,00	30,00	87,50	90,00	45,00	42,50	42,50	72,50	32,50	75,00	67,50	72,50	57,50	42,50	17,50	
10	MO	100,00	100,00	70,00	80,00	90,00	55,00	95,00	85,00	75,00	75,00	42,50	7,50	7,50	55,00	32,50	55,00	42,50	77,50	25,00	20,00	10,00	
11	MaG	100,00	25,00	95,00	40,00	95,00	45,00	100,00	40,00	95,00	72,50	80,00	57,50	57,50	72,50	17,50	77,50	57,50	90,00	32,50	60,00	35,00	
12	VG	100,00	100,00	95,00	85,00	95,00	65,00	60,00	80,00	90,00	80,00	77,50	82,50	82,50	17,50	97,50	92,50	100,00	77,50	80,00	75,00	75,00	
13	VS	30,00	0,00	35,00	5,00	10,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	30,00	7,50	0,00	0,00	0,00	0,00	
14	HP	85,00	100,00	80,00	65,00	45,00	45,00	55,00	30,00	2,50	22,50	15,00	0,00	0,00	5,00	7,50	80,00	85,00	15,00	0,00	10,00	0,00	
15	HDB	100,00	85,00	100,00	30,00	75,00	55,00	80,00	70,00	100,00	97,50	30,00	12,50	12,50	87,50	62,50	60,00	60,00	95,00	37,50	22,50	7,50	
16	LO	100,00	85,00	95,00	60,00	85,00	60,00	65,00	55,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	40,00	37,50	10,00	0,00	0,00	0,00	
17	PH	100,00	100,00	85,00	65,00	95,00	50,00	95,00	20,00	50,00	42,50	32,50	2,50	2,50	60,00	45,00	82,50	77,50	75,00	30,00	35,00	7,50	
18	MJ	100,00	90,00	90,00	60,00	75,00	65,00	75,00	35,00	17,50	17,50	47,50	17,50	17,50	7,50	5,00	52,50	27,50	12,50	0,00	47,50	10,00	
19	CS	80,00	40,00	80,00	30,00	0,00	0,00	5,00	5,00	0,00	0,00	2,50	0,00	2,50	0,00	0,00	10,00	10,00	0,00	2,50	2,50	0,00	
20	HHH	100,00	95,00	60,00	20,00	45,00	35,00	30,00	40,00	7,50	7,50	7,50	0,00	0,00	10,00	12,50	70,00	57,50	10,00	0,00	22,50	32,50	
21	KR	95,00	55,00	95,00	85,00	70,00	45,00	55,00	5,00	0,00	0,00	25,00	17,50	17,50	0,00	0,00	5,00	0,00	2,50	0,00	47,50	12,50	
22	PS	80,00	0,00	70,00	30,00	15,00	15,00	5,00	20,00	2,50	0,00	0,00	0,00	0,00	10,00	2,50	30,00	35,00	12,50	2,50	5,00	0,00	
23	AM	95,00	95,00	90,00	90,00	95,00	55,00	100,00	70,00	82,50	90,00	87,50	85,00	85,00	80,00	80,00	75,00	47,50	82,50	30,00	82,50	35,00	
24	SS	55,00	90,00	75,00	10,00	80,00	60,00	45,00	60,00	87,50	82,50	62,50	10,00	67,50	62,50	67,50	87,50	85,00	75,00	7,50	35,00	7,50	
25	GS	100,00	20,00	65,00	45,00	60,00	25,00	45,00	25,00	35,00	17,50	27,50	0,00	25,00	17,50	67,50	55,00	27,50	2,50	15,00	0,00	0,00	
26	JG	100,00	100,00	85,00	100,00	80,00	60,00	70,00	65,00	80,00	57,50	17,50	0,00	60,00	42,50	97,50	92,50	95,00	62,50	7,50	0,00	0,00	
27	VH	80,00	85,00	60,00	50,00	45,00	20,00	35,00	15,00	20,00	10,00	2,50	2,50	2,50	5,00	0,00	42,50	40,00	72,50	47,50	10,00	0,00	
28	VSI	95,00	100,00	30,00	45,00	50,00	60,00	45,00	40,00	30,00	37,50	5,00	0,00	0,00	27,50	25,00	75,00	72,50	7,50	0,00	12,50	0,00	
29	HC	20,00	20,00	0,00	0,00	0,00	5,00	0,00	0,00	5,00	2,50	7,50	0,00	0,00	10,00	5,00	92,50	80,00	67,50	45,00	52,50	27,50	
30	NBH	65,00	85,00	50,00	95,00	80,00	50,00	85,00	35,00	67,50	50,00	62,50	25,00	25,00	47,50	32,50	80,00	62,50	55,00	7,50	35,00	0,00	
31	CJE	10,00	20,00	70,00	45,00	25,00	10,00	25,00	15,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	5,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
32	HH	15,00	55,00	0,00	25,00	0,00	0,00	60,00	5,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,50	5,00	32,50	17,50	2,50	2,50	5,00	0,00	

