



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

*„Kognitive Dysphasien als geeignetes Erklärungsmodell
für RHD-Kommunikationsstörungen? Forschungskritische
Antworten zu einem fragwürdigen Konzept.“*

verfasst von / submitted by

Helgrit Hofmeister

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Arts (MA)

Wien, 2018 / Vienna 2018

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 867

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Allgemeine Linguistik:
Grammatiktheorie und kognitive Sprachwissenschaft

Betreut von / Supervisor:

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

Danksagung

Ich danke all den geduldigen Menschen in meinem Umfeld, die mir während der langwierigen Entstehungsphase dieser Masterarbeit mit Ratschlägen und Ermutigungen zur Seite gestanden sind und Verständnis dafür hatten, wenn ich mich bei ihnen längere Zeit nicht hatte melden können. Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir mein Studium ermöglicht haben, und meinem Lebensgefährten, der mir wichtige Stütze im Alltag war. Darüber hinaus danke ich Annemarie Krenn für die Korrektur des englischen Abstracts. Nicht zuletzt möchte ich mich herzlich bei meiner Betreuerin, Frau Prof. Chris Schaner-Wolles, bedanken: Sie hat sich in den entscheidenden Phasen meiner Arbeit immer wieder spontan für mich Zeit genommen, mich in meinem Vorhaben bestärkt und mir wertvolles Feedback gegeben.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	vi
Darstellungsverzeichnis	viii
1 Einleitung	1
2 Kognitive Dysphasien (Heidler 2006)	3
2.1 Heidlers Ausgangspunkt und Ziel	3
2.2 Definition der Kognitiven Dysphasien	4
2.3 Symptomatik bei verschiedenen Ursachen der Kognitiven Dysphasien	6
2.3.1 Störungen von Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis	7
2.3.2 Störungen im Abruf aus dem Langzeitgedächtnis	7
2.3.3 Störungen der Aufmerksamkeitsintensität	8
2.3.4 Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität	8
2.3.5 Störungen von exekutiven Funktionen	9
2.4 Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen	10
3 Kommunikationsstörungen bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte	13
3.1 Kommunikative Symptome bei RHD	13
3.1.1 Störungen von Textproduktion und -verständnis	17
3.1.2 Störungen der Pragmatik	34
3.1.3 Störungen der Prosodie	45
3.1.4 Störungen von Mimik & Gestik	50
3.1.5 Störungen der lexikalischen Semantik	51
3.1.6 Sprachstörungen	53
3.1.7 Zusammenfassung	53
3.2 Erklärungen für RHD-Kommunikationsstörungen	55
3.2.1 Perzeption globaler Merkmale und Integration von Informationen	55
3.2.2 Affektive Kontrolle	62
3.2.3 Theory of Mind	66
3.2.4 Exekutive Funktionen	70

3.2.5	Cognitive Resource-Hypothese	84
3.2.6	Aufmerksamkeit	87
3.2.7	Coarse Coding und Unterdrückung	101
4	Diskussion: Kognitive Dysphasien als geeignetes Erklärungsmodell für RHD-Kommunikationsstörungen?	112
4.1	Kognitive Kommunikationsstörungen – Ein bekanntes Phänomen.....	113
4.2	Kognitive Dysphasien – Fokus auf Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen.	116
4.3	Zur Rolle der Logopädie im deutschsprachigen vs. anglo-amerikanischen Raum in Bezug auf kognitive Störungen	122
4.4	Diagnostik – Heidlers Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik	123
4.5	Diagnostik in der RHD-Forschung	128
4.6	Therapie – Heidlers Vorschläge für eine „kognitiv ausgerichteten Sprachtherapie“	135
4.7	Therapie in der RHD-Forschung.....	138
5	Zusammenfassung und Ausblick	143
6	Literaturverzeichnis	145
7	Abstract.....	176

Abkürzungsverzeichnis

AG	Arbeitsgedächtnis
AGD	Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik (Heidler 2006)
BA	Brodmann-Areal
bspw.	beispielsweise
CC	Coarse Coding
d.h.	das heißt
d. Verf.	die Verfasserin (der vorliegenden Arbeit)
EF	Exekutive Funktionen
ggf.	gegebenenfalls
Ggs.	Gegensatz
H. i. O.	Hervorhebung im Original
IVG	Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit
KD	Kognitive Dysphasie(n)
KZG	Kurzzeitgedächtnis
LHD	Left Hemisphere Damage
LZG	Langzeitgedächtnis
m.E.	meines Erachtens
OFC	Orbitofrontal Cortex (Orbitofrontaler Kortex)
PFC	Prefrontal Cortex (Präfrontaler Kortex)
RBD	Right Brain Damage (= RHD)
RH	right hemisphere (rechte Gehirnhälfte), rechtshemisphärisch
RHD	Right Hemisphere Damage / Disorder
S.	Seite
SHT	Schädelhirntrauma
s.o.	siehe oben
SVO	Subjekt Verb Objekt

TBI	traumatic brain injury (= dt. SHT)
ToM	Theory of Mind
u.a.	unter anderem, und andere
vs.	versus
zit. n.	zitiert nach

Darstellungsverzeichnis

Abbildungen

Abbildung 1 auf S.18: *'The Cookie Theft Picture' aus der Boston Diagnostic Aphasia Examination.*

Entnommen aus Goodglass, H., Kaplan, E. & Barresi, B. (2000). BDAE-3: Boston Diagnostic Aphasia Examination – Third Edition. Austin: Pro-Ed, Copyright (2000), mit Erlaubnis von Pro-Ed

Abbildung 2 auf S.56: *Wiedergabe eines visuellen Stimulus mit einer globalen (M') und einer lokalen (Z') Ebene (links) durch RHD-PatientInnen (Mitte) und LHD-PatientInnen (rechts).*

Entnommen aus Delis, D. C., Robertson, L. C. & Efron, R. (1986). Hemispheric specialization of memory for visual hierarchical stimuli. *Neuropsychologia*, 24(2), 205-214, Copyright (1986) mit Erlaubnis von Elsevier

Abbildung 3 auf S.57: *Stimuli mit nur einer lokalen vs. einer lokalen und einer globalen Betrachtungsebene.*

Entnommen aus Robertson, L. C. & Delis, D. C. (1986). 'Part-whole' processing in unilateral brain-damaged patients: Dysfunction of hierarchical organization. *Neuropsychologia*, 24(3), 363-370, Copyright (1986) mit Erlaubnis von Elsevier

Abbildung 4 auf S.103: *Aktiviertere semantische Felder in der linken und der rechten Gehirnhälfte.*

Entnommen aus Jung-Beeman, M. (2005). Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(11), 512-518, Copyright (2005), mit Erlaubnis von Elsevier

Tabellen

Tabelle 1 auf S.5: *Mögliche Pathogenesen Kognitiver Dysphasien gemäß Heidler (vgl. 2006: 167ff.)*

Tabelle 2 auf S.12: *Kommunikationsstörungen nach rechtshemisphärischen Läsionen bei verschiedenen Ursachen gemäß Heidler (2006: 37-47) in wortgetreuer Wiedergabe*

Tabelle 3 auf S.23: *Einteilung in normale Äußerungen, Verbosität, Weitschweifigkeit und Irrelevanz anhand der Anzahl relevanter Propositionen sowie Effizienz (gemessen in Silben je relevanter Proposition) in der Studie von Hillis Trupe und Hillis (vgl. 1985: 86)*

Tabelle 4 auf S.120: *Gegenüberstellung von RHD-Kommunikationsstörungen und Kognitiven Dysphasien bei RH-Läsionen*

Tabelle 5 auf S.126: *Aufbau der AGD (vgl. Heidler 2006: 216-238) und Ergebnisse, anhand derer sich die Gruppen bei der Durchführung unterscheiden (vgl. Heidler 2006: 320f.)*

Tabelle 6 auf S.133: *Die 14 Aufgaben des Protocol MEC zu den verschiedenen Bereichen (vgl. Tavano et al. 2013)*

1 Einleitung

Dr. Maia-Dorothea Heidler, deutsche Sprechwissenschaftlerin und Sprachtherapeutin, promovierte 2005 an der Humboldt-Universität Berlin mit ihre Dissertation zum Thema *‚Kognitive Dysphasien: Differenzialdiagnostik aphasischer und nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen sowie therapeutische Konsequenzen‘*. Im Zentrum der 2006 publizierten Arbeit stehen sogenannte *nicht-aphasische zentrale Sprachstörungen*¹. Dabei handelt es sich um kommunikative Auffälligkeiten, die nicht linguistischer Natur sind, sondern sekundär aus der Störung kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit und Gedächtnis resultieren. Sie würden bei unterschiedlichen Schädigungen des Gehirns auftreten, u.a. bei linksfrontalen Läsionen, nach Schädelhirntrauma oder auch bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte. Heidler führt zur Bezeichnung dieser Art von Störungen den Terminus der *Kognitiven Dysphasien* ein. In ihrer Arbeit unternimmt Heidler den Versuch, diese klar zu konzeptualisieren und von den Aphasien abzugrenzen. Zudem entwirft sie ein differenzialdiagnostisches Instrument, mit welchem linguistische und kognitive Ursachen von Sprachstörungen auf symptomatischer Ebene getrennt werden sollen, und schlägt eine an den Ursachen ausgerichtete Therapie zur Behandlung von kognitiv bedingten Kommunikationsstörungen vor. Die Arbeit stieß auf breites Interesse im deutschsprachigen Raum, da sie eine offenbar bestehende Lücke in der aphasiologischen Diagnostik und Therapie thematisiert. Das Konzept der *Kognitiven Dysphasien* wurde u.a. in ein bekanntes Lehrbuch der Logopädie von Schneider, Wehmeyer und Grötzbach (2012) aufgenommen.

Dem gegenüber steht die jahrzehntelange Forschung zu Kommunikationsstörungen bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte (kurz RHD). Galt die rechte Gehirnhälfte über lange Zeit als *sprachlos*, so belegen mittlerweile unzählige Untersuchungen an gesunden und hirngeschädigten Personen, dass die rechte Gehirnhälfte kommunikative Fähigkeiten auf Ebenen von Diskurs, Pragmatik, Prosodie und lexikalischer Semantik besitzt. In eben diesen Bereichen weisen viele RHD-PatientInnen oftmals Schwierigkeiten auf. Ursprünglich konzentrierten sich Studien auf die genaue Beschreibung der auftretenden Symptome und es wurden erste Diagnostikinstrumente entwickelt. Nach und nach wurde auch nach der funktionellen Ursache der Störungen gesucht und mehrere unterschiedliche Theorien aufgestellt – angefangen von Schwierigkeiten in der räumlich-visuellen Perzeption globaler Merkmale über Aufmerksamkeitsdefizite bis hin zu Problemen in der Aktivierung und Unterdrückung von Bedeutungen. Nun wird auch verstärkt daran gearbeitet, therapeutische Interventionen zu entwickeln und zu evaluieren, die auf den theoretischen Ansätzen aufbauen.

¹ Um Verwirrung vorzubeugen, ist gleich zu Anfang darauf hinzuweisen, dass Heidler den Begriff „Sprache“ teilweise unspezifisch verwendet. Dieser Umstand wird in der Diskussion näher beleuchtet.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Heidlers Konzept den Erkenntnissen aus der Forschung zur rechten Gehirnhälfte gegenüberzustellen und zu überprüfen, inwieweit es sich auf die Gruppe der RHD-PatientInnen sinnvoll anwenden lässt. Dazu werden die Gemeinsamkeiten und Unterschiede in der beschriebenen Symptomatik und den angenommenen Ursachen beleuchtet sowie Heidlers diagnostische und therapeutische Implikationen vor dem Hintergrund der relevanten Forschung bewertet.

Der Hauptteil der Arbeit setzt sich aus drei Teilen zusammen: Eingangs wird in Kapitel 2 Heidlers Theorie der *Kognitiven Dysphasien* vorgestellt. Das deutlich umfangreichere dritte Kapitel befasst sich mit der Forschung zur rechten Gehirnhälfte. Darin werden in einem ersten Abschnitt die typischen kommunikativen Symptome von RHD-PatientInnen beschrieben, im zweiten die meist diskutierten Erklärungsansätze vorgestellt. In Kapitel 4 erfolgt die eigentliche Gegenüberstellung und Beantwortung der Forschungsfrage. Hier werden nicht nur die theoretischen Überschneidungen und Unterschiede besprochen. Es werden überdies die diagnostischen und therapeutischen Vorschläge Heidlers näher erläutert und zugleich kritisch hinterfragt. Als Alternativen dazu werden vor allem Beispiele für den praktischen Umgang mit RHD-PatientInnen im angloamerikanischen genannt.

2 Kognitive Dysphasien (Heidler 2006)

2.1 Heidlers Ausgangspunkt und Ziel

Ausgangspunkt für Heidlers Überlegungen bilden zahlreiche PatientInnen mit Läsionen der linken Gehirnhälfte, die offensichtlich in ihren kommunikativen Fähigkeiten beeinträchtigt sind, aber deren Störungen sich zum Teil aphasiologisch nicht eindeutig erfassen und einem bestimmten Syndrom zuordnen lassen. Grund für die diagnostischen Schwierigkeiten sei die veraltete modularische Annahme, dass es am Kortex klar abgegrenzte Zentren für Sprache gibt und Sprachprozesse isoliert von anderen kognitiven Funktionen gestört sein können. Dieser Auffassung folgend konzentrierte man sich in der Aphasie auf die Einteilung in unterschiedliche Aphasiesyndrome, während eine Abgrenzung zu nichtaphasischen Störungen außer Acht gelassen wurde. Kognitive Störungen würden entsprechend gar nicht erfasst und deren Therapie NeuropsychologInnen überantwortet. Gemäß der nunmehr in der Forschung Einzug haltenden konnektionistischen Sichtweise würden Funktionen hingegen auf sich weit über den Kortex erstreckenden Netzwerken beruhen. Heidler folgert daraus, dass jede Läsion des zentralen Nervensystems immer auch funktionelle Auswirkungen an Orten hat, die von der eigentlichen Läsion entfernt liegen. Sie spricht hierbei von primären Störungen aufgrund lokaler Schädigungen und ihren systembedingten, sekundären Folgen. Auch bei der Sprachverarbeitung handle es sich „um ein komplexes dynamisches Funktionssystem [...], welches neben phonologischen und syntaktischen Prozessen auch Subkomponenten von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozessen beansprucht (z.B. selektive Aufmerksamkeit, Encodier- und Abrufprozesse aus dem semantischen und episodischen Langzeitgedächtnis, Arbeitsgedächtnisprozesse, präfrontal gesteuerte Kontrollmechanismen etc.)“ (Heidler 2006: 12). Die primäre Beeinträchtigung eines der beteiligten Prozesse wirke sich sekundär auf die anderen Prozesse aus. Bei perisylvischen Läsionen bestünden so neben aphasischen zusätzlich auch kognitive Probleme. Umgekehrt verursachten Läsionen außerhalb der linkshemisphärischen Sprachzentren, z.B. bei diffusen Läsionen nach Schädelhirntrauma, Frontalhirnläsionen oder eben auch nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte, primär Störungen von Aufmerksamkeit und Gedächtnis, welche sich sekundär auf sprachliche Fähigkeiten auswirkten. Das Ergebnis hierbei seien „Patienten mit intaktem sprachlichen [sic!] Output, jedoch defizitärer kognitiver Grundlage für eine sozial-kontextuell sinnvolle Sprachverwendung (Kognitive Dysphasiker)“ (S.13).

Heidler betont in ihrer Arbeit, dass man aufgrund der funktionellen Abhängigkeit von Sprache und Kognition von einem fließenden Übergang (*Kontinuum*) zwischen aphasischen und nichtaphasischen Störungen ausgehen muss und eine Differenzialdiagnostik schwierig und wenig sinnvoll erscheint. Andererseits sei diese in Hinblick auf die therapeutische Intervention aber notwendig. In einem ersten Schritt zur Unterscheidung auf symptomatologischer Ebene müsse man nichtaphasische

Störungen klar konzeptualisieren und von aphasischen Störungen abgrenzen. In bisherigen Versuchen sei zu vereinfachend und mit zu „oberflächlichen und uneinheitlichen Einteilungskriterien“ (S.37) gearbeitet worden, indem man nur einzelne Symptome, Ursachen und/oder Ätiologien der kognitiv bedingten Sprachstörungen berücksichtigt habe. Zudem seien die Grauzonen zwischen Aphasien und *Kognitiven Dysphasien* nicht berücksichtigt worden, die sich aufgrund der beschriebenen funktionellen Abhängigkeit ergeben. Neben einer umfangreichen Darstellung ihres Konzepts und der möglichen Einflüsse von Aufmerksamkeit und Gedächtnis auf Sprache zeigt die Autorin mit der *AGD (Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik)* ihren Entwurf eines differenzialdiagnostischen Instruments auf und bespricht mögliche Therapien, die sich an den so aufgedeckten primären Störungen ausrichten.

2.2 Definition der *Kognitiven Dysphasien*

Heidler definiert *Kognitive Dysphasien* in Abgrenzung zu den *primären Aphasien*. Diese sind in ihrer Auffassung die Standardsyndrome im deutschsprachigen Raum, nämlich Globale, Broca-, Wernicke- und Amnestische Aphasien bei vaskulären Läsionen (vgl. S.21), bei welchen sprachsystematische Störungen in den Bereichen Phonologie, Morphologie, Syntax und Semantik vordergründig sind² (vgl. S.33).

Als *Kognitive Dysphasien* bezeichnet Heidler „alle zentralen Sprachstörungen [...], die sich nicht eindeutig einem dieser Standardsyndrome zuordnen lassen“ (S.29). Es handle sich genauer um „hirnorganisch bedingte Sprach(handlungs-)störungen nach erfolgtem Spracherwerb infolge neuropsychologischer (attentionaler, mnestischer, demenzieller oder psychotischer) Grundstörungen“ (S.32). Im Gegensatz zu den primären Aphasien bestünden sprachliche Auffälligkeiten, die nicht durch sprachsystematische, sondern durch kognitive Defizite bedingt seien und „meist nicht hinreichend mit linguistischen Kriterien beschrieben werden“ (S.29) könnten. Die Störungen würden dabei entweder gemeinsam mit aphasischen Symptomen oder isoliert davon auftreten; die zugrundeliegenden Läsionen könnten entsprechend Sprachzentren mitbetreffen oder gänzlich außerhalb dieser liegen (vgl. S.29, S.33).

² Allerdings ist es Heidler ein wichtiges Anliegen darauf hinzuweisen, dass Aphasien nur selten in reiner Form anzutreffen sind: Da Funktionen von Gedächtnis und Aufmerksamkeit an der Sprachverarbeitung beteiligt seien, würden diese durch primär gestörte Sprachfunktionen ebenfalls beeinträchtigt, was sich in unspezifischen weiteren Symptomen äußere (vgl. S.11f.). Bei AphasikerInnen seien somit im Normalfall die genannten sprachsystematischen Störungen von obligatorischen kognitiven Defiziten begleitet (vgl. S.11f., S.183).

Heidler unterteilt *Kognitive Dysphasien* einerseits hinsichtlich ihrer Pathogenese (d.h. der primären zugrundeliegenden kognitiven Störung), andererseits hinsichtlich ihrer Ätiologie (d.h. der störungsauslösenden Erkrankung).

Bei der Pathogenese unterscheidet sie zugrundeliegende Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und exekutive Störungen (s. Tabelle 1). Sekundäre Störungen der Sprache, denen Wahrnehmungsstörungen zugrunde liegen, nimmt sie explizit aus ihrer Definition *Kognitiver Dysphasien* aus. Dazu zählt sie periphere Störungen (Visusminderung, Hypoakusis) und zentrale Störungen wie Agnosie und Neglect/Hemianopsie – was für die Anwendung des Konzepts bei PatientInnen mit rechts-hemisphärischen Läsionen durchaus problematisch ist, wie in der Diskussion näher besprochen wird. Demenzen und Psychosen, für die Gedächtnis und Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle spielten, schließt sie hingegen als mögliche Grundstörungen ein (vgl. S.30-31).

Tabelle 1: Mögliche Pathogenesen Kognitiver Dysphasien gemäß Heidler (vgl. 2006: 167ff.)

Pathogenese	Zugrundeliegende kognitive Störung
• mnestisch	Störungen von Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis und Langzeitgedächtnis; Störung des Enkodierens und Abrufs
• attentional	Störungen der Aufmerksamkeitsintensität (tonische/phasische Alertness) und -selektivität
• dysexekutiv	Störungen der exekutiven Funktionen
• demenziell	
• psychotisch	

Bei den Ätiologien, welche wiederum für die Pathogenese bestimmend sind, unterscheidet Heidler folgende:

- *Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen*, die durch „exekutive, mnestische, Antriebs- und Aufmerksamkeitsstörungen“ (S.47) verursacht seien (vgl. S.37-47),
- *Kognitive Dysphasien nach Schädel-Hirn-Trauma (SHT)*, die meist Folge exekutiver Störungen aufgrund frontaler Läsionen seien (vgl. S.47-49),
- *Kognitive Dysphasien nach Frontalhirnläsionen*, die vor allem durch exekutive Störungen, aber auch mnestische, Antriebs- und Aufmerksamkeitsstörungen hervorgerufen würden (vgl. S.50-64),

- *Kognitive Dysphasien nach Hypoxie*, die durch Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen bedingt seien (vgl. S.64-65),
- *Kognitive Dysphasien bei Demenz* (z.B. Morbus Alzheimer, Pick etc.), die durch den Abbau von Gedächtnis- und Denkvermögen entstünden (vgl. S.65-79),
- *Kognitive Dysphasien bei psychiatrischen Erkrankungen* (z.B. Schizophrenie, Manisch-depressive Krankheit etc.), die durch Persönlichkeits- oder Denkstörungen zustande kämen (vgl. S.79-89) sowie
- *Kognitive Dysphasien aufgrund normaler Alterung (Presbyphasie)*, die durch kognitive Verlangsamung, Gedächtnisdefizite, verringerte Aufmerksamkeitskapazität und eingeschränkte kognitive Flexibilität verursacht seien (vgl. S.89-102).

Pathogenese und Ätiologie bezieht Heidler in die Syndrombezeichnung der *Kognitiven Dysphasien* mit ein. Bei einer rechtshemisphärisch gestörten Person, die Sprachauffälligkeiten aufgrund von Aufmerksamkeitsstörungen zeigt, liegt demnach eine *Kognitive Dysphasie attentionaler Genese nach rechtshemisphärischer Läsion* vor.

Wie bereits zu Beginn der Definition der *Kognitiven Dysphasien* angedeutet, gibt es laut Heidler Formen mit und ohne gleichzeitig auftretende aphasische Symptome. Bei den sogenannten *reinen Kognitiven Dysphasien* seien die Sprachstörungen nur „durch gestörte mnestiche und attentionale Defizite bedingt“ (S.30) und keine aphasischen Symptome vorhanden. Sie würden nach extrasylvischen Läsionen auftreten, bspw. bei Frontalhirnläsionen, Läsionen der rechten Gehirnhälfte oder bei psychiatrischen Erkrankungen. Daneben gebe es Grenzfälle, bei welchen perisylvische Areale mitbetroffen und Sprachstörungen teils aphasisch und teils kognitiv bedingt seien. Störungen dieser Grauzone würden im klinischen Alltag von SprachheiltherapeutInnen dominieren. Beispiele hierfür seien transkortikale³ und subkortikale Aphasien. Daneben könnten insbesondere auch PatientInnen mit diffusen Läsionen wie bei Hypoxie, Demenz oder SHT in diesen Graubereich fallen, wenn ebenso perisylvische Areale betroffen sind (vgl. S.21, 29f., 34f.).

2.3 Symptomatik bei verschiedenen Ursachen der *Kognitiven Dysphasien*

Heidler beschreibt zahlreiche kommunikative Auffälligkeiten, die auf verschiedenen Störungen kognitiver Teilprozesse beruhen. Dabei können Symptome, die an der Oberfläche gleich erscheinen,

³ Aus der Forschungsliteratur geht dagegen hervor, dass transkortikale Aphasien zu den seltenen Syndromen zählen, die meist nur vorübergehend auftreten, bevor sie sich zu einer milderen Aphasieform wandeln (vgl. z.B. Dogil et al. 1995; Pedersen, Vinter & Olsen 2004).

auf verschiedene kognitive Ursachen zurückzuführen sein. In zwei Unterkapiteln werden von ihr die Auswirkungen von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen auf Sprache erläutert (vgl. Heidler 2006: 107-163). Daneben führt Heidler, wie bereits erwähnt, auch Störungen der Exekutivfunktionen als mögliche Ursachen *Kognitiver Dysphasien* an. Deren Zusammenhang mit Sprachfunktionen und Beteiligung an kommunikativen Störungen bespricht sie im Zusammenhang mit Kommunikationsstörungen nach Frontalhirnläsionen (S.50ff.). An dieser Stelle soll ein grober Überblick darüber gegeben werden:

2.3.1 Störungen von Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis

Das Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis ist Heidler zufolge in vielerlei Hinsicht für die verbale Kommunikation von Bedeutung.

Das Sprachverstehen beruht auf der parallelen Verarbeitung und Speicherung phonologischer Informationen im Arbeitsgedächtnis. Wenn diese nicht mehr gleichzeitig gelingen, wird das Verständnis lückenhaft. Weiters müssen Propositionen über eine gewisse Zeit aufrechterhalten werden, um Kohärenz zwischen diesen herstellen zu können. Diese Fähigkeit ist besonders für Text- und Diskursverständnis von Bedeutung, da sie den Aufbau einer Textbasis erst möglich macht. Um Äußerungen verstehen zu können, muss außerdem auf das Weltwissen im Langzeitgedächtnis zurückgegriffen werden. Wenn dieses nicht ausreichend aktiviert und im Arbeitsgedächtnis repräsentiert werden kann, erschwert das die Kontextintegration, was sich u.a. in der Diskursproduktion in häufigen thematischen Sprüngen äußert.

Bei der Sprachproduktion ist das Arbeitsgedächtnis daran beteiligt, irrelevante Reize zu unterdrücken. Fehlerhafte Inhibition zeigt sich in tangentialer, irrelevanter und konfabulatorischer Sprache. Eine weitere Aufgabe ist es, die passenden semantischen Informationen zu selektieren und assoziierte zu inhibieren. Andernfalls kommt es zu Interferenzen mit unpassenden Bedeutungsaspekten, die zu Paraphasien, Fehlbenennungen und Perseverationen führen. Ebenso müssen im Laufe der Sprachproduktion die eigene Intention und die erfolgte Umsetzung miteinander abgeglichen werden, um Inhalte nicht wiederholt zu äußern. Thematische Perseverationen und emotionales Fehlverhalten entstehen, wenn aufgrund von Arbeitsgedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen der sich ändernde Kontext im Diskurs nicht verfolgt werden kann (vgl. Heidler 2006: Kap. 3, 107ff.).

2.3.2 Störungen im Abruf aus dem Langzeitgedächtnis

In der Sprachproduktion und -perzeption wird auf verschiedene Inhalte des Langzeitgedächtnisses zurückgegriffen, wie u.a. Bedeutungen, episodische Inhalte, Wissen über Textstrukturen sowie Wissen über typische Situationen, Ereignisse und Handlungen (Weltwissen). Neben Aufmerksamkeit

sind dafür laut Heidler intaktes Priming, das strategische Durchsuchen und die Überwachung des Abrufs notwendig. Störungen können z.B. in Form von Wortfindungsstörungen, fehlender Informativität, Paraphasien, Konfabulationen, fehlender Kohärenz, zahlreichen Themenwechseln und übermäßiger Detailfreude zutage treten. Wenn die gespeicherten Inhalte per se gestört sind, verwenden PatientInnen vermehrt Sprachschablonen und Floskeln (vgl. Heidler 2006: Kap. 3, 107ff.).

2.3.3 Störungen der Aufmerksamkeitsintensität

Unter dem Aspekt der Aufmerksamkeitsintensität fasst Heidler die tonische Aktiviertheit (allgemeiner Aktivierungsgrad) und phasische Aktiviertheit (Aktivität in Reaktion auf Stimuli) sowie Daueraufmerksamkeit und Vigilanz (Beibehalten des Aufmerksamkeitsfokus in Erwartung von Reizen) zusammen. Die allgemeine Aktivierung und die Bereitschaft, Aufmerksamkeit über eine bestimmte Zeitspanne aufrechtzuerhalten, werden entscheidend von Motivation und Antrieb beeinflusst und sind wiederum selbst Voraussetzung für Prozesse der Aufmerksamkeitsselektivität (siehe unten). Bei Störungen der Aufmerksamkeitsintensität, die besonders nach Läsionen der *Formatio reticularis* und der rechten Gehirnhälfte vorkommen, können relevante Reize der Umgebung nur noch eingeschränkt wahrgenommen werden. In kommunikativen Situationen äußert sich das beispielsweise in verbalen Nullreaktionen bzw. verspäteten Reaktionen, einem verlangsamten Redefluss und der Produktion zusammenhangloser Texte. Zudem können aber auch Symptome, die aufgrund gestörter Selektionsprozesse bestehen, primär auf Problemen in der Aufmerksamkeitsintensität beruhen (vgl. Heidler 2006: Kap. 4, 139ff.).

2.3.4 Störungen der Aufmerksamkeitsselektivität

Aufgabe der selektiven Aufmerksamkeit, so Heidler, ist die Auswahl relevanter Reize für die weitere Verarbeitung bei gleichzeitiger Unterdrückung irrelevanter Reize. Dieser Vorgang kann automatisch stattfinden, oder aber willentlich gesteuert werden. Für die Sprachverarbeitung ist Konzentration notwendig, d.h. es muss selektive Aufmerksamkeit über längere Zeit aufrechterhalten werden. Bei der Produktion von Äußerungen müssen unter Beachtung des situativen Kontexts und Rückgriff auf das Weltwissen ein Plan zur Verbalisierung der Intention entworfen werden und anschließend entsprechende lexikalische, syntaktische und prosodische Elemente ausgewählt werden. Die eigenen Äußerungen und die Reaktionen der/des Hörenden müssen überwacht werden. Beim Sprachverstehen wird die selektive Aufmerksamkeit aufgrund von Erwartungen auf relevante Punkte im Redestrom gelenkt, um die Sprachverarbeitung zu ermöglichen. Unter den aktivierten Bedeutungen werden jene selektiert, die im Kontext angemessen sind, andere unterdrückt, um das Arbeitsgedächtnis vor Überlastung zu schützen. Der gesamte Gesprächsverlauf muss protokolliert, der thematische Fokus und das Wissen ständig aktualisiert werden.

Während automatisch ablaufende Prozesse wie die syntaktische Analyse die Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtniskapazität nur wenig beanspruchen, stellen solche Prozesse, die stärker der bewussten Kontrolle unterliegen (wie etwa die semantische Verarbeitung), eine größere Belastung derselben dar. Beeinträchtigungen auf allen sprachlichen Ebenen haben immer zur Folge, dass die Prozesse nunmehr einer kontrollierteren Durchführung bedürfen. Dadurch erklärt sich auch die obligatorische Einschränkung der Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnis-Kapazität bei AphasikerInnen.

Störungen der selektiven Aufmerksamkeit stehen vor allem mit linkshemisphärischen Läsionen in Verbindung. Eine Annahme ist, dass es bei Läsionen der linken Gehirnhälfte zu Störungen bei der Erfassung von Details, nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte bei der ganzheitlichen Erfassung kommt. In der Kommunikation machen sich Defizite in Form von Logorrhoe, Weitschweifigkeit, Detailfreude, Tangentialität, Perseverationen, semantischen Paraphasien, Inkohärenz und einem oberflächlichen Satz- und Textverständnis bemerkbar (vgl. Heidler 2006: Kap. 4, 139ff.).

2.3.5 Störungen von exekutiven Funktionen

Zu den vom präfrontalen Kortex gesteuerten exekutiven Funktionen zählen laut Heidler Aufmerksamkeitslenkung und -fokussierung, Inhibition, Set-Shifting, Kodierung im Arbeitsgedächtnis, kognitive Flexibilität, Antizipation, Koordination, sprachlogische Denkprozesse, Planung, Initiierung, Sequenzierung, Zielüberwachung und Task-Management. Bei Läsionen des präfrontalen Kortex treten neben Störungen der kognitiven Funktionen auch Störungen von Antrieb und Affekt auf. Aus dysexekutiven Störungen resultieren Schwierigkeiten mit sprachorganisatorischen Aspekten, die sich vor allem auf Text- bzw. Diskursebene auswirken:

- Eine Antriebsminderung führt dazu, dass der grundlegende Wunsch nach Kommunikation fehlt.
- Eine unzureichende Plausibilitätskontrolle oder fehlende Selbstkorrektur hat Konfabulationen zur Folge.
- Erhöhte Ablenkbarkeit und das einhergehende Fehlen inhibierender Mechanismen sind Ursache von vermehrter Äußerung irrelevanter Details, Tangentialität, Weitschweifigkeit, Logorrhoe und Perseverationen.
- Schwierigkeiten mit dem strategischen Abruf aus dem semantischen Gedächtnis äußern sich in einer verminderten semantischen und formal-lexikalischen Wortflüssigkeit.
- Gestörte vorsprachliche Organisation und Planung führen zu geringer Informativität, narrativer Effizienz und Kohärenz in der Textproduktion. Im Textverständnis kann das

Wesentliche nicht erfasst, der Kontext für die Interpretation nicht herangezogen und Makroregeln nicht angewendet werden.

Je nach betroffenem präfrontalem Areal und dessen subkortikalen Verbindungen kommt es tendenziell zu bestimmten Symptomkomplexen:

Bei frontodorsolateralen Läsionen entsteht ein *desorganisiertes (pseudodepressives) Syndrom*, bei welchem PatientInnen u.a. in zielgerichtetem Handeln, Planungsfähigkeiten, Eigeninitiative und in ihren affektiven Reaktionen eingeschränkt sind. Ebenfalls damit assoziiert sind Anosognosie und Schwierigkeiten im Erlernen neuer Verhaltensweisen. Unabhängig von der betroffenen Gehirnhälfte finden sich auf verbal-kommunikativer Ebene Perseverationen und reduzierte Wortflüssigkeit. Bei linksseitigen Läsionen kommt es zu einem vereinfachten Satzbau und semantisch vagen Äußerungen, bei rechtsseitigen Läsionen zu Sprachantriebsminderung, Schwierigkeiten mit Analogien und Metaphern, sowie zu Konfabulationen (vgl. Heidler 2006: 54, 61f.).

Bei frontoorbitalen Läsionen ist ein *enthemmtes (pseudopsychopathisches) Syndrom* zu beobachten. PatientInnen fallen durch gestörtes Sozialverhalten mit fehlender Impulskontrolle, übermäßiger Reizbarkeit, unangemessenem Verhalten und motorischer Unruhe auf. Sprachlich zeigen sich Konfabulationen und Perseverationen; speziell bei linksseitigen Läsionen unangemessene Sprache, inkohärente Textproduktion, thematische Perseverationen und Sprachverständnisdefizite, hingegen bei rechtsseitigen Läsionen eher Konkretismus, Tangentialität und Moria (Witzelsucht) (vgl. Heidler 2006: 54, 62).