11.6. MoDia2 – Graphische Testauswertung nach Clustern

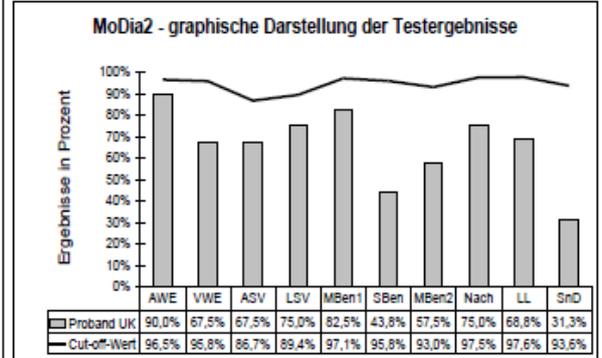


Cluster 2

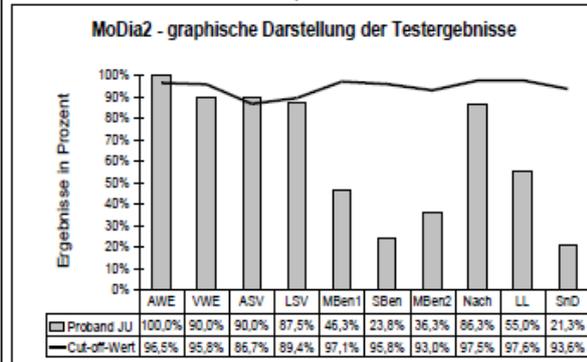
KHE-02: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



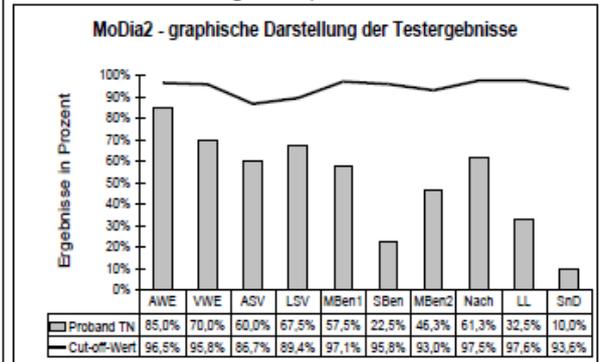
UK-05: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



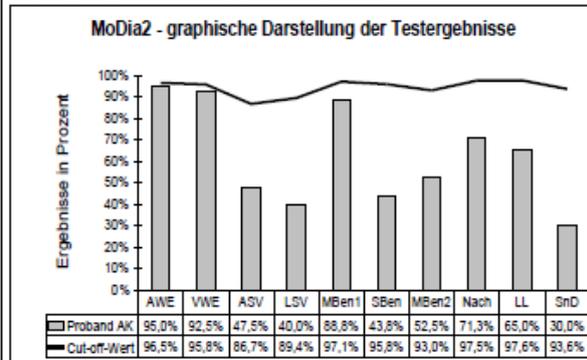
JU-06: AAT-Klassifikation: Broca Aphasie



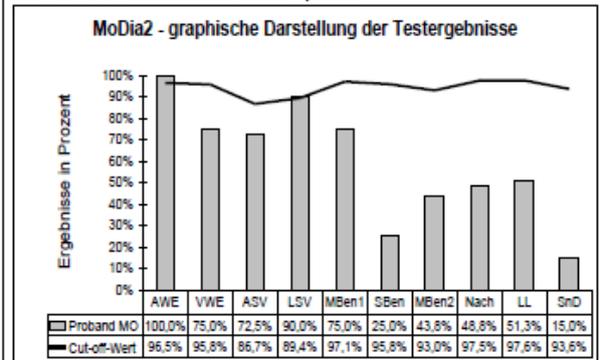
TN-07: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



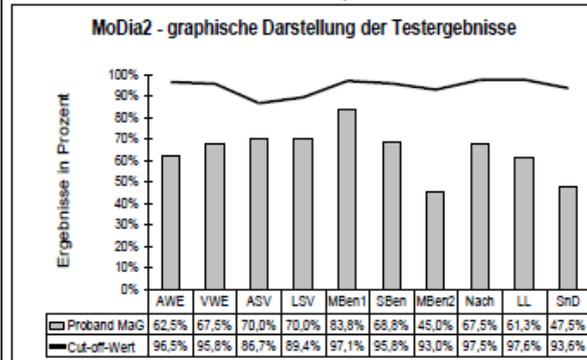
AK-09: AAT-Klassifikation: nicht klassifizierbar