Bei frontomedialen Läsionen kommt es zum *apathischen Syndrom*. Diese Form der Störung zeichnet sich durch starke Antriebsminderung, fehlende Affekte, Initiierungsstörungen und fehlerhafte Bewertung von Konsequenzen aus. Besonders nach bilateralen Läsionen tritt häufig akinetischer Mutismus auf. Nach linksseitigen Läsionen sind der Sprachantrieb und die Überwachung der eigenen Sprachproduktion gestört, nach rechtsseitigen Läsionen findet man sprachlich Konfabulationen, abgeflachte Intonation und allgemein verminderte Sprachproduktion (vgl. Heidler 2006: 54f., 62f.).

2.4 Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen

Heidler widmet den „Kommunikationsstörungen nach rechtshemisphärischen Läsionen“ ein zehnteiliges Kapitel. Aus ihrer Sicht handelt es sich dabei um „klassische Kognitive Dysphasien“, die durch „exekutive, mnestiche, Antriebs- und Aufmerksamkeitsstörungen“ hervorgerufen werden (Heidler

2006: 47). Innerhalb des Kapitels nennt sie eine Reihe von Störungen, die in Tabelle 2 wortgetreu aufgelistet werden⁴.

Wie im anschließenden Kapitel zu sehen sein wird, ist die kommunikative Symptomatik bei rechtshemisphärischen Läsionen noch um einiges vielfältiger als von Heidler (2006) dargestellt. Die Forschung ist zudem voll von kontroversiell geführten Diskussionen. Die Symptomatik der PatientInnen ist also keinesfalls eindeutig und unumstritten, und muss deshalb differenziert betrachtet werden.

⁴ Es werden ausschließlich Störungen aufgelistet, für welche Heidler (2006) auch eine angenommene kognitive Ursache nennt – entweder im Kapitel zu den Kommunikationsstörungen nach rechtshemisphärischen Läsionen (S.37-47) oder im Kapitel zu den Kommunikationsstörungen nach Frontallhirnläsionen (S.50-64). Bei allen weiteren erwähnten Phänomenen kann nicht mit Sicherheit behauptet werden, dass die Autorin diese für *Kognitive Dysphasien* hält.

Tabelle 2: Kommunikationsstörungen nach rechtshemisphärischen Läsionen bei verschiedenen Ursachen gemäß Heidler (2006: 37-47) in wortgetreuer Wiedergabe

Störungen der exekutiven Funktionen	• Diskurspragmatische Störungen • Schwierigkeiten mit der Inferenzziehung • Störungen in der Erfassung der kommunikativen Intentionen des Gesprächspartners • Auffälligkeiten im Satzbau, v.a. unvollständige Phrasen und vermehrte Verwendung von Ellipsen • Tangentiale Äußerungen • Reduzierte Informativität • Beeinträchtigungen auf der Makrostrukturebene bei narrativer Textproduktion • Konfabulationen • Konkretismus • Schwierigkeiten bei der Interpretation metaphorischer Bedeutungen • Perseverationen (vgl. auch S.53f.) • Auffälligkeiten bei der Wortflüssigkeit (vgl. auch S.54) • Störungen der Kontextinterpretation (vgl. auch S.64) • Schwierigkeiten bei der Inhibition interner Assoziationen (vgl. auch S.55)
Störungen der Aufmerksamkeit	• Benennstörungen mit semantischen Paraphasien • Schwierigkeiten bei der Interpretation metaphorischer Bedeutungen • Schwierigkeiten in der Differenzierung zwischen relevanten und irrelevanten Informationen • Schwierigkeiten bei der Einschätzung von Kommunikationssituationen • Schwierigkeiten bei der Einschätzung von Höreranforderungen • Störungen bei der Interpretation impliziter Informationen • Schwierigkeiten beim Nachvollzug von Sprecherwechseln • Reduzierter Blickkontakt • Patienten wirken distanzgemindert oder interesselos
Störungen des Antriebs	• Benennstörungen mit semantischen Paraphasien • Konkretismus (vgl. auch S.52) • Dysprosodie (Verflachung des affektiven Ausdrucks der Sprechmelodie) (vgl. auch S.63)

3 Kommunikationsstörungen bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte

3.1 Kommunikative Symptome bei RHD

Typische RHD-PatientInnen, so schreibt Myers (1999) in der Einleitung ihres Buches *Right Hemisphere Damage*, sind unauffällig in kurzen und oberflächlichen Konversationen. Erst in längeren und komplexeren Gesprächen treten einige Eigentümlichkeiten zutage: Sie wirken mitunter desinteressiert und taktlos, und halten sich nicht an soziale Konventionen, die in etwa das Beginnen und Beenden einer Konversation, den Sprecherwechsel und den Blickkontakt regeln. Die Betroffenen antworten nur das Nötigste auf Fragen oder sind dementsgegen viel zu wortreich und weitschweifig. Gesprächige PatientInnen reihen Fakten aneinander, die in keinem größeren Zusammenhang stehen. Anstatt zum Punkt zu kommen, driften sie zu assoziierten, aber unwichtigen Themen ab. Sie berücksichtigen nicht, was ihr Gegenüber bereits weiß und beziehen sich auf diesem unbekannte Personen, Orte und Ereignisse. In der Rolle als HörerInnen fügen RHD-PatientInnen Informationen nicht zu einem Ganzen zusammen und können folglich nicht das Wesentliche erfassen und die Intentionen anderer deuten. Besondere Schwierigkeiten bereitet ihnen figurative Sprache wie Scherze, Sarkasmus und Ironie. PatientInnen nehmen zudem typischerweise die linke Raumhälfte und ihre linke Körperhälfte nicht wahr (*Neglect*), sehen dabei ihre massiven Defizite nicht ein (*Anosognosie*) und rechtfertigen sie deshalb mit erfundenen Ausreden (*Konfabulation*). Zu guter Letzt haben sie Schwierigkeiten, Emotionen über Prosodie, Mimik und Gestik auszudrücken oder zu verstehen (vgl. Myers 1999: 4-7).

Auch wenn einem die genannten Auffälligkeiten bei RHD-PatientInnen besonders häufig begegnen, muss man sich darüber im Klaren sein, dass es den typischen RHD-Patienten bzw. die typische RHD-Patientin nicht gibt (vgl. Myers 1999: 4; Mackenzie & Brady 2008; Tompkins 2012; Tompkins, Klepousniotou & Scott 2013). Viele der Betroffenen weisen einige, aber nie alle Symptome gleichzeitig und in gleich starker Ausprägung auf. Manche Personen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte zeigen auch gar keine kommunikativen Beeinträchtigungen. Die klinische Forschung hat es also mit einer sehr heterogenen Gruppe zu tun, was die Durchführung von Studien erschwert (vgl. Joannette, Goulet & Daoust 1991; Myers 2001) und darüber hinaus dazu geführt hat, dass es bis heute keine einheitliche Bezeichnung für kommunikative Störungen nach rechtshemisphärischen Läsionen gibt (vgl. Myers 1999, 2001; Lehman & Tompkins 2000; Blake 2011; Tompkins, Lei & Zezinka 2015). Meist werden sie gemeinsam mit allen anderen Verhaltensauffälligkeiten unter dem Begriff *RHD-Störungen* (*RHD deficits*) zusammengefasst. Aus Myers' Sicht ist diese Bezeichnung unglücklich, da sie nichts über die Art der Defizite aussagt (vgl. Myers 1999: 8-9). Nicht anders verhält es sich mit der von der Autorin selbst behelfsmäßig verwendeten Bezeichnung *RHD-Syndrom* (z.B. Myers & Mackisack 1990; Myers 2001). Spezifischere terminologische Vorschläge wie *Pragmatische Aphasie*

(Joanette & Ansaldo 1999) oder *Apragmatismus vom RH-Typ* (Myers 2001) konnten sich bisweilen nicht durchsetzen. In der Literatur benutzt man derzeit weiterhin verschiedenen Umschreibungen, welche sehr allgemein die Art der Störung charakterisieren: *Kognitive Kommunikationsstörungen (cognitive communication deficits)*⁵ nach RHD, *Kognitiv-linguistische Störungen (cognitive-linguistic deficits)* nach RHD, *nichtaphasische Sprachstörungen (non aphasic language deficits)* nach RHD (vgl. Blake 2011). Das Fehlen einer einheitlichen Bezeichnung führt laut Myers zu Problemen einerseits bei PatientInnen und deren Angehörigen für das Verständnis der Defizite, und andererseits behindere dieser Umstand die Arbeit der Forschungsgemeinschaft noch zusätzlich (vgl. Myers 1999: 8-9).

Die Heterogenität in den Beschreibungen der kommunikativen Störungen ist zum Teil den sich auf vielen Ebenen unterscheidenden Studien geschuldet: Die untersuchten PatientInnengruppen weichen in zahlreichen Merkmalen wie Alter, Geschlecht, Händigkeit, Bildungsniveau, Läsionsort, Ätiologie, Zeit seit Eintritt der Läsion und prämorbidem Kommunikationsfähigkeiten stark voneinander ab. Zudem unterscheiden sich Studien darin, welche der Merkmale bei der Auswahl einer gesunden Kontrollgruppe Berücksichtigung finden. Wie Mackenzie und Brady (2008) meinen, ließen sich einige der bei RHD-PatientInnen beobachteten Abnormitäten relativieren, wenn ihre Leistung in Bezug zu einer vor allem in Alter und Bildungsniveau angepassten gesunden Kontrollgruppe und ihren individuellen prämorbidem Kommunikationscharakteristika gesetzt würde. Während in Studien meist ausschließlich RechtshänderInnen mit Läsionen vaskulärer Genese herangezogen und Alter, Geschlecht, Krankheitsdauer und Bildungsgrad mittlerweile standardmäßig berücksichtigt werden, werden vor allem Läsionsort und kommunikative Fähigkeiten vor der Erkrankung nicht erfasst bzw. angegeben. Weitere Variablen, die ebenfalls zu selten kontrolliert werden, sind zusätzlich bestehende kognitive Beeinträchtigungen. Vor allem Fähigkeiten der visuellen Perzeption, emotionalen Verarbeitung, Aufmerksamkeit und Gedächtnis sollten laut Lehman und Tompkins (vgl. 2000: 495) beachtet werden, aber ebenso sprachliche Fähigkeiten.

Einige der Ungereimtheiten zwischen den Studien entstehen durch Unterschiede in der Stichprobengröße, in der Art der Stichprobenwahl und in der Auswertung der Ergebnisse. Beispielsweise werden PatientInnen in manchen Fällen bezüglich vorhandener kommunikativer Störungen vorselektiert, in anderen Fällen findet eine unbewusste Vorselektion bezüglich des Schweregrades der Störungen statt, indem PatientInnen aus Rehabilitationseinrichtungen gewählt werden⁶.

⁵ Auf diese Bezeichnung wird in der Diskussion noch näher eingegangen.

⁶ Kritische Auseinandersetzungen mit der Frage nach der besten Methode der Stichprobenwahl finden sich bspw. bei Myers (2001), Lehman und Tompkins (2000) sowie Brady, Armstrong und Mackenzie (2005).

Auch die Art der verwendeten Untersuchungsmethoden hat mitunter starke Auswirkungen. Besonders variierende kognitive und metakognitive Ansprüche der Aufgaben können zu unterschiedlichen Ergebnissen führen, so Tompkins und ihre MitarbeiterInnen (z.B. Tompkins, Klepousniotou & Scott 2013; Tompkins, Lei & Zezinka 2015). Viele Symptome treten vor allem in unnatürlichen Gesprächssituationen auf, was im Verlauf dieses Kapitels deutlich wird.

Schließlich gibt es noch Differenzen in der Definition dessen, was gestörte Kommunikation ist. Tompkins, Lei und Zezinka (2015) bemängeln, dass es in der Erforschung von Kommunikationsstörungen nach RHD an zugrundeliegenden Theorien mangelt, anhand derer sich gestörte von unauffälligen kommunikativen Funktionen abgrenzen lassen. Bereits Lehman und Tompkins (2000) weisen auf diesen Umstand hin. Kommunikationsfähigkeiten scheinen sich vor allem mit dem Alter zu verändern, wie bspw. eine Studie von Wright und KollegInnen (2011) veranschaulicht. Bei Mackenzie, Begg, Lees & Brady (1999; zit. n. Mackenzie & Brady 2008) wurden RHD-PatientInnen einen Monat nach ihrem Schlaganfall einer vergleichbaren Kontrollgruppe ohne Gehirnschäden gegenübergestellt. In der Stichprobe aus RHD-PatientInnen und gesunden ProbandInnen unter 75 Jahren gab es einen signifikanten Unterschied in der Kommunikation. In der Stichprobe der über 75-Jährigen war der Unterschied weitgehend aufgehoben. Zudem glich die Leistung junger RHD-PatientInnen in vielerlei Hinsicht jener von Kontrollpersonen aus der Gruppe der über 75-Jährigen. Vergleichbar mit diesem Ergebnis konnten in der Studie von Blake (2006) 20 erfahrene SprachpathologInnen PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen häufig nicht anhand der Diskurscharakteristika von älteren gesunden Individuen unterscheiden. Da für gewöhnlich vor allem ältere Personen von Gehirnläsionen betroffen sind, könnten einige Auffälligkeiten fälschlicherweise für Störungen infolge der Krankheit gehalten werden. Daneben haben selbst gesunde Personen unabhängig vom Alter unterschiedliche kommunikative Fähigkeiten, weshalb der prämorbid Status ebenfalls von Relevanz ist. Mackenzie, Brady, Begg und Lees (2001; zit. n. Mackenzie & Brady 2008) baten Angehörige von 23 RHD-PatientInnen, diese hinsichtlich der Veränderung der Kommunikation im Vergleich zum Status vor dem Schlaganfall auf einem Index zu bewerten. Dabei stellte sich heraus, dass bei einigen PatientInnen, die sich einen Monat nach dem Schlaganfall bei klinischen Tests als kommunikativ gestört erwiesen hatten, nahestehende Personen keinen Unterschied zu früher feststellten.

Um der Heterogenität Rechnung zu tragen und ihren Ursachen näher auf den Grund zu gehen, haben in den letzten Jahren mehrere AutorInnengruppen versucht, Symptomkomplexe aus häufig gemeinsam auftretenden Störungen aufzudecken (z.B. Joannette, Goulet & Daoust 1991; Côté et al. 2007; Ferré et al. 2009, 2012). Dabei konnten RHD-PatientInnen mittels Clusteranalyse in vier bis acht symptomatisch ähnliche Gruppen geteilt werden. Es war jedoch nicht möglich, einen

eindeutigen Zusammenhang zwischen der Gruppenzugehörigkeit und bestimmten Variablen wie Alter, Läsionsort oder Bildungsniveau herzustellen. Aufgrund des breiten Spektrums und der Sensitivität der verwendeten Aufgaben ist es diesen Studien aber zumindest gelungen aufzuzeigen, dass im Gegensatz zu früheren Annahmen (z.B. Benton & Bryan 1996) deutlich mehr als nur die Hälfte, nämlich bis zu 80% der RHD-PatientInnen kommunikative Defizite aufweist. Die normale Leistung Gleichaltriger ist hier bereits berücksichtigt.

Bei Angaben über die Prävalenz von Kommunikationsstörungen ist immer zu berücksichtigen, wie die Stichprobe ausgewählt wurde. Auch wenn PatientInnen nicht direkt anhand bestehender Kommunikationsdefizite vorselektiert werden, kann eine Stichprobenverzerrung nicht gänzlich ausgeschlossen werden, wie sie z.B. durch kleine Stichprobengrößen entstehen oder dadurch, dass PatientInnen aus Rehabilitationseinrichtungen herangezogen werden (vgl. Tompkins, Lei & Zezinka 2015). Benton und Bryan (1996), die eine Prävalenz von 50% nennen, bezogen in ihre Studie alle PatientInnen (aber insgesamt nur 11) mit ein, die an einer Klinik über einen bestimmten Zeitraum mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte aufgenommen wurden. Die 112 PatientInnen in der Studie von Ferré und KollegInnen (2012) sowie die 27 PatientInnen aus Murteira und Santos (2013) entstammten hingegen teils aus Kliniken, teils aus Rehabilitationseinrichtungen (bzw. Einrichtungen zur Langzeitbetreuung), jene 28 in der Studie von Côté und Kollegen (2007) und 71 der Studie von Ferré und KollegInnen (2009) nur aus Rehabilitationseinrichtungen. Die Prävalenz von Kommunikationsstörungen lag hier bei 63 und 85 Prozent. Möglicherweise lassen sich also die unterschiedlichen Anteile von PatientInnen mit kommunikativen Störungen unter den rechtshemisphärisch Geschädigten durch deren Zugehörigkeit zu insgesamt stärker bzw. schwächer betroffenen Gruppen erklären.

Als besonders umfangreiche und daher aussagekräftige Studie sei an dieser Stelle jene von Ferré und KollegInnen (2012) genannt und kurz näher beschrieben: Die AutorInnen suchten nach sprachübergreifenden, universellen Clustern von Kommunikationsstörungen nach RHD. Sie untersuchten dafür insgesamt 112 PatientInnen aus Brasilien, Kanada und Argentinien mit der für die jeweilige Sprache adaptierten Version des *Protocole Montréal d'Évaluation de la Communication* (Joanette, Ska & Côté 2004; Fonseca et al. 2008; Ferreres et al. 2007). Dieser für drei Altersgruppen und zwei Bildungsniveaus standardisierte Test besteht aus insgesamt 14 Aufgaben zu den Bereichen Prosodie, lexikalische Semantik, Diskurs und Pragmatik (Näheres dazu später auf S.132ff.). Daneben wurden Art und Ort der Läsion sowie die Zeit seit Eintritt der Läsion erfasst. Wie bereits oben erwähnt, stammten die PatientInnen aus Kliniken und Rehabilitationseinrichtungen. Es konnten vier Cluster von Störungen nach RHD unterschieden werden: Der Cluster mit PatientInnen ohne kommunikative Störungen machte nur rund 22% aus. Die größte PatientInnengruppe (33%) hatte massive Störungen bei beinahe allen Aufgaben. 15% der PatientInnen zeigten bei einzelnen Aufgaben in den Bereichen

Prosodie, lexikalische Semantik und Diskurs Störungen. 30% waren selektiv in der natürlichen Konversation (Diskurs) und in der Produktion emotionaler Prosodie beeinträchtigt. Im zuletzt genannten Cluster waren überwiegend PatientInnen der chronischen Phase zu finden. Insgesamt war der Bereich Pragmatik am wenigsten betroffen, was die AutorInnen aber auf die formale Testsituation zurückführen.

In den folgenden Unterkapiteln werden kommunikative Störungen beschrieben, die in der RHD-Literatur häufig Erwähnung finden. Sie sind eingeteilt in Merkmale von Text, Pragmatik, Prosodie, Mimik und Gestik, lexikalischer Semantik, emotionaler Verarbeitung und auf linguistischer Ebene (auch wenn die Abgrenzung nicht immer leicht fällt) Dabei werden bewusst auch Studien erwähnt, welche entsprechende Symptome nicht finden konnten. Diese häufig auftretenden Widersprüche sind Ausdruck der beschriebenen Uneinheitlichkeit der RHD-PatientInnen als Gruppe.

3.1.1 Störungen von Textproduktion und -verständnis

In diesem Kapitel werden verschiedene Störungen auf Textebene beschrieben, die bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte in Studien beobachtet wurden. Deutlich im Vordergrund stehen dabei Störungen in der Produktion, während hier nur vereinzelt Störungen der Perzeption Erwähnung finden werden. Das hat mehrere Gründe. Zum einen liegt es an der Schwierigkeit, Verständnisstörungen einer Beobachtung zu unterziehen. Weiters, und vermutlich daraus folgend, gibt es deutlich weniger Studien zum Textverständnis.

Beim Blick in die Forschungsliteratur begegnen einem viele Begriffe, mit welchen die Merkmale der Texte von PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte bezeichnet werden: knapp, wortreich, irrelevant, weitschweifig, exzessiv, detailliert, tangentiell, wenig informativ, redundant und konfabulatorisch. Nur selten werden diese Phänomene aber genauer spezifiziert oder mit Beispielen verdeutlicht, so dass immer eine gewisse Unsicherheit in deren Interpretation bleibt. Es ist auch anzunehmen, dass in den verschiedenen Studien zum Teil mit demselben Begriff unterschiedliche Erscheinungen gemeint sind und umgekehrt mehrere Begriffe ein und dasselbe Symptom bezeichnen. Trotzdem soll hier versucht werden, die Begriffe voneinander abzugrenzen.

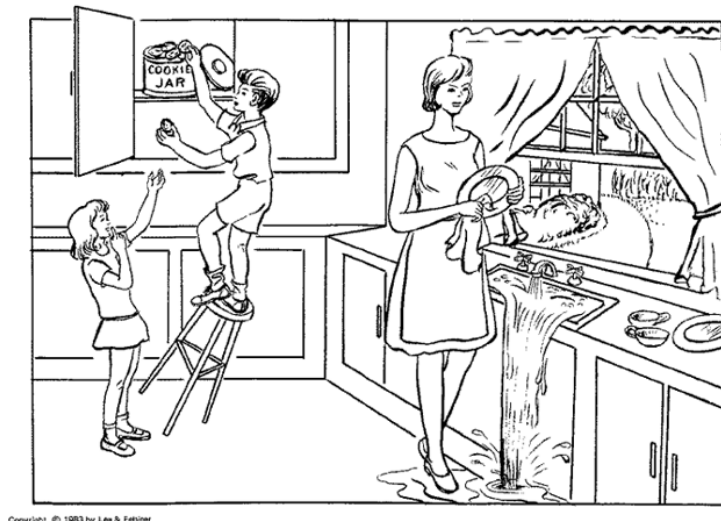
Die beobachteten Störungen auf Textebene stammen hauptsächlich aus Studien, welche als Aufgabe das Beschreiben oder Erzählen anhand verschiedener Stimuli verwenden. Die Aufgaben sind so gestellt, dass sie Monologe hervorrufen und Diskurs im Sinne der wechselseitigen Produktion von Texten (vgl. Dressler & Merlini Barbaresi 1994: 6) eine untergeordnete Rolle spielt⁷. Der von den

⁷ Aber auch bei der monologischen Textproduktion gibt es TextempfängerInnen, an die der Text angepasst wird. Somit spiegeln sich in den Äußerungen auch pragmatische Fähigkeiten.

ProbandInnen zu produzierende Inhalt kann mit den Stimuli weitestgehend gesteuert werden. Zu den Aufgaben gehören durch Bilder und Bildsequenzen angeregte Beschreibungen bzw. Erzählungen (deskriptiver bzw. narrativer Diskurs), Beschreibungen von Handlungen (prozeduraler Diskurs) und das Nacherzählen von zuvor auditiv, visuell oder schriftlich präsentierten Geschichten (narrativer Diskurs). Die oben beschriebenen Aufgaben werden für gewöhnlich an den Produktionen gesunder ProbandInnen vorab standardisiert. Dabei werden die zu erwartenden zentralen Informationseinheiten (Propositionen) festgelegt (vgl. Cherney & Canter 1992).

Eine in der RHD-Forschung häufig verwendete Aufgabe dieser Art ist die Beschreibung des *Cookie Theft Picture* aus der *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (Goodglass & Kaplan 1983; Goodglass, Kaplan & Barresi 2000). Das Bild zeigt eine Szene, in der zwei Kinder hinter dem Rücken der Geschirrspülenden Mutter Kekse aus einer Dose im Schrank stehlen. Im Bild sind einige Details dargestellt, wie der umkippende Hocker, das überlaufende Spülbecken, Geschirr und der durch das Fenster sichtbare Garten (siehe Abbildung 1).

Abbildung 1: 'The Cookie Theft Picture' aus der *Boston Diagnostic Aphasia Examination*



Copyright © 1983 by Lea & Febiger

Quelle: Goodglass, Kaplan & Barresi (2000)

An diesen Methoden wird bemängelt, dass es sich um sehr unnatürliche Situationen handelt, die nur wenig mit der gewöhnlichen Kommunikation gemeinsam haben, und die dabei gefundenen Störungen im Alltag kaum relevant sind (z.B. Chantraine, Joannette & Ska 1998).

Daneben gibt es auch Methoden, die dem Diskurs näher sind und somit die Alltagskommunikation besser abzubilden vermögen. Mit ihnen lassen sich vorrangig pragmatische Fähigkeiten testen, aber sie bringen ebenso Störungen auf Textebene zum Vorschein, da jeder Diskurs auch Text enthält. Zur Erforschung textueller Charakteristika wird auf diese Methoden dennoch selten zurückgegriffen, da

die Gesprächssituationen zwar natürlicher sind, dafür aber die interindividuelle Vergleichbarkeit der produzierten Texte leidet. Zu den wenigen publizierten Studien dieser Art zählen die folgenden:

Brady, Mackenzie und Armstrong (2003) verwendeten offene Fragen zur Anregung der Textproduktion (halbstrukturierter Diskurs). Kennedy und Kolleginnen (1994) untersuchten Fähigkeiten der Textproduktion im Rahmen einer Konversation, die unter dem Vorwand stattfand, dem Kennenlernen von PatientIn und TherapeutIn zu dienen. Die durchführende Person war dazu angehalten, möglichst frei mit den PatientInnen zu kommunizieren und den Diskurs selbst nur wenig zu steuern. Chantraine, Joannette und Ska (1998) untersuchten den referenziellen Diskurs, bei welchem die Textproduktion im Rahmen einer Konversation unter Vorgabe eines kommunikativen Ziels stattfindet: Zwei Personen, die einander nicht sehen können, haben Kärtchen mit den gleichen abstrakten Abbildungen vor sich und müssen diese nur über die verbale Kommunikation in dieselbe Reihenfolge bringen. Die Aufgabe wiederholen sie mehrmals mit denselben Abbildungen. Von referenziellem Diskurs spricht man deshalb, weil für gewöhnlich nach und nach immer prägnantere gemeinsame Bezeichnungen festgelegt werden, mit welchen eindeutig auf Abbildungen referiert wird. Die Aufgabe wird daher mit jedem Durchgang effizienter gelöst.

Eine weitere Möglichkeit ist die gezielte Beobachtung und Protokollierung von unstrukturiertem, spontanem Diskurs (Bsp. Prutting & Kirchner 1987). Viele Beschreibungen der kommunikativen Störungen nach RHD – sowohl in Diskurs- als auch Textproduktion – sind allerdings auf nicht-systematische Beobachtungen von Autorinnen und Autoren zurückzuführen, und sind dementsprechend subjektiv. Sie spielen in den folgenden Beschreibungen deshalb eine untergeordnete Rolle.

3.1.1.1 Knappheit und Verbosität

Ein auffallendes und oft beschriebenes Merkmal der verbalen Kommunikation von rechtshemisphärisch Geschädigten ist eine unangemessene Länge der Textproduktionen. Dabei gibt es Abweichungen in beide Richtungen: Während sich manche PatientInnen überaus wortreich äußern, ist bei anderen die Menge an verbalen Äußerungen stark reduziert. Es ist dies nur einer der zahlreichen Hinweisen darauf, dass sich nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte sehr heterogene Störungsmuster ergeben. Aus Sicht von Grice (1975) handelt es sich sowohl bei Knappheit als auch Verbosität um eine Verletzung der Konversationsmaxime der Quantität. Diese lautet zum Ersten „Make your contribution as informative as is required“ und zum Zweiten „Do not make your contribution more informative than is required“ (Grice 1975: 45).

Die Bildbeschreibungen von 30% der 70 RHD-PatientInnen einer Studie von Mackenzie, Begg, Lees & Brady (1997; zit. n. Mackenzie & Brady 2008) waren entweder zu knapp oder zu wortreich. Es gibt aber ebenso Studien, die bezüglich der Quantität keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen

RHD-PatientInnen und Kontrollpersonen finden konnten, so z.B. Joannette und KollegInnen (1986) und Blake (2006).

Hillis Trupe und Hillis (1985) definieren sprachliche Knappheit (*paucity of speech*) als die Produktion einer geringen Anzahl an angemessenen Propositionen bei normaler Effizienz. Anders gesagt sind die produzierten Texte relevant, aber deutlich kürzer als normal. In der Studie der beiden Autorinnen betraf das in etwa 16% der RHD-PatientInnen. Auch in der Studie von Uryase, Duffy und Liles (1991), in der ProbandInnen eine in einem Video gezeigte Geschichte nacherzählten, produzierten RHD-PatientInnen signifikant weniger Wörter und Sätze samt Nebensätzen.

Verbosität (*verbosity*) zeichnet sich laut Hillis Trupe und Hillis (1985) durch die Produktion einer sehr hohen Anzahl an angemessenen Propositionen bei normaler Effizienz aus. Es werden also deutlich längere Texte als normal geäußert, die kaum irrelevante Informationen enthalten. Das unterscheidet Verbosität von der häufiger beobachteten Weitschweifigkeit (*digressive speech*; siehe Kap. 3.1.1.3). Grice beschreibt die Problematik zu langer und informationsreicher Textbeiträge, die über eine Zeitverschwendung hinausgehen: „such overinformativeness may be confusing in that it is liable to raise side issues; and there may also be an indirect effect, in that the hearers may be misled as a result of thinking that there is some particular POINT in the provision of the excess of information“ (Grice 1975: 46; H. i. O.).

Die RHD-PatientInnen der Studie von Mackisack, Myers und Duffy (1987) neigten zu Verbosität. Sie verwendeten mehr als doppelt so viele Wörter zur Beschreibung von bildlich dargestellten Szenen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe, selbst wenn tangential Äußerungen, irrelevante Kommentare und Wiederholungen bei der Zählung ausgelassen wurden. Bei Hillis Trupe und Hillis (1985) waren hingegen insgesamt nur rund 3% der RHD-PatientInnen zu wortreich.

3.1.1.2 Reduzierte Informativität

Informativität bezeichnet den Gehalt eines Textes an relevanten Informationseinheiten. D.h. die Informativität eines produzierten Textes erschließt sich aus der Anzahl der darin enthaltenen wichtigen Propositionen. Sie ist dabei unabhängig von der Menge an Informationen, die insgesamt geäußert wurde: Geringe Informativität kann zusammen mit sprachlicher Knappheit auftreten und durch diese bedingt sein. Aber auch bei normaler bis übermäßiger Sprachproduktion können wichtige Informationen fehlen und an deren Stelle eine Vielzahl von irrelevanten Propositionen stehen.

Was relevante Informationen sind, hängt von mehreren Faktoren ab. Im alltäglichen Diskurs sind vor allem die Intention der SprecherInnen und deren Wissen über die Bedürfnisse der HörerInnen ausschlaggebend, also pragmatische Einflüsse. Wenn die Textproduktion Gegenstand von Studien ist,

werden relevante Informationen anhand des verwendeten Stimulus vorab festgelegt. Meistens wird dafür eine Anzahl an gesunden SprecherInnen herangezogen, welche Geschichten zu den Stimuli erzählen. Informationen, die von den meisten Personen genannt werden, gelten dann als zentrale, relevante Propositionen (vgl. z.B. Cherney & Canter 1992). Die Wiedergabe der Geschichte ist hier sogleich die Intention der SprecherInnen; die HörerInnen sollten eine untergeordnete Rolle spielen.

Am deutlichsten wird bei RHD-PatientInnen eine Einschränkung in der Äußerung relevanter Informationen beim Beschreiben von Bildern und beim Erzählen von Bildgeschichten sichtbar:

In der Studie von Hillis Trupe und Hillis (1985) produzierten RHD-PatientInnen, die das *Cookie Theft Picture* beschrieben, signifikant weniger angemessene Konzepte als gesunde Kontrollpersonen. Bei Joannette und KollegInnen (1986) äußerten RHD-PatientInnen beim Erzählen einer Bildgeschichte zwar ähnlich viele Wörter und Sätze wie die Kontrollgruppe, darin waren aber signifikant weniger wichtige Propositionen enthalten. Dressler und KollegInnen (2003) sowie Marini und Kollegen (2005), die PatientInnen unter anderem ebenfalls Bildgeschichten erzählen ließen, machten in ihrer Studie ähnliche Beobachtungen, und auch Marini (2012) fand in seiner Untersuchung eine Reduktion der Informativität von produzierten Texten sowohl bei der Beschreibungen von Bildern als auch dem Erzählen von Bildgeschichten vor. Der Autor stellte zudem einen klaren Zusammenhang zwischen der verringerten Anzahl relevanter Propositionen und der vermehrten Äußerung irrelevanter Informationen (vor allem tangentieller und konfabulatorischer Art) fest.

Beim Nacherzählen von zuvor gehörten oder gelesenen Geschichten wurde ebenfalls oft eine Verringerung der Informativität gefunden: Die RHD-Gruppe in der Studie von Uryase, Duffy und Liles (1991) ließ bei der Nacherzählung einer Geschichte ganze Episoden und viele Propositionen aus. Die Erzählungen enthielten dementsprechend weniger Wörter und Sätze. Dressler und KollegInnen (2003) beobachteten beim Nacherzählen von Geschichten deutlich weniger wichtige Propositionen im Verhältnis zur Gesamtzahl an Propositionen. In der Studie von Bartels-Tobin und Hinckley (2005) nannten RHD-PatientInnen signifikant weniger korrekte Informationseinheiten und Hauptkonzepte als die Kontrollpersonen beim bildlich gestützten Nacherzählen einer Geschichte.

Es gibt hierzu aber auch widersprüchliche Ergebnisse: Marini und Kollegen (2005) fanden beim Nacherzählen eines zuvor gelesenen Textes nicht weniger Informationseinheiten in den Erzählungen von RHD-PatientInnen, und bei der schriftlichen Reproduktion einer zuvor gehörten Geschichte äußerten RHD-PatientInnen der Studie von Dressler und KollegInnen (2003) sogar mehr relevante Propositionen als die Kontrollgruppe.

Untersuchungen zum prozeduralen Diskurs haben bezüglich des Informationsgehalts ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse hervorgebracht. Eine Einschränkung seitens der RHD-PatientInnen

beschreiben bspw. Sherratt und Bryan (2012). Hill und Marquardt (2005) berichten von geringerer Effizienz und Fähigkeiten der PatientInnen, auf die Bedürfnisse von HörerInnen einzugehen. Keinen Unterschied in der Informativität der RHD-PatientInnen gegenüber der Kontrollgruppe fanden wiederum Bartels-Tobin und Hinckley (2005).

Da die Textproduktion vergleichsweise selten im natürlichen Diskurs untersucht wird, gibt es auch nur wenige objektive Berichte über die Informativität der Texte von RHD-PatientInnen in der natürlichen Konversation. Hill und Marquardt (2005) berichten, dass die PatientInnen beim referenziellen Diskurs für ihr Gegenüber wichtige Informationen auslassen. In der Studie von Prutting und Kirchner (1987) hatten 5 der 10 untersuchten PatientInnen Schwierigkeiten, im unstrukturierten Diskurs relevante und informative Gesprächsbeiträge zu äußern.

Aus dem Vergleich der genannten Studien geht deutlich hervor, dass die Art der Aufgaben einen Einfluss auf die Leistung von RHD-PatientInnen hat. Daneben gibt es außerdem vereinzelt Hinweise, dass sich auch der Inhalt der verwendeten Stimuli auf den Informationsgehalt ihrer Textproduktionen auswirkt, so etwa die Emotionalität (vgl. Bloom et al. 1992) oder die persönliche Relevanz des Themas für die PatientInnen (vgl. Sherratt & Bryan 2012).