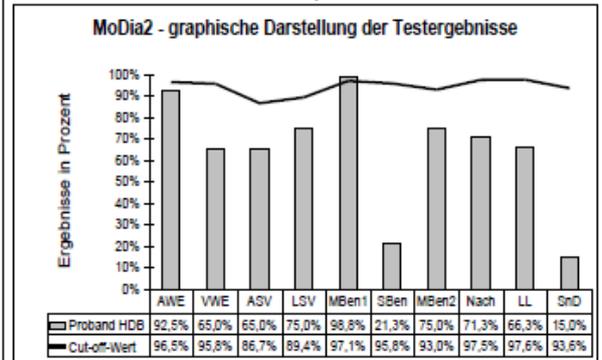
MO-10: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



MaG-11: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie

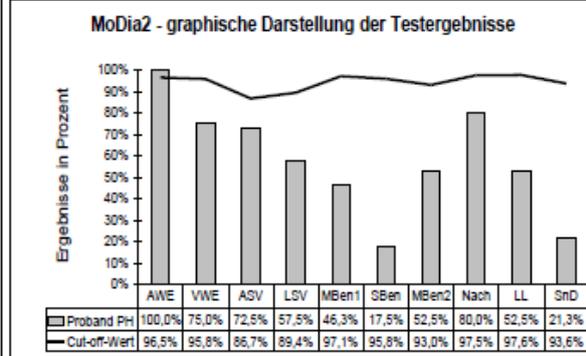


HDB-15: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie

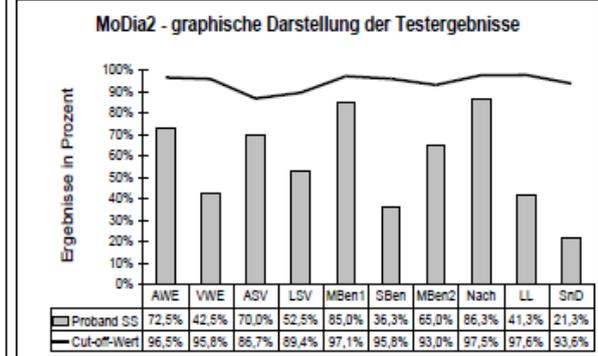


Cluster 2

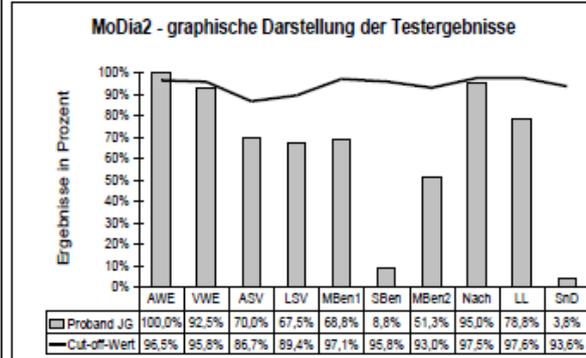
PH-17: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



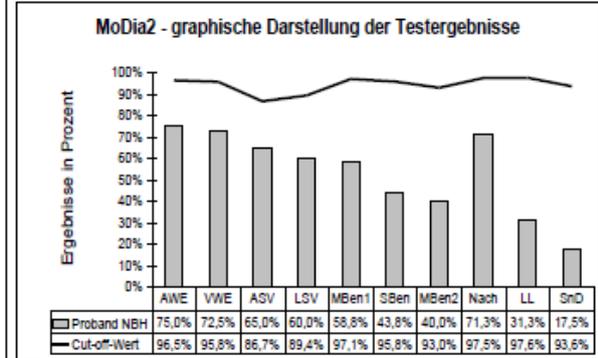
SS-24: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