3.1.1.3 Weitschweifigkeit und Irrelevanz

Hillis Trupe und Hillis (1985) unterscheiden zwischen Verbosität, Weitschweifigkeit (*digressive speech*) und irrelevanter Sprache. Die Definition machen sie an der Anzahl der relevanten Propositionen innerhalb von Texten sowie der Effizienz, d.h. dem Verhältnis von relevanten Propositionen zur Silbenzahl fest (siehe Tabelle 3). Während sich wortreiche Texte durch eine sehr große Menge relevanter Propositionen bei normaler Effizienz auszeichnen, sind in den Augen der Autorinnen Texte weitschweifig, wenn sie eine normale Menge relevanter Propositionen bei geringer Effizienz aufweisen. Weitschweifige Texte enthalten neben relevanten zahlreiche falsche oder thematisch abweichende Informationen sowie unnötige Details. Als irrelevant werden von Hillis Trupe und Hillis (1985) wiederum Textproduktionen bezeichnet, die wenig relevante Information bei geringer Effizienz beinhalten. Gegenüber weitschweifigen Texten weisen sie deutlich weniger relevante Inhalte auf. Stattdessen werden in noch größerem Ausmaß irrelevante Informationen und zudem bizarre Inhalte geäußert, die keinen Bezug zum Thema haben. In der Studie zeigten etwa 16% der untersuchten RHD-PatientInnen weitschweifige Sprache, während etwa 40% zu irrelevanten Äußerungen tendierten.

Tabelle 3 Einteilung in normale Äußerungen, Verbosität, Weitschweifigkeit und Irrelevanz anhand der Anzahl relevanter Propositionen sowie Effizienz (gemessen in Silben je relevanter Proposition) in der Studie von Hillis Trupe und Hillis (vgl. 1985: 86)

	Relevante Propositionen (Mittelwert)	Effizienz (Mittelwert)
Normal	Normal (14,5)	Normal (4,2)
Wortreich	Hoch (23)	Normal (5,5)
Weitschweifig	Normal (15,2)	Gering (9,6)
Irrelevant	Gering (5,2)	Gering (16,2)

Es ist allerdings zu vermuten, dass die wenigsten AutorInnen diese feine Unterscheidung zwischen weitschweifiger und irrelevanter Sprache vornehmen, weshalb sie auch hier zusammen betrachtet werden. Beiden gemeinsam ist die Äußerung einer großen Menge irrelevanter Informationen, welche sich noch weiter klassifizieren lassen (vgl. Wapner, Hamby & Gardner 1981; Hillis Trupe & Hillis 1985; Joseph 1986; Cannito, Hayashi & Ulatowska 1988; Cherney & Canter 1992):

- **Tangentielle Äußerungen** (darunter Ich-Bezogenheit und Wertungen) gehen am eigentlichen Kern des Themas vorbei.
- **Konfabulationen** sind thematisch assoziierte, aber fehlerhafte bis absurde Informationen.
- **Metakommentare** haben die Aufgabe selbst und deren Durchführung zum Thema.
- **Irrelevante Details** stehen zwar mit dem Thema im Einklang, stellen aber nebensächliche Informationen dar.
- **Redundanzen** bezeichnen wiederholt geäußerte Inhalte.

Tangentialität

Tangentialität bezeichnet das thematische Abdriften beim Produzieren eines Textes. Davon betroffene Äußerungen sind zwar mit dem Thema assoziiert, gehen aber an dessen Kern vorbei – man könnte von einer Themenverfehlung sprechen. Die Textproduktionen enthalten folglich weniger relevante und im Gegenzug mehr irrelevante Informationen.

Bspw. beschrieb ein Patient in der Studie von Hillis Trupe und Hillis (1985) statt des Inhalts des *Cookie Theft Picture* hauptsächlich das Blatt Papier, auf dem die Szene gedruckt war. Eine Patientin schweifte vom Thema ab, indem sie auf das Essen einging, das vor dem Abwasch stattgefunden haben musste (vgl. Hillis Trupe & Hillis 1985: 87).

In verschiedenen Studien wurden vermehrt tangentielle Äußerungen von RHD-PatientInnen gefunden, u.a. beim Nacherzählen von Geschichten (Cherney & Canter 1992), beim Erzählen von

Bildgeschichten (Marini 2012) und beim Beschreiben von Handlungen (Cherney & Canter 1992; Brady, Armstrong & Mackenzie 2005). Auch in der Studie von Blake (2006), in der ProbandInnen eine Geschichte laut vorlesen und eigenen Gedanken und Vorhersagen dazu äußern sollten, waren signifikant mehr tangentielle Äußerungen bei rechtshemisphärisch geschädigten PatientInnen im Vergleich zu gesunden älteren Personen zu finden.

Zum deskriptiven Diskurs (Beschreiben von Bildern und Objekten) gibt es wiederum uneinheitliche Ergebnisse: In manchen Studien zeigten RHD-PatientInnen deutlich mehr tangentielle Äußerungen (Hillis Trupe & Hillis 1985; Cherney & Canter 1992; Marini 2012), in anderen unterschieden sie sich nicht von der Kontrollgruppe (Mackisack, Myers & Duffy 1987) oder blieben sogar eher beim Thema als diese (vgl. Brady, Armstrong & Mackenzie 2005; Mackenzie & Brady 2008).

In freieren Formen der Textproduktion scheinen RHD-PatientInnen weniger bzw. weniger eindeutige Schwierigkeiten zu haben, beim Thema zu bleiben. So fanden Chantraine, Joannette und Ska (1998) beim referenziellen Diskurs keinen Gruppenunterschied hinsichtlich tangentieller Äußerungen. In der wenig gesteuerten Kennenlern-Konversation bei Kennedy und Kolleginnen (1994) führten RHD-PatientInnen ebenso wie gesunde ProbandInnen kaum neue Themen ein. Im Vergleich zur Kontrollgruppe fügten sie den Themen weniger neue Informationen hinzu und formulierten eher alte Informationen um. Dafür nahm ein Drittel der RHD-PatientInnen, jedoch niemand aus der Kontrollgruppe, Themen erneut auf. Die Autorinnen weisen aber darauf hin, dass es große interindividuelle Unterschiede in der PatientInnengruppe gab.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Brady, Mackenzie und Armstrong (2003). Bei der Beantwortung offener Fragen (semistrukturierter Diskurs) zu den Themen *Familie* und *Tag* hatten RHD-PatientInnen keine Schwierigkeiten, beim Thema zu bleiben. Die PatientInnen-Gruppe nahm ähnlich der Studie von Kennedy und Kolleginnen (1994) weniger Abänderungen des Themas vor (*topic shading*), d.h. weitete weniger oft Aspekte des Themas aus, brachte weniger Anekdoten und persönliche Kommentare. Während gesunde ProbandInnen oftmals neue Hauptthemen einführten, blieben die PatientInnen in dieser Studie strikt beim vorgegebenen Thema. Interessanterweise galt das nicht für die Beantwortung der Frage zum Thema *Gesundheit*. RHD-PatientInnen hatten hier mehr Schwierigkeiten, beim Thema zu bleiben.

In der Studie von Prutting und Kirchner (1987), die ebenfalls auf natürlicher Konversation basierte, hatten hingegen vier der zehn untersuchten PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte Schwierigkeiten im Aufrechterhalten von Themen. Die Autorinnen merken an, dass Probleme, beim Thema zu bleiben, generell häufig mit dem Einführen vieler neuer Themen einhergehen würden (vgl. Prutting & Kirchner 1987: 118).

Eine weitere Form der thematischen Verfehlung ist eine übermäßig starke Ich-Bezogenheit. Auch diese wird in der Literatur häufig als Merkmal der Kommunikation von rechtshemisphärisch geschädigten Personen genannt. Ein Beispiel hierfür findet sich bei Abusamra und Kolleginnen (2009), wo ein Patient, anstatt eine Metapher zu erklären, über seine eigene Ehefrau scherzte:

E: What does this phrase mean: My friend's mother-in-law is a witch?

P: Let's change also one word: My son-in-law's mother-in-law is a witch?

E: And so what does it mean?

P: I know she is a person who hasn't had a pleasant life, throughout her marriage.

That...that she's about to be separated from her husband; I'm referring to the mother-in-law of my son-in-law (ha, ha, ha)..." (Abusamra et al. 2009: 77)

Die Äußerungen der RHD-PatientInnen der bereits erwähnten Studie von Blake (2006) wurden signifikant häufiger als egozentrisch bewertet als die von gesunden ProbandInnen. Sherratt und Bryan (2012) fanden ebenfalls mehr Personalisierungen. Tompkins und KollegInnen (1992) entdeckten hingegen keinen Unterschied in der Ich-Bezogenheit zwischen RHD-PatientInnen und gesunden älteren ProbandInnen beim Beschreiben des *Cookie Theft Picture*.

Konfabulation

Joseph (1986) beschreibt Konfabulationen als Extremform des Lügens: PatientInnen äußerten fehlerhafte und absurde Inhalte, ohne es zu beabsichtigen oder selbst erkennen zu können. Wenn sie mit den offensichtlichen Widersprüchen zu ihren Aussagen konfrontiert würden, rechtfertigten sie diese mit weiteren Konfabulationen. Besonders häufig sei stark überlerntes und vertrautes Material von den Konfabulationen betroffen, wie beispielsweise der eigene Körper. So könne es vorkommen, dass PatientInnen mit linksseitiger Hemiplegie die Lähmung sowie die Zugehörigkeit der linken Gliedmaßen zum eigenen Körper leugnen (vgl. Joseph 1986). Diese fehlende Krankheitseinsicht (Anosognosie) trete besonders häufig im Rahmen eines linksseitigen Neglects auf und führe zu konfabulatorischen Erklärungen und Ausflüchten für die evidenten Defizite: „I would have moved my own arm, but somebody took it and left me with this one that doesn't work right“ (Myers 1999: 39). In anderen Fällen (vor allem bei inter- oder intrahemisphärischen Diskonnektionen) stünden Konfabulationen mit Informationslücken in Zusammenhang, die von den Sprachzentren unter Zugriff auf andere, verfügbare Informationen gefüllt würden. Hingegen neigten PatientInnen mit Läsionen der Frontallappen (vor allem des rechten) eher zu abstrusen und wahnhaften Konfabulationen. Sie fielen durch allgemeine Desinhibition und gesteigertes Antwortverhalten auf, was Ursache dafür sei, dass neben wichtigen Informationen auch abschweifende und irrelevante Informationen überproportional an die Sprachzentren übermittelt und verbalisiert würden. Nicht alle PatientInnen mit Schäden der Frontallappen zeigten ausgeprägte Konfabulationen; „in the less extreme case, they

may merely produce tangential ideation“ (Joseph 1986: 513). RHD-PatientInnen, so Myers, konfabulierten besonders dann, wenn sie auf Information stießen, „that is conflicting, ambiguous, makes no sense to them, makes no sense to others, or is in some way at odds with known phenomena“ (Myers 1999: 6). Anstatt solche Informationen zu hinterfragen oder zurückzuweisen, würden sie diese mit erfundenen Erklärungen rechtfertigen, “as if all must be right with the world or something may be wrong with them” (Myers 1999: 6).

Vergleichbar mit Josephs (1986) und Myers' (1999) Beschreibungen zeigten Wapner, Hamby und Gardner (1981) in ihrer Studie, dass PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte beim Nacherzählen einer Geschichte diese nicht nur ausschmückten, sondern bisweilen ganze Teile der Geschichte erfanden. Die PatientInnen hatten besondere Schwierigkeiten, wenn Geschichten nacherzählt werden sollten, die unsinnige Informationen enthielten. Sie erkannten zwar widersprüchliche Informationen, versuchten diese aber durch Rechtfertigungen in die Geschichte einzufügen, anstatt sie als unsinnig zu akzeptieren. Dieses Verhalten kam in der RHD-Gruppe signifikant häufiger vor als bei normalen ProbandInnen. Zum selben Ergebnis kam Hough (1990) in ihrer Untersuchung, in der Personen die wichtigsten Inhalte einer Erzählung wiedergeben sollten. Marini (2012) berichtet von vielen konzeptuell inkongruenten Äußerungen der RHD-PatientInnen beim Beschreiben von Bildern und Erzählen von Bildgeschichten, indem sie Dinge und Sachverhalte beschrieben, die nicht Teil des Stimulus waren.

Metasprachliche Kommentare

Als metasprachliche Kommentare werden Äußerungen im Rahmen einer Aufgabe zur Textproduktion bezeichnet, die an die Untersuchungsleiterin bzw. den Untersuchungsleiter gerichtet sind und/oder die Aufgabe, den Inhalt der Aufgabe oder die eigene Leistung kommentieren (vgl. z.B. Cherney & Canter 1992; Dressler et al. 2003). Dressler und KollegInnen (2003: 220) unterteilen in subjektive Reaktionen auf den Inhalt der Geschichte („Das frage ich mich auch.“), Relativierungen der eigenen Aussagen („Ich glaube...“), Fragen zur Rückversicherung („Stimmt das?“) und metasprachliche Kommentare im engeren Sinn („Ich verstehe nicht, warum sie weint.“).

Mehrere Studien berichten von einer Vielzahl von Kommentaren seitens der RHD-PatientInnen beim Erzählen von Bildgeschichten (Dressler et al. 2003; Marini et al. 2005; Sherratt & Bryan 2012) und beim Nacherzählen von Geschichten (Wapner, Hamby & Gardner 1981; Hough 1990; Dressler et al. 2003).

Irrelevante Details / Elaboration

Als Elaboration bezeichnen Cherney und Canter (1992) Informationseinheiten in hervorgerufenen Produktionen, die relevant, aber nicht Teil der a priori festgelegten zentralen Propositionen sind. Es

handelt sich also per Definition um Detailinformationen, die durchschnittliche gesunde ProbandInnen für gewöhnlich nicht produzieren. Diese Informationen sind irrelevant im Sinne von unnötig.

Es gibt unterschiedliche Berichte darüber, ob PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen besonders viele irrelevante Details äußern.

Die Äußerung unnötiger Details war in der Studie von Hillis Trupe und Hillis (1985) ein häufig auftretendes Merkmal der Produktionen von RHD-PatientInnen bei der Beschreibung des *Cookie Theft Picture*. Ein Patient beschrieb das Bild folgendermaßen detailliert:

„They’re cleaning up after a meal and evidently the meal was breakfast and evidently 1, 2, 3, probably 4 members of the family. The wife is drying a dish from an overflowing sink. She has already dried one plate and two cups, so she evidently has two more cups and two more plates to go. ...” (Hillis Trupe & Hillis 1985: 95)

Marini und Kollegen (2005) berichten von mehr irrelevanten Details in den Produktionen der RHD-PatientInnen beim Erzählen einer Bildgeschichte. Im Gegensatz dazu fanden Tompkins und KollegInnen (1992), die ebenfalls das *Cookie Theft Picture* als Stimulus verwendeten, bei PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen keinen Hinweis auf übermäßig detaillierte Äußerungen im Vergleich zu gesunden älteren ProbandInnen. Cherney und Canter (1992), die den narrativen, prozeduralen und deskriptiven Diskurs untersuchten (letzteres ebenfalls mit dem *Cookie Theft Picture*), fanden bei der Gruppe der RHD-PatientInnen deutlich weniger elaborative Informationen als bei der gesunden Kontrollgruppe.

Wie bereits oben erwähnt wurde, beobachteten Brady, Mackenzie und Armstrong (2003) weniger thematische Abweichungen und Einführungen neuer Unterthemen in den Antworten rechtshemisphärisch Geschädigter auf offene Fragen. Die Autorinnen halten es für möglich, dass dadurch bei HörerInnen indirekt der Eindruck von einem Fokus auf irrelevante Details erzeugt wird.

Redundanz – Wiederholung & Perseveration

Zu den für den Text als irrelevant einzustufenden Informationen gehören auch Redundanzen, "that do not add any new information but repeat information that has been given previously" (Cherney & Canter 1992: 134).

In der Studie von Cherney und Canter (1992) äußerten RHD-PatientInnen signifikant mehr redundante Informationen als Kontrollpersonen bei Aufgaben zum deskriptiven, prozeduralen und narrativen Diskurs. In einer weiteren Studie (Cherney, Drimmer & Halper 1997) enthielten die Nacherzählungen einer auditiv perzipierten Geschichte zweier der fünf PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen deutlich mehr Redundanzen als die durchschnittlichen Nacherzählungen

der Vergleichsgruppe. Die drei anderen PatientInnen waren diesbezüglich hingegen unauffällig. In der Einzelfallstudie von Sherratt und Penn (1990) nannte der Patient beim narrativen und prozeduralen Diskurs ebenfalls Ideen wiederholt, und auch Sherratt und Bryan (2012) berichten von deutlich mehr Wiederholungen innerhalb der RHD-Gruppe bei verschiedenen Aufgaben. Hill und Marquardt (2005) erwähnen Perseverationen beim referenziellen Diskurs.

Demgegenüber stehen einige Studien, die eine solche Häufung von Wiederholungen nicht bestätigen, etwa Joannette und Goulet (1990) beim Erzählen einer Bildgeschichte und Marini (2012) ebenfalls beim Erzählen von Bildgeschichten sowie beim Beschreiben von Bildern. In der Untersuchung von Brady, Mackenzie und Armstrong (2003), in der offene Fragen beantwortet wurden, verwendeten RHD-PatientInnen sogar weniger Wiederholungen als die Kontrollgruppe. Wiederholung – so die drei Autorinnen – könne gezielt eingesetzt ebenso als Diskursmittel dienen und müsse nicht unbedingt Hinweis auf eine Störung sein. Auf die Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtung weisen auch Wolf, Van Lancker Sidtis und Sidtis (2014) hin. Sie unterscheiden zwischen Wiederholung beim Lernen, krankhaftem Wiederholen (Perseveration) und Wiederholung als pragmatischer Funktion, die entweder dem Aufrechterhalten der Konversation, der Förderung des Inhalts oder der Sozialisation diene.

3.1.1.4 Fehlende Kohärenz

Kohärenz bezeichnet „den einem ganzen Text zugrundeliegenden Sinnzusammenhang“ (Schoenke 2001: Kohärenz). Laut De Beaugrande und Dressler (1981) ist mit *Sinn* das durch den Text aktivierte Wissen gemeint: „Viele Ausdrücke haben mehrere mögliche Bedeutungen, aber unter normalen Bedingungen im Text nur einen Sinn“ (De Beaugrande & Dressler 1981: 88). Nur wenn eine Sinnkontinuität in diesem aktivierten Wissen bestehe, ergebe ein Text Sinn. Das mache Kohärenz zu einer Eigenschaft, die dem Text nicht inhärent, sondern das „Ergebnis kognitiver Prozesse der Textverwender ist“ (De Beaugrande & Dressler 1981: 7).

Nach dem Modell von Kintsch und Van Dijk (1978, u.a.) bestehen Texte aus einer Kette vieler einzelner, miteinander verknüpfter Propositionen. Diese lokale Ebene wird die Mikrostruktur des Textes genannt. Zusätzlich müssen die Propositionen der Mikroebene in Relation zum Thema des Textes oder Diskurses stehen. Das geschieht über die globale Makrostruktur. Sogenannte Makropropositionen repräsentieren die Essenz des Textes und können aus der Mikrostruktur abgeleitet werden „by deleting or generalizing all propositions that are either irrelevant or redundant and by constructing new inferred propositions“ (Kintsch & Van Dijk 1978: 372).

In Studien zur narrativen Text(re)produktion wird die Herstellung von Kohärenz am Vorhandensein bzw. Nicht-Vorhandensein festgelegter Elemente beurteilt, die von den HörerInnen benötigt werden,

um der Erzählung den Sinn zu entnehmen. Zahlreiche Studien weisen dabei auf eine Störung in der Textproduktion von RHD-PatientInnen hin: Sie lassen zentrale Informationen (Bartels-Tobin & Hinckley 2005; Marini et al. 2005) bis hin zu ganzen Episoden (Uryase, Duffy & Liles 1991) aus und schließen viele irrelevante Informationen ein (Marini et al. 2005; Marini 2012). Ihre Erzählungen sind zudem weniger logisch (Davis, O'Neil-Pirozzi & Coon 1997) und zeitlich kohärent (Dressler et al. 2003). Kohärenzprobleme wurden beim Erzählen von Bildgeschichten (Davis, O'Neil-Pirozzi & Coon 1997; Dressler et al. 2003; Marini et al. 2005; Marini 2012) und beim Nacherzählen von Geschichten (Uryase, Duffy & Liles 1991; Davis, O'Neil-Pirozzi & Coon 1997) beobachtet.

In der Textrezeption zeigen sich Störungen im Ableiten des Sinnzusammenhangs besonders deutlich, wenn der Textinhalt zusammengefasst werden soll. PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen haben signifikant größere Schwierigkeiten, zu einer Erzählung einen angemessenen Titel auszuwählen (Moya et al. 1986) bzw. selbst zu nennen (Dressler et al. 2003), eine Zusammenfassung auszuwählen (Rehak et al. 1992), die Moral abzuleiten (Dressler et al. 2003; Wapner, Hamby & Gardner 1981) oder ein Telegramm zu verfassen (Dressler et al. 2003).

Daneben gibt es aber auch Untersuchungen, die zu anderen Ergebnissen kommen:

Bei Marini und Kollegen (2005) waren Störungen im Herstellen der Kohärenz nur beim Erzählen einer Bildgeschichte, nicht aber beim Nacherzählen einer zuvor gelesenen Geschichte signifikant vorhanden. Sie erklären diesen Unterschied damit, dass im Falle des bildlichen Stimulus das mentale Modell selbstständig erstellt werden muss, während bei der bereits als Text präsentierten Geschichte „story elements are provided by micro- and macrolinguistic arrangement which may cue the generation of a mental model“ (Marini et al. 2005: 47). In einer weiteren Untersuchungsbedingung mussten ProbandInnen die Bilder der Geschichte zuerst selbst in die richtige Reihenfolge bringen. RHD-PatientInnen gelang das nur etwa halb so oft wie gesunden Personen. Außerdem zeigten sie ein interessantes Verhalten, wenn sie beim anschließenden Erzählen der Geschichte auf Ungereimtheiten aufgrund der falschen Reihenfolge stießen: Anstatt die Ordnung zu überdenken (wie es gesunde Personen meist taten), ließen sie schlicht einzelne abgebildete Elemente aus.

Ein ähnliches Muster zeigte sich in der Studie von Dressler und KollegInnen (2003) die Textorganisation betreffend: Etwa die Hälfte der von RHD-PatientInnen produzierten Texte zu den Bildgeschichten waren Beschreibungen anstatt Erzählungen, d.h. sie nahmen keine „Erzählperspektive“ ein. Beim mündlichen Nacherzählen schienen sie die originale Textstruktur und Erzählperspektive zu kopieren (vgl. S.223). Ihre zu den Bildgeschichten geäußerten Texte waren aber insofern kohärent, als die einzelnen Propositionen in einem normalen Maß mit einem Hyperthema verknüpft waren. Alleine in

der Herstellung einer zeitlichen Ordnung schnitt die PatientInnengruppe schlechter ab als die Kontrollgruppe.

Keine ausgeprägten Störungen der Kohärenz scheinen RHD-PatientInnen in Aufgaben zum prozeduralen Diskurs (Bartels-Tobin & Hinckley 2005; Brady, Armstrong & Mackenzie 2005), deskriptiven Diskurs (Brady, Armstrong & Mackenzie 2005) und beim Beantworten offener Fragen (Brady, Mackenzie & Armstrong 2003) zu haben.

3.1.1.5 Fehlende Kohäsion

Unter Kohäsion, so Schoenke (vgl. 2001: Kohäsion), werden die satzgrenzenüberschreitenden Beziehungen in einem Text verstanden. An der Textoberfläche werden diese durch explizite Kohäsionsmittel der Wiederaufnahme (durch Koreferenz, z.B. Pronomen, Ellipsen, Paraphrasen, Wiederholung von Wörtern) und Konnexion (z.B. Konjunktionen) ausgedrückt. Laut Cannito, Hayashi und Ulatowska (1988) dient Referenz dazu, die Personen und Dinge, über die wir sprechen, linguistisch zu kennzeichnen (vgl. S.120). Als weiteres Mittel der Wiederaufnahme sei außerdem die lexikalische Substitution von Bedeutung. Diese Koreferenz durch die Verwendung lexikalischer Alternativen müsse ebenso wie das direkte Wiederholen von Wörtern „be employed at intervals to avoid ambiguity, such as that arising from an overuse of pronouns“ (Cannito, Hayashi & Ulatowska 1988: 120). Neben Ambiguität beeinträchtigten unklare bzw. unvollständige Referenzen (Verweis auf nicht auffindbare Referenten), Indefinitpronomen (z.B. jemand, etwas) und unbestimmte Nomen (z.B. Ding) die referenzielle Struktur des Textes (vgl. Cannito, Hayashi & Ulatowska 1988), und damit seine Kohäsion.

Studien, welche die Kohäsion der Texte von rechtshemisphärisch geschädigten PatientInnen untersuchten, haben zu sehr unterschiedlichen Resultaten geführt. Sie unterscheiden sich allerdings zum Teil stark darin, welche Kohäsionsmittel betrachtet wurden, wie Kohäsion gemessen wurde, welche Art von Textproduktion untersucht wurde (Nacherzählen, Erzählen einer Bildgeschichte, wenig gesteuerter Diskurs) und durch andere Rahmenbedingungen (z.B. ob die Sprecherin davon ausgehen konnte, dass der Hörer die Geschichte kennt). Dazu kommt die bekannte Heterogenität der RHD-Gruppe.

Die RHD-PatientInnen der Studie von Uryase, Duffy und Liles (1991) verwendeten in ihren Nacherzählungen einer Geschichte signifikant weniger vollständige und signifikant mehr

unvollständige⁸ Kohäsionsmarker im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Untersucht wurden personelle, demonstrative, konjunktive, lexikalische und elliptische Kohäsionsmarker. Davis, O'Neil-Pirozzi und Coon (1997) untersuchten Personalpronomen, Demonstrativpronomen und lexikalische Referenz beim Nacherzählen, und fanden ebenfalls mehr unvollständige Kohäsionsmarker, aber gleich viele vollständige. Im Gegensatz dazu machten die RHD-PatientInnen in der Untersuchung von Marini und Kollegen (2005) nicht mehr Kohäsionsfehler als die Kontrollgruppe, wenn sie zuvor selbst laut gelesene Texte einem naiven Hörer erzählten. Die im Vergleich zur Studie von Davis, O'Neil-Pirozzi und Coon (1997) gute Leistung beim Nacherzählen einer verbal präsentierten Geschichte führen die Autoren darauf zurück, dass die Hörerin in der eigenen Studie die Geschichten nicht kannte⁹. Balaban, Friedmann und Ariel (2016) fanden beim Nacherzählen von Geschichten zwar keinen Unterschied in der Anzahl der verwendeten Referenzen (Nominalphrasen, Eigennamen, Pronomen), auffallend war aber die Art der Referenzen: RHD-PatientInnen verwendeten vermehrt solche, die wenig informativ und somit ein bestimmtes Vorwissen der HörerInnen voraussetzten. Das könnte auf eine Störung der gemeinsamen Wissensbasis hindeuten.

Beim Erzählen von Bildgeschichten unterschieden sich in der Untersuchung von Davis, O'Neil-Pirozzi und Coon (1997) PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte nicht signifikant in der Zahl der produzierten vollständigen und unvollständigen Kohäsionsmarker von der Kontrollgruppe. Mit diesem Ergebnis übereinstimmend fanden Marini (2012) bei der Untersuchung von Bildbeschreibungen und Bildgeschichten ebenfalls keinen signifikanten Gruppenunterschied bezüglich der Anzahl der Kohäsionsfehler (falsch verwendete Referenz, Kongruenzfehler) und Fehler der lokalen Kohärenz (ambige Referenz, fehlende Referenten, Äußerungsabbrüche). Im Kontrast dazu steht abermals die Studie von Marini und Kollegen (2005), in der RHD-PatientInnen beim Erzählen von Bildgeschichten signifikant mehr Kohäsionsfehler machten (falsch verwendete Referenz, ambige Referenz, fehlende Kongruenz mit den Referenten; fehlende Referenten zählten sie jedoch zu den Kohärenzfehlern).

⁸ Uryase, Duffy und Liles (1991) unterscheiden bei ihrer Zählung der Kohäsionsmittel zwischen *complete*, *incomplete*, *incomplete-tie*, *error* und *error-tie*. Leider geht aus dem Artikel nicht hervor, worin sich die Varianten *incomplete* und *incomplete-tie* unterscheiden. Nur bei ersterem weichen RHD-PatientInnen signifikant von der gesunden Kontrollgruppe ab.

⁹ Der Verweis eines Kohäsionsmittels auf ein Element im gemeinsamen Wissen (und dadurch außerhalb des Texts) wurde als unvollständig gewertet. Wenn den HörerInnen die Geschichte wissentlich bekannt ist, sind solche außertextlichen Verweise vermehrt zu erwarten. Allerdings gilt dies ebenfalls für die Kontrollgruppe, weshalb die Argumentation für mich nicht ganz nachvollziehbar ist.

In der Studie von Hill und Marquardt (2005) stellte sich der referenzielle Diskurs bezüglich der Kohäsion für RHD-PatientInnen als problematisch heraus, was sich in referenziellen Unklarheiten äußerte. Das sei u.a. Anzeichen für eine Schwierigkeit, den kontextuellen und pragmatischen Rahmen sowie die Bedürfnisse der HörerInnen zu beachten. In einer vergleichbar aufgebauten Studie hatten Chantraine, Joannette und Ska (1998) große Heterogenität innerhalb der RHD-Gruppe festgestellt. Drei der zehn ProbandInnen hatten keinerlei Schwierigkeiten mit der Aufgabe. Einige zeigten Auffälligkeiten, die teilweise auch bei gesunden ProbandInnen zu beobachten waren: Sie verwendeten u.a. keine definiten Pronomen, um auf beidseits bekannte Stimuli hinzuweisen. Individuen einer dritten Gruppe zeigten exklusive Störungen, indem sie idiosynkratische sowie mehrdeutige Referenzen verwendeten und bereits gemeinsam festgelegte Bezeichnungen gegen neue austauschten.

Sherratt und Bryan (2012), die verschiedene Aufgaben verwendeten, fanden kaum Einschränkungen der referenziellen Kohäsion, aber stärkere Abweichungen in der Verwendung von Konnektoren. Das ging mit einer geringeren Äußerung von Nebensätzen einher.

3.1.1.6 Gestörtes Inferenzieren

Texte bestehen an der Oberfläche aus aneinandergereihten Propositionen. Ihre Gesamtbedeutung geht aber weit über die Summe dieser Informationseinheiten, d.h. die rein durch linguistische Prozesse erschließbare Textbasis hinaus. Grund dafür ist, dass Texte Lücken enthalten, die von den RezipientInnen mit zusätzlicher Information gefüllt werden müssen, um eine kohärente Textrepräsentation zu erzeugen. Diese Form des Schlussfolgerns wird als Inferenzieren bezeichnet. Oder in den Worten Schoenkes ausgedrückt:

„Als Inferenzen bezeichnet man die kognitiven Prozesse in der rezeptiven Textverarbeitung, bei denen die durch Textinformationen aktivierten Bereiche des Vorwissens die Textbasis ergänzen und erweitern, so dass über Schlussfolgerungen Kohärenzlücken überbrückt und ein mentales Modell des Textinhalts aufgebaut werden kann: die mentale Textrepräsentation.“

(Schoenke (2001: Inferieren)

Es gibt verschiedene Arten von Inferenzen. Brückeninferenzen helfen zum Beispiel dabei, auf lokaler Ebene einzelne Propositionen in einen kohärenten Zusammenhang zu bringen, indem wir im Text fehlende Informationen mit unserem Weltwissen ergänzen. Aus der Äußerung *„Marlene ist zum Geburtstag eingeladen. Sie schlachtet ihr Sparschwein“* (Ferstl & Von Cramon 2005: 131) können wir mittels Brückeninferenz schließen, dass Marlene ein Geschenk kaufen möchte, obwohl es im Text nicht erwähnt wird. Eine elaborative Inferenz sei etwa die Schlussfolgerung, dass Marlene ein kleines Mädchen ist (vgl. Ferstl & Von Cramon 2005). Darüber hinaus bezeichnet Myers die Makrostruktur des Textes als eine Inferenz über das Thema oder die zentrale Botschaft (vgl. 1999: 106).

Bezüglich der benötigten kognitiven Ressourcen kann man laut Lehman und Tompkins (2000) in minimale und elaborative Inferenzen unterteilen: Minimale Inferenzen sind für das Verständnis notwendig und werden schnell, automatisch und ohne viel Aufwand generiert. Für gewöhnlich werden sie von allen Personen gezogen. Beispiele dafür sind Brückeninferenzen und die Zuordnung von Pronomen. Elaborative Inferenzen erleichtern zwar das Verständnis, sind aber für dieses nicht unbedingt notwendig. Sie sind zeitaufwendig, beanspruchen viel an Ressourcen und werden nicht immer automatisch und von allen gezogen. Beispiele dafür sind Kategoriebildung, Ableitung des Themas, Vorhersagen, Einstellungen und Motive der Charaktere. Elaborative Inferenzen können durch bestimmte Faktoren begünstigt werden, wie den Kontext, die Unmittelbarkeit der Erwähnung und die Elaborierung (Wiederholung und Redundanz) (vgl. Lehman & Tompkins 2000).

PatientInnen mit Schäden in der rechten Gehirnhälfte scheinen oftmals Schwierigkeiten mit der Inferenzziehung zu haben. Das trifft nicht nur auf die Rezeption von Texten zu, sondern äußert sich auch beim Interpretieren von Bildern. Myers (1999) führt ein Beispiel eines Patienten und seiner Beschreibung des *Cookie Theft Picture* an:

“I see a woman holding a plate. I see a boy standing on a small stool. I see shoes. The boy is opening a jar — feeling cookies, I guess. He might fall. The woman is mother. I see a girl. Her left arm is upraised. The boy — presumably his sister.” (Myers 1999: 112)

Es wirke, als wäre jedes Element des Bildes gesondert betrachtet und nur spärlich mit den anderen integriert worden.

In der Studie von Mackisack, Myers und Duffy (1987) bekamen RHD-PatientInnen und eine Kontrollgruppe Bilder vorgelegt und sollten beschreiben, was darauf passiert. Die Autorinnen zählten die produzierten Nomen und teilten sie danach ein, inwieweit sie explizit abgebildet oder inferiert waren. Die PatientInnengruppe verwendete für die Beschreibung der Bilder signifikant mehr Nomen für unmittelbar abgebildete Personen und Objekte (z.B. *Frau*) und signifikant weniger Nomen, die Inferenzen über diese darstellten (z.B. *Mutter*). In der Äußerung von Inferenzen über nicht abgebildete Elemente (z.B. *Thanksgiving* abgeleitet aus der Darstellung von Personen, die um einen Tisch sitzen und einen Truthahn serviert bekommen) unterschieden sie sich hingegen nicht signifikant von gesunden ProbandInnen. Die Autorinnen schließen daraus, dass “they arrive at the same number of overall conclusions as normal subjects, but that they have a concrete method of getting there. Both groups infer” (Mackisack, Myers & Duffy 1987: 148).