JG-26: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie

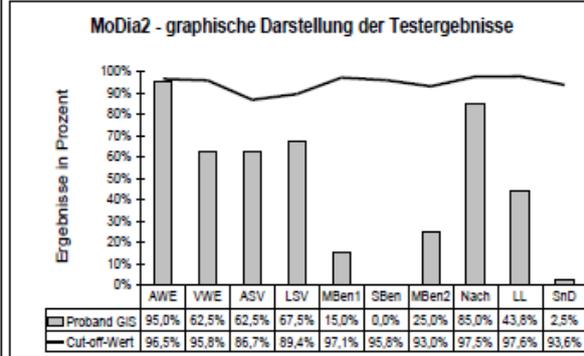


NBH-30: AAT-Klassifikation: nicht durchgeführt

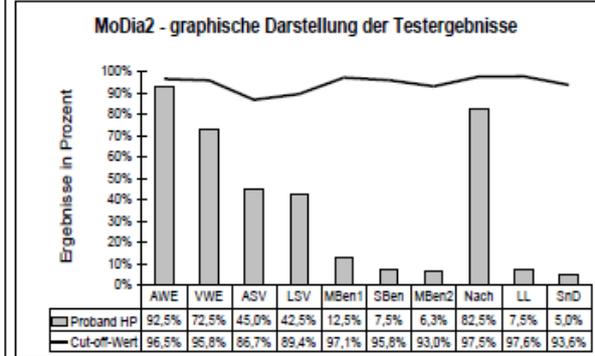


Cluster 3

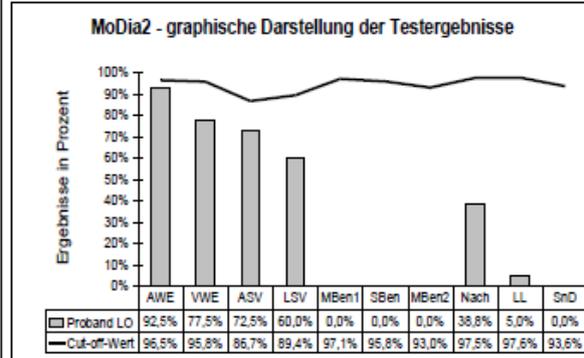
GIS-03: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie



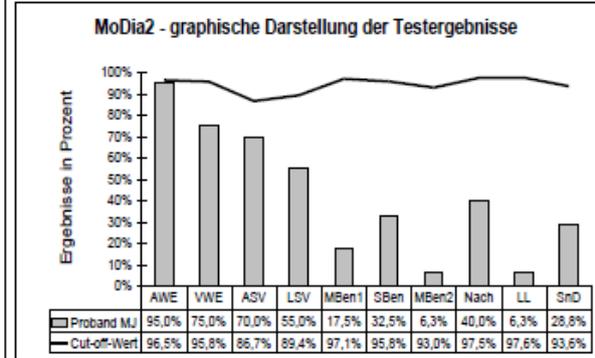
HP-14: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



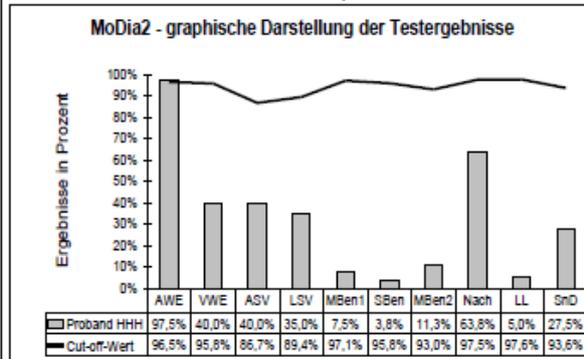
LO-16: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



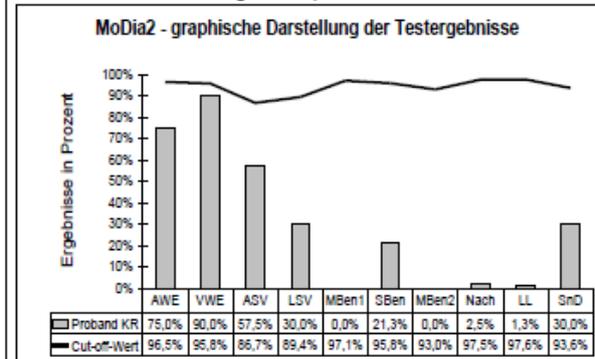
MJ-18: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



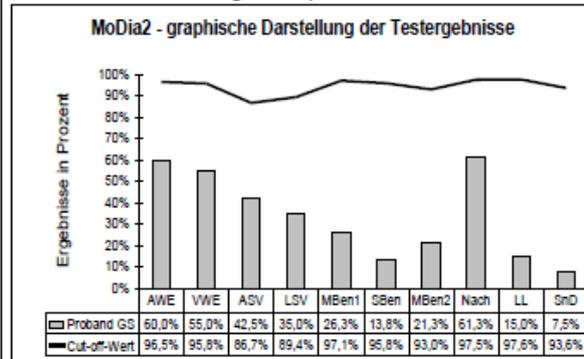
HHH-20: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie



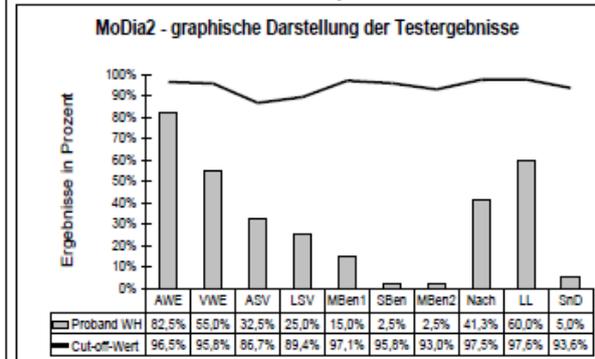
KR-21: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



GS-25: AAT-Klassifikation: globale Aphasie



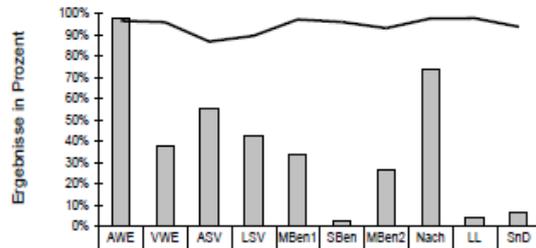
WH-27: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie



Cluster 3

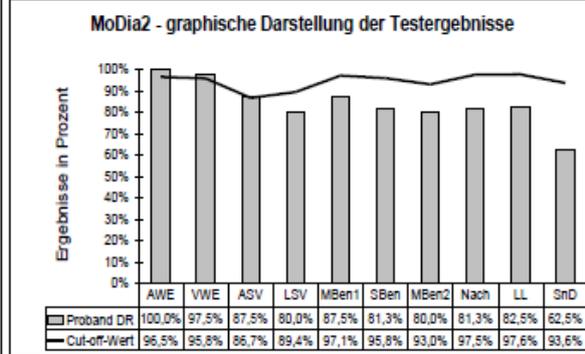
WSi-28: AAT-Klassifikation: globale Aphasie

MoDia2 - graphische Darstellung der Testergebnisse

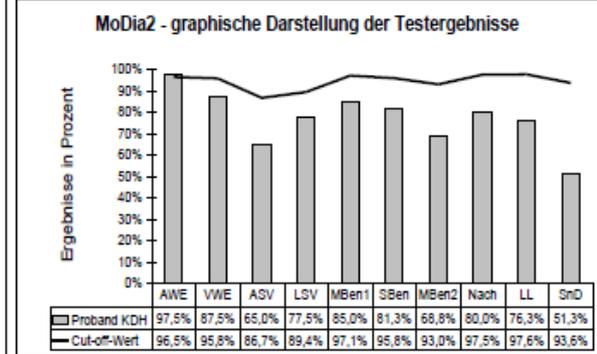


Cluster 4

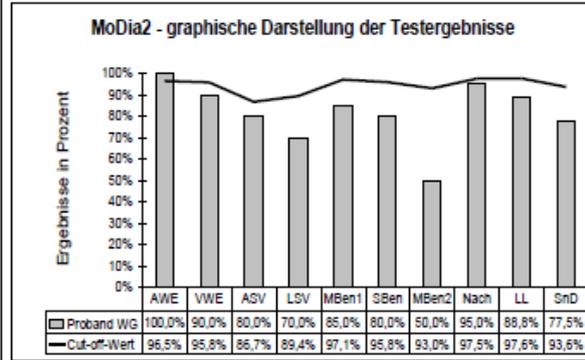
DR-04: AAT-Klassifikation: amnestische Aphasie



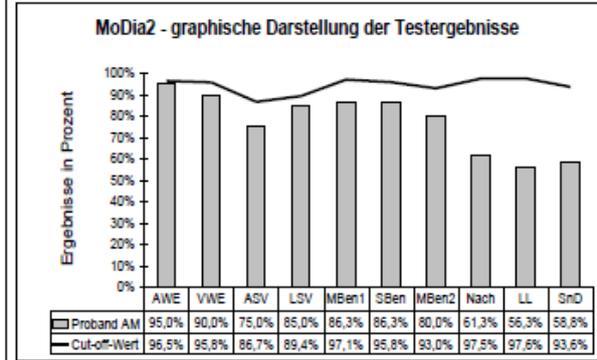
KDH-08: AAT-Klassifikation: amnestische Aphasie



WG-12: AAT-Klassifikation: Wernicke-Aphasie



AM-23: AAT-Klassifikation: Broca-Aphasie



Cluster 5

HC-29: AAT-Klassifikation: nicht durchgeführt