Eine häufig verwendete Aufgabe, um die Fähigkeit des Inferenzierens zu testen, ist das Beantworten von Verständnisfragen über explizite und implizite Informationen in Texten. In manchen Studien, die Fragen zu expliziten Informationen in einer Geschichte stellten, waren rechtshemisphärisch

geschädigte Personen darin beeinträchtigt, diese zu beantworten (Moya et al. 1986; Brownell et al. 1986), in anderen Studien unterschieden sie sich nicht von der Kontrollgruppe (Beeman 1993; Saldert & Ahlsén 2007) oder waren dieser sogar überlegen (Ferstl et al. 2005). Etwas einheitlicher sind die Ergebnisse aus Studien, in welchen Verständnisfragen zu impliziten Informationen gestellt wurden: RHD-PatientInnen zeigten hierbei häufig deutliche Schwierigkeiten (Beeman 1993; Ferstl et al. 2005; Brownell et al. 1986; Moya et al. 1986; Saldert & Ahlsén 2007; siehe aber im Ggs. dazu Thompson, Henshall & Jefferies 2016). Diese betreffen zum Beispiel die Ableitung von Einstellungen und Motiven der ProtagonistInnen (Saldert & Ahlsén 2007). Besonders häufig scheinen Inferenzen dann gestört zu sein, wenn sie aufgrund nachfolgender Informationen revidiert werden müssen, wie bspw. in der Äußerung *„Barbara became too bored to finish the history book. She had already spent five years writing it“* (Brownell et al. 1986: 313). Saldert und Ahlsén (2007) fanden solche Schwierigkeiten ebenfalls.

Lehman und Tompkins (2000) halten das Stellen von Verständnisfragen aufgrund der hohen kognitiven Anforderungen für eine wenig geeignete Methode, um Inferenzprozesse bei RHD-PatientInnen zu untersuchen. In einer Metastudie verglichen sie die Ergebnisse von 21 Untersuchungen, die solche Aufgaben verwendeten. Es sei wenig Übereinstimmung in den Ergebnissen zu finden gewesen: *„In some situations, adults with RHD generate inferences as well as non-brain-damaged (NBD) adults, whereas under other conditions, RHD groups demonstrate an inferencing deficit“* (S.489). Die beiden Autorinnen bemängeln, dass in den meisten Studien Modelle des normalen Inferenzierens und die Heterogenität der RHD-Population nicht ausreichend berücksichtigt worden seien. Man müsse genauer darauf achten, welche Art von Inferenzen untersucht und welche Aufgaben hierfür gewählt würden. Zudem müsse man homogenere PatientInnengruppen heranziehen bzw. die Individuen genauer beschreiben.

Myers (vgl. 1999: 102ff.) spricht insgesamt von einer reduzierten Fähigkeit rechtshemisphärisch Geschädigter im Inferenzieren. Die Fähigkeit sei nicht gänzlich verloren. Einfache Inferenzen würden den meisten keine Schwierigkeiten bereiten. Neben Mackisack, Myers und Duffy (1987) haben noch weitere Autorinnen und Autoren gezeigt, dass RHD-PatientInnen prinzipiell dazu in der Lage sind, Inferenzen zu ziehen (Cicone, Wapner & Gardner 1980; Lehman-Blake & Tompkins 2001; Lehman-Blake & Lesniewicz 2005a,b).

3.1.2 Störungen der Pragmatik

Gemäß Dressler und Merlini Barbaresi ergibt sich die pragmatische Bedeutung aus der Subtraktion der semantischen Bedeutung von der Gesamtbedeutung (vgl. 1994: 4). Übrig bleibt die Sprachverwendung im Kontext, oder (in der Terminologie von Dressler und Merlini Barbaresi)

Sprechereignisse in bestimmten *Sprechsituationen*. Die Sprechsituation als *statische Dimension* der Pragmatik umfasse

- Eigenschaften der GesprächsteilnehmerInnen (Wissen, Einstellungen, Emotionen etc.) und die Relationen der GesprächsteilnehmerInnen zueinander,
- Ort, Zeit und generelles Kommunikationssetting,
- konventionelle verbale und nonverbale Kommunikationsmittel, die den PartizipantInnen zu Verfügung stehen, und deren Gebrauch.

Die verschiedenen Aspekte der Sprechsituation seien durch soziale Strukturen miteinander verbunden. Das Sprechereignis an sich sei die *dynamische Dimension* der Pragmatik und bezeichne die verbalen und nonverbalen Handlungen und Interaktionen der PartizipantInnen. Eine Interaktion bestehe aus komplexen, zielorientierten Handlungen. Jede davon reiche von der Wahrnehmung der Situation über die Handlungsmotivation, das Festlegen von Zielen, das Entwerfen eines Plans, die Ausführung der Handlung bis hin zu den Konsequenzen. Das Festlegen von Zielen und Entwerfen eines Plans basiere auf Intentionalität, also der Absicht, etwas Bestimmtes zu erreichen (vgl. Dressler & Merlini Barbaresi 1994: 1-35).

Einfach ausgedrückt werden pragmatische Fähigkeiten benötigt, um in der alltäglichen Kommunikation aus den Äußerungen anderer die Intentionen zu erschließen. Unabdingbar sind sie vor allem dann, wenn wir mit figurativer Sprache konfrontiert werden, wie zum Beispiel nicht-konventionelle indirekte Sprechakte oder Sarkasmus.

In Alltagskonversationen begegnen wir nur selten expliziten Äußerungen, die genau das intendieren, was sie oberflächlich ausdrücken. Meistens äußern wir uns implizit, ohne das, was wir sagen, wirklich wörtlich zu meinen. Dass wir einander trotzdem verstehen, liegt an unserer Fähigkeit, den Kontext in die Bedeutung miteinzubeziehen. Figurative Sprache – darunter nicht-konventionelle indirekte Sprechakte, Metaphern, Redewendungen, Sprichwörter, Humor, Ironie und Sarkasmus – stellen besonders hohe Anforderungen an die Kontextintegration. Um den sarkastischen Gehalt der Äußerung *„Du bist ein Genie“* erkennen zu können, müssen alle Faktoren der Sprechsituation (s.o.) berücksichtigt werden. Wir erkennen die Äußerung bspw. als sarkastisch, wenn die damit adressierte Person den Griff der Waschmaschine in Händen hält, nachdem sie versucht hat, diese gewaltsam zu öffnen. Mimik und Prosodie liefern uns weitere Hinweise.

PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte scheinen mit der Kontextinterpretation Probleme zu haben: „It appears that right hemisphere (RH) patients do not utilize contextual features

in a way that enables them to move readily from explicit to implicit meaning" (Myers, Linebaugh & Mackisack-Morin 1985: 72).

Aus zahlreichen klinischen Beobachtungen und Studien geht hervor, dass PatientInnen mit RH-Läsionen in der Kommunikation oftmals zu wörtlichen und konkreten Interpretationen tendieren (z.B. Brownell et al. 1986; Jodizio, Lojek & Bryan 2005; Mackisack, Myers & Duffy 1987; Myers 1999; Rinaldi, Marangolo & Baldassarri 2004; Winner & Gardner 1977). Die Betroffenen beschränken sich stärker auf denotative als konnotative Bedeutungsaspekte (vgl. Brownell et al. 1984; Myers 1999; Myers & Linebaugh 1981).

Dieses Problem ist offenbar keines, das alleine die Kommunikation betrifft: In Myers, Linebaugh und Mackisack-Morin (1985) hatten RHD-PatientInnen im Gegensatz zu gesunden ProbandInnen umso größere Probleme dabei, Bilder zu Gruppen zu sortieren, je impliziter das hierfür abzuleitende gemeinsame Merkmal war. Auch ihre Erklärungen der Ordnung stützten sie stärker auf explizit dargestellte Elemente.

In den folgenden Unterkapiteln werden die Störungen in der Verarbeitung figurativer Sprache genauer beleuchtet. Ein weiteres Unterkapitel widmet sich im Anschluss dem allgemeinen Gesprächsverhalten, das ebenfalls einen pragmatischen Aspekt darstellt, der bei PatientInnen mit RH-Läsionen gestört sein kann.

3.1.2.1 Figurative Sprache

Indirekte Aufforderungen

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, andere Personen kommunikativ zu Handlungen zu bewegen. Welche Strategie wir wählen, hängt von verschiedenen Gegebenheiten ab wie dem sozialen Status des Gegenübers, der Beziehung zum selben und inwieweit es dazu verpflichtet ist, der Aufforderung bzw. Bitte Folge zu leisten (vgl. Stemmer, Giroux & Joannette 1994). Stemmer, Giroux und Joannette (1994) beschreiben ein daran angepasstes Kontinuum von direkten zu indirekten Strategien:

- Direkte Aufforderungen enthalten beispielsweise einen Imperativ (*„Move your car!“*) oder drücken die illokutive Intention mit einem performativen Verb aus (*„I’m asking you to move your car.“*).
- Konventionelle direkte Aufforderungen oder Bitten weisen auf eigene Bedürfnisse hin (*„I’d like to borrow your car.“*) oder klären die Voraussetzungen für das Erfüllen der Bitte ab (*„Could you possibly move your car?“*).

- Nicht-konventionelle indirekte Aufforderungen oder Bitten beruhen auf Hinweisen (*hints*). Die Äußerung selbst beinhaltet nicht die illokutive Intention („*Will you have another beer?*“ mit der Intention, nachhause gebracht zu werden) (vgl. Stemmer, Giroux & Joanette 1994: 4f.).

Berichte über die Fähigkeiten rechtshemisphärisch gestörter PatientInnen, Aufforderungen bzw. Bitten zu verarbeiten, variieren stark:

Einige Studien zeigen Schwierigkeiten in der Abgrenzung wörtlich gemeinter Fragen von indirekten Aufforderungen auf (z.B. „Können Sie zehn Minuten ohne Unterbrechung schreiben?“ vs. „Können Sie hier unterschreiben?“), wobei natürliche Situationen sowie die Verwendung konventioneller Floskeln das Verständnis erleichtern (z.B. Weylman et al. 1989; Vanhalle et al. 2000; Champagne-Lavau & Joanette 2009).

Zur Perzeption direkter und konventioneller indirekter Aufforderungen sind die Befunde teils widersprüchlich: Zwei Studien (Stemmer, Giroux & Joanette 1994; Champagne et al. 2003) fanden keine Unterschiede zwischen den Gruppen im Verstehen direkter Aufforderungen. Die PatientInnen in Cutica, Bucciarelli und Bara (2006) konnten Gesten, die direkten Aufforderungen entsprachen, hingegen weniger gut erkennen als die Kontrollgruppe. Das Verständnis konventioneller indirekter Bitten bereitete PatientInnen der Studien von Stemmer, Giroux und Joanette (1994) und Cutica, Bucciarelli und Bara (2006) Probleme, nicht aber jenen der Studie von Champagne und Kollegen (2003).

Zu einheitlicheren Ergebnissen führten Untersuchungen zum Verstehen nicht-konventioneller indirekter Bitten: Obwohl diese indirekte Form der Aufforderung allgemein als besonders höflich gilt, nahmen sie RHD-PatientInnen in Stemmer, Giroux und Joanette (1994) als unhöflich wahr. Cutica, Bucciarelli und Bara (2006) berichten von Einschränkungen im Erkennen von Gesten, die solchen Sprechakten entsprechen.

Die Produktion von Aufforderung durch RHD-PatientInnen wurde seltener untersucht. Stemmer, Giroux und Joanette (1994) fanden zum Beispiel eine Auffälligkeit in der Produktion nicht-konventioneller indirekte Bitten: PatientInnen äußerten diese zwar in etwa gleich oft wie gesunde ProbandInnen, jedoch vermehrt in Situationen, in welchen eine direkte Strategie angebracht wäre. Brownell und Stringfellow (1999) beschreiben eine Häufung der Verwendung von *Please* als Höflichkeitsmarker ungeachtet der situativen Anforderungen.

Insgesamt verursachen tendenziell nicht-konventionelle indirekte Bitten bei den PatientInnen die meisten Schwierigkeiten.

Metaphern

Ein bekannter Test zum Verständnis von Metaphern besteht darin, zu einer verbal präsentierten Metapher ein passendes Bild auszuwählen. Häufig zitierte Schwierigkeiten von RHD-PatientInnen bei der Interpretation von Metaphern zeigen sich hierbei besonders drastisch. Winner und Gardner (1977) konfrontierten die ProbandInnen ihrer Untersuchung u.a. mit einem Satz, der den bildlichen Ausdruck *‘to have a heavy heart’* enthielt und boten vier Bilder zur Auswahl der Bedeutung an: Auf einem war eine weinende Person zu sehen (metaphorische Bedeutung), auf einem weiteren eine Person, die unter Anstrengung ein großes Herz trägt (wörtliche Bedeutung), auf einem dritten Bild nur ein Gewicht und auf einem vierten ein rotes Herz. Die RHD-PatientInnen wählten signifikant häufiger die Darstellung der wörtlichen Bedeutung als gesunde ProbandInnen und seltener das Bild mit der metaphorischen. Probleme beim Auswählen des passenden Bildes zu einer Metapher fanden danach mehrere Studien (z.B. Rinaldi, Marangolo & Baldassarri 2004; Jodizio, Lojek & Bryan 2005; Thompson, Henshall & Jefferies 2016). Wenn zu denselben Metaphern verbale Erklärungen ausgewählt oder selbst formuliert werden müssen, sind die Probleme weniger deutlich. Thompson, Henshall und Jefferies (2016), Rinaldi, Marangolo und Baldassarri (2004), Giora und KollegInnen (2000) sowie Winner und Gardner (1977) fanden keine Schwierigkeiten. Der Gruppenunterschied in Champagne-Lavau und Joannette (2009) war gerade nicht signifikant. Die Ergebnisse von Jodizio, Lojek und Bryan (2005) weisen aber auf läsionsspezifische Unterschiede hin: Vor allem PatientInnen mit gleichzeitig anterioren, posterioren und subkortikalen Schädigungen der rechten Gehirnhälfte waren sehr wohl beim Auswählen und Formulieren von Erklärungen signifikant beeinträchtigt. Es ist daher anzunehmen, dass auch in den anderen Studien individuelle Schwierigkeiten bestanden haben, die aber im Gruppenmittelwert untergegangen sind.

Redewendungen und Sprichwörter

RHD-PatientInnen machen signifikant mehr Fehler als gesunde Personen, wenn sie ein zu einer Redewendung passendes Bild auswählen müssen. Wie bei den Metaphern tendieren sie in ihrer Antwortauswahl besonders häufig zu einer wörtlichen Interpretation (vgl. Myers & Linebaugh 1981; Papagno et al. 2006).

Schwierigkeiten bereitet auch die Erklärung von Sprichwörtern: RHD-PatientInnen in Hier und Kaplan (1980) schnitten dabei signifikant schlechter als neurologisch unbeeinträchtigte PatientInnen ab. Sie äußerten im Vergleich weniger abstrakte und mehr inkorrekte Interpretationen, unterschieden sich aber nicht signifikant in der Anzahl der produzierten konkreten Interpretationen. Ein Drittel der RHD-Gruppe wies bei diesem Test keinerlei Störung auf.

Humor

Der Sinn für Humor rechtshemisphärisch gestörter PatientInnen wurde u.a. in einer Studie von Brownell und Kollegen (1983) untersucht. Laut den Autoren beruhen Witze typischerweise auf dem folgenden Prinzip: Auf einen bis dahin kohärenten Text folgt ein Element, das wir aufgrund der bisherigen Interpretation nicht erwarten (Überraschungsmoment). Erst durch die Reinterpretation des gesamten Textes kann das Element eingefügt und die Kohärenz wieder hergestellt werden. Die ProbandInnen der Studie hörten den Beginn eines Witzes und mussten unter vier Möglichkeiten eine passende Pointe wählen. Neben der korrekten Antwort war ein alternatives Ende zwar überraschend, aber nicht mit dem Text integrierbar (unlogisch); die beiden anderen waren nicht überraschend. RHD-PatientInnen waren bei dieser Aufgabe gegenüber der Kontrollgruppe massiv beeinträchtigt. Interessanterweise wählten sie besonders häufig das unlogische Ende aus. Die Autoren schließen daraus, dass sich ihr Sinn für Humor vor allem auf das Überraschungsmoment der Pointe stützt, es ihnen aber nicht gelingt, Kohärenz herzustellen. Das Ergebnis von Brownell und seinem Team wurde in einer Studie von Bihle und Kollegen (1986) bestätigt, in der Witze in Form von Cartoons verwendet wurden. Cheang und Pell (2006) fanden bei der Verwendung desselben Testmaterials wie Brownell und KollegInnen (1983) nur einen leichten Trend vermehrter Schwierigkeiten unter den RHD-PatientInnen.

Heath und Blonder (2005) untersuchten die spontane Produktion von und Reaktion auf Humor in Form eines halbstrukturierten Interviews und befragten PatientInnen und deren LebensgefährtenInnen nach Änderungen in der Verwendung von Humor seit Beginn der Krankheit. RHD-PatientInnen unterschieden sich nicht von der neurologisch gesunden Kontrollgruppe in der spontanen Produktion von Humor, zeigten aber weniger häufig eine Reaktion auf Humor. Die Betroffenen und ihre Angehörigen berichteten sehr häufig von einer Verminderung des Humors seit Eintritt der Krankheit.

Tompkins schildert aus ihrer klinischen Beobachtung, dass der Humor einzelner PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte grob bzw. enthemmt und in der Situation unangebracht ist (vgl. Tompkins 1995: 29).

Ironie

Bei Ironie, genauer verbaler Ironie, äußern SprecherInnen das Gegenteil¹⁰ dessen, was sie intendieren (vgl. Kreuz & Roberts 1993; Haverkate 1990). Gemäß Kreuz und Roberts drücken

¹⁰ Haverkate (1990) weist aber darauf hin, dass sich viele Formen von Ironie mehr auf eine Abweichung von der Intention stützen als auf das exakte Gegenteil (vgl. S.81). Das dazu genannte Beispiel kann aber als sarkastische Äußerung, eine Unterform verbaler Ironie, aufgefasst werden.

Personen mittels verbaler Ironie eine Einstellung gegenüber einem Sachverhalt aus: „For example, one might express irritation about a downpour by saying, ‚What perfectly gorgeous weather we’re having!’“ (Kreuz & Roberts 1993: 99). Haverkate zufolge spielt die Ausdrucksform mit den Erwartungen von HörerInnen, die bewusst enttäuscht wird. Ihre Interpretation beruhe damit zu einem großen Teil auf dem geteilten Wissen der GesprächsteilnehmerInnen über die Situation der Äußerung.

Verbale Ironie wird von Sarkasmus unterschieden, der laut Kreuz und Roberts eine Form von verbaler Ironie ist. Capelli, Nakagawa und Madden (1990) geben an, dass die meisten ironischen Äußerungen, denen wir im Alltag begegnen, genau genommen sarkastisch sind, und Studien entsprechend häufig unter den Titel Ironie eigentlich Sarkasmus untersuchen würden. Die im Folgenden angeführten Studien hatten nach eigenen Angaben Ironie zum Gegenstand. Bei drei der Studien (Champagne et al. 2003; Cutica, Bucciarelli & Bara 2006; Parola et al. 2016) ist dies aber zu hinterfragen. Die Untersuchungen kommen allesamt zu dem Ergebnis, dass PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte Störungen im Verständnis (und in der Produktion) von Ironie haben.

Winner und KollegInnen (1998) verwendeten zur Untersuchung ironischer Scherze kurze Geschichten, in denen Charaktere entweder eine richtige oder eine falsche Annahme über das Wissen einer Person haben (*Second-Order Belief*). Darauf aufbauend tätigen sie eine Äußerung: Im Glauben, ihr Gegenüber kenne die Wahrheit nicht, lügen sie, um nicht aufgedeckt zu werden. Wissend, dass ihr Gegenüber die Wahrheit kennt, äußern sie einen ironischen Scherz, um die peinliche Situation zu überspielen. RHD-PatientInnen konnten Lügen schlechter als die Kontrollgruppe von ironischen Scherzen unterscheiden. Martin und McDonald (2006) kamen bei diesem Test zum selben Ergebnis.

Champagne und Kollegen (2003) untersuchten verbale Ironie in einer Reading-Time-Studie. In kurzen Texten wurde eine Situation dargestellt. Die Texte endeten entweder mit einer ironischen oder wörtlich gemeinten Äußerung, und eine nachfolgende Aussage sollte von den ProbandInnen als richtig oder falsch bewertet werden. Für RHD-PatientInnen und die Kontrollgruppe waren die figurativen (ironischen) Stimuli schwieriger zu verarbeiten als die wörtlichen, wie aus der Lesedauer abzuleiten war. Die Diskrepanz war in der RHD-Gruppe jedoch deutlich größer.

In einer Studie zur Pragmatik untersuchten Cutica, Bucciarelli und Bara (2006) das Erkennen von Gesten, die verschiedenen kommunikativen Akten entsprechen, darunter auch Ironie. ProbandInnen sahen eine Videoszene, die mit einer kommunikativen Geste endete. Sie sollten unter vier Bildern

jenes auswählen, das die Bedeutung der Geste korrekt widerspiegelt. RHD-PatientInnen waren in dieser Aufgabe gegenüber der Kontrollgruppe signifikant beeinträchtigt.

Parola und KollegInnen (2016) untersuchten die Produktion und Perzeption von Ironie. In den Aufgaben zur Perzeption sahen ProbandInnen Videos, in welchen die ProtagonistInnen ironische Sprechakte verbal oder über Gestik und Mimik ausführten. In den Produktionsaufgaben sollten ProbandInnen auf eine Äußerung der Person im Video verbal oder über Gesten ironisch reagieren. Die Gruppe der RHD-PatientInnen schnitt gegenüber der Kontrollgruppe bei allen Aufgaben deutlich schlechter ab.

Sarkasmus

Sarkasmus ist eine Form verbaler Ironie, mit der für gewöhnlich eine negative Einstellung gegenüber einem Individuum oder einer Gruppe geäußert wird, so Kreuz und Roberts (1993). Wie bereits oben erwähnt, sind Capelli, Nakagawa und Madden (1990) zufolge die meisten ironischen Äußerungen im Alltag sowie in Studien eigentlich sarkastisch. Anders als Ironie müsse Sarkasmus nicht unbedingt eine zweite, gegenteilige Bedeutung beinhalten, sondern beruhe vor allem auf einer gewollten Verletzung des Gegenübers durch Worte. „An example of sarcasm would be the exclamation ‚You’re really brilliant!’ about someone who has committed a thoughtless act“ (Kreuz & Roberts 1993: 99).

PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen zeigten in zahlreichen Studien Beeinträchtigungen im Verständnis von Sarkasmus. Im Folgenden werden einige Studien kurz beschrieben.

Kaplan und ihr Team (1990) untersuchten die Perzeption wörtlich und figurativ gemeinter Äußerungen. Ihr Untersuchungsmaterial ist aus kurzen Erzählungen aufgebaut, die von zwei Personen im Alltag handeln. Eine erste Person führt eine bestimmte Handlung gut oder schlecht aus und eine zweite Person kommentiert die Handlung positiv oder negativ. Zusätzlich kann die zweite Person eine freundschaftliche oder feindschaftliche Beziehung zur ersten haben. Äußerungen sind entweder wörtlich richtig (z.B. ein positiver Kommentar zu einer gut ausgeführten Handlung) oder wörtlich falsch (z.B. ein positiver Kommentar zu einer schlecht ausgeführten Handlung). ProbandInnen sollten unter anderem die pragmatische Intention der/des Sprechenden (Wahrheit, absichtliche oder unabsichtliche Lüge, Scherz, Sarkasmus) und die emotionale Wirkung der Äußerung bewerten. RHD-PatientInnen konnten im Vergleich zur Kontrollgruppe wörtlich falsche Äußerungen weniger oft als Lüge, Sarkasmus oder Scherz erkennen. Ihre Bewertung der emotionalen Wirkung einer solchen Äußerung stützten sie tendenziell auf die oberflächliche Bedeutung unter der Annahme, dass „the actor had no knowledge of the speaker’s intentions and hence believed the positive statement, regardless of whether the speaker was trying to be insulting“ (Kaplan et al. 1990: 331).

Die RHD-PatientInnen der Studie von Giora und KollegInnen (2000) schnitten beim Untertest zum Verständnis von Sarkasmus einer Hebräischen Variante der *Right Hemisphere Communication Battery* (Gardner & Brownell 1986) signifikant schlechter ab als die Kontrollgruppe. Der Test bestand aus einer kurzen Geschichte, an deren Ende eine Person entweder eine sarkastische oder eine wahre Äußerung tätigt. Die Versuchspersonen sollten die richtige Antwort aus vier möglichen (sarkastisch, wahr, falsch, Irrtum) wählen.

In der Studie von Shamay-Tsoory, Tomer und Aharon-Peretz (2005) hörten ProbandInnen eine Geschichte, in der zwei Personen interagieren und an deren Ende eine der beiden einen sarkastischen Kommentar äußert. Danach sollte u.a. eine Frage zur Einstellung des/der Sprechenden beantwortet werden. Die Autorinnen kamen zu dem Ergebnis, dass PatientInnen mit präfrontalen Läsionen unabhängig von der Lateralisierung stärkere Schwierigkeiten im Verständnis von Sarkasmus haben als PatientInnen mit posterioren Läsionen. Besonders groß seien aber Schwierigkeiten von PatientInnen mit ventromedialen Läsionen des rechten präfrontalen Kortex.

3.1.2.2 Allgemeines Gesprächsverhalten

Einige der pragmatischen Auffälligkeiten infolge einer rechtshemisphärischen Läsion betreffen das allgemeine Gesprächsverhalten der PatientInnen. Es gibt bestimmte Konventionen, die im Diskurs berücksichtigt werden müssen. Dazu gehört es, auf angemessene Art und Weise das Wort zu ergreifen und andere zu Wort kommen zu lassen. Weiters gibt es bestimmte Strategien, wie man Gespräche richtig beginnt, aufrechterhält und beendet, wann und wie man ein Thema wechselt, und wie man mit Missverständnissen adäquat umgeht. Darüber hinaus legen gesellschaftliche Normen fest, welche Themen und Äußerungen in einer sozialen Situation angebracht sind und welche nicht. Das Aufnehmen von Blickkontakt in Konversationen ist ebenso von Bedeutung.

Sprecherwechsel

Aus klinischen Beobachtungen rechtshemisphärisch gestörter PatientInnen gehen Schwierigkeiten mit dem angemessenen Durchführen von Sprecherwechseln (*turn-taking*) hervor (z.B. Tompkins 1995; Myers 1999). PatientInnen würden anderen seltener die Möglichkeit einräumen zu Wort zu kommen (z.B. durch längere Pausen, Abfall der Tonhöhe und Lautstärke, Gesten oder Herstellen von Blickkontakt) und nur wenig auf die Signale des Gegenübers achten, die das Begehren eines Sprecherwechsels anzeigen (vgl. Tompkins 1995: 139). Zudem würden sie auch vermehrt ihre GesprächspartnerInnen unterbrechen (vgl. Myers 1999: 5).

Es gibt vereinzelt Studien, deren Ergebnisse diese klinischen Beobachtungen stützen (z.B. Kennedy et al. 1994; Mackenzie, Begg, Lees & Brady 1997; Brady, Mackenzie & Armstrong 2003; Hill & Marquardt 2005). In der Studie von Brady, Mackenzie und Armstrong (2003) verwendeten RHD-

PatientInnen weniger Füller, um Turn-Taking zu erlauben. PatientInnen in der Untersuchung von Hill und Marquardt (2005) gaben die Rolle der/des Sprechenden weniger oft ab, sprachen gleichzeitig oder warteten das Ende eines Gesprächsbeitrags (*turns*) nicht vollständig ab. Kennedy und ihre Kolleginnen (1994) fanden bei der RHD-Gruppe mehr *Turns*, die dafür aber kürzer waren als bei der Kontrollgruppe.

Andere Studien zeigten keine Unterschiede im Sprecherwechselverhalten rechtshemisphärisch gestörter verglichen mit gesunden ProbandInnen auf (z.B. Prutting & Kirchner 1987; Blonder et al. 1993; Chantraine, Joannette & Ska 1998).

Beginnen, Aufrechterhalten und Beenden einer Konversation

Einige RHD-PatientInnen haben den Beobachtungen von Tompkins (vgl. 1995: 138) und Myers (vgl. 1999: 130) zufolge Schwierigkeiten, Konversationen angemessen zu beginnen und zu beenden. Zudem wird berichtet, dass sie als Zuhörende weniger Feedback-Signale (*„mhm“*, Nicken etc.) geben, die ihrem Gegenüber Interesse vermitteln und dabei helfen, den Diskurs aufrechtzuerhalten (vgl. Tompkins 1995: 139; Brady, Mackenzie & Armstrong 2003; Brady, Armstrong & Mackenzie 2005). Wolf, Van Lancker Sidtis und Sidtis (2014) fanden in den Äußerungen von RHD-PatientInnen außerdem weniger Floskeln. Diese sich im Diskurs stark wiederholenden Elemente (*„okay“*, *„klar“*, *„Ich bin ganz deiner Meinung“*) seien stark kontextbezogen und dienten häufig dazu, die Konversation voranzubringen. Die AutorInnen deuten die Reduktion als einen Hinweis auf pragmatische Schwierigkeiten.

Themenwechsel

Verschiebungen im thematischen Fokus werden auf Textebene als Tangentialität (s.o.) und auf Diskursebene als Abänderung des Themas (*topic shading*¹¹) oder Themenwechsel beschrieben. Aus Diskurssicht sind solche thematischen Änderungen im Grunde normale Vorgänge. Von einer Störung ist nur dann zu sprechen, wenn sie in unangebrachter Art und Weise vollzogen werden. Im Gegensatz zur Textproduktion kann sogar das Verharren beim selben Thema als Störung gewertet werden.

Manchen der PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte gelingt es nicht, Themenwechsel angemessen zu vollziehen. Sie wechseln das Thema unvermittelt oder zu früh, oder bleiben beim selben Thema, obwohl ihr Gegenüber versucht, ein anderes Thema einzubringen, so die Schilderungen von Tompkins (vgl. 1995: 28) und Myers vgl. 1999: 169f.). Studien hierzu sind aber nur wenige zu finden.

¹¹ "Topic shading involves a subtle shift of focus from one topic to another with some elements of the new topic related to the first." (Tompkins 1995: 139)

In der Untersuchung von Prutting und Kirchner (1987) hatte nur eine bzw. einer der zehn untersuchten RHD-PatientInnen Schwierigkeiten mit dem Themenwechsel. Brady, Mackenzie und Armstrong (2003) berichten, dass PatientInnen weniger neue Themen einführen als gesunde Personen. Kennedy und Kolleginnen (1994) hatten hingegen keinen solchen Unterschied gefunden. Dafür beobachteten sie, dass ausschließlich RHD-PatientInnen Themen erneut einführten.

Repair-Strategien

Im Diskurs kann es vorkommen, dass seitens der Hörerin Unklarheiten auftreten, weil sie die Intention des Sprechers aus dessen Äußerung nicht oder nur unzureichend erschließen konnte. In diesem Fall ist es für das erfolgreiche Aufrechterhalten der Konversation unter Umständen notwendig, dass die Hörerin eine Erklärung oder nähere Ausführung erbittet. Der Sprecher auf seiner Seite muss ermitteln, worin die Ursache für das Missverständnis liegt (z.B. akustische Probleme, fehlende Aufmerksamkeit, unklare Referenzen, Relevanz der Äußerung etc.) und es dementsprechend ausräumen (z.B. deutlicher wiederholen, umformulieren, Informationen ergänzen etc.). In der Literatur wird das als ‚Repair-Strategie‘ bezeichnet (vgl. Tompkins 1995: 139).

Vereinzelt zeigen RHD-PatientInnen Schwierigkeiten, solche Repair-Strategien angemessen anzuwenden, oder selbst um Wiederholungen oder Verdeutlichung zu bitten (vgl. Prutting & Kirchner 1987; Tompkins 1995).

Situationsangemessenheit

Im Rahmen einer Konversation ist es nicht nur notwendig, die eigenen Gesprächsbeiträge an den kognitiven Status des Gegenübers anzupassen (Informativität), sondern die Äußerungen müssen ebenso den sozialen Erfordernissen der jeweiligen Situation gerecht werden. Unter Befreundeten am Stammtisch kann man so manche Aussage tätigen, mit welcher man in formelleren Kommunikationssettings fehl am Platz ist.

Es wird vereinzelt über Auffälligkeiten bei RHD-PatientInnen berichtet, welche die Angemessenheit der Themenwahl und der Gesprächsbeiträge betreffen (z.B. Prutting & Kirchner 1987; Tompkins 1995: 138). Laut Myers könnten sich PatientInnen ungeachtet der Situation im einen Moment scherzhaft und im nächsten schroff erweisen (Myers 1999: 136).

Blickkontakt

Der Blickkontakt hat einige Funktionen in der Kommunikation: Laut Ehlich und Rehbein (vgl. 1982: 66-70) dient er der Kontaktaufnahme, ist Ausdruck von Intimität und erleichtert den Wechsel von Gesprächsbeiträgen. In unserer Rolle als SprecherIn oder HörerIn würden wir unterschiedliche

Muster von Anblicken und Wegblicken vollführen. Die Abwendung des Blicks könne als Kommunikationsvermeidung aufgefasst werden und diene auch dem Beenden einer Konversation.

In der Literatur gibt es einige Berichte über Auffälligkeiten im Blickkontakt von RHD-PatientInnen (z.B. Golper, Gordon & Rau 1984; Prutting & Kirchner 1987; Sherratt & Penn 1990; Tompkins 1995; Mackenzie, Begg, Lees & Brady 1997; Myers 1999).

3.1.3 Störungen der Prosodie

Eine Störung, von der in Zusammenhang mit RHD-PatientInnen besonders häufig berichtet wird, ist eine auffallend abweichende Prosodie in der Sprachproduktion. Diese ist für Zuhörende meist als flache und monotone Intonation wahrnehmbar (vgl. Ross 1981; Baum & Pell 1997; Wertz et al. 1998; Pell 1999). Neben PatientInnen mit sogenannter *Hypoprosodie* gibt es aber auch PatientInnen, die ungewöhnlich viel Variation im Stimmton haben (*Hyperprosodie*) (vgl. z.B. Cocks, Hird & Kirsner 2007).

Prosodie, so Grassegger (2006), bezeichnet die Veränderungen von Grundfrequenz, Intensität und Tonhöhe über eine Silbe, ein Wort, eine Phrase oder einen Satz hinweg. Sie deckt ein großes Spektrum an Funktionen ab: Sie kann Auskunft über bestimmte Eigenschaften von Sprechenden geben, wie Alter oder Geschlecht (*indexikalische Funktion*), über deren Einstellung informieren (Vertraulichkeit, Höflichkeit, Überzeugtheit etc.; *paralinguistische Funktion*), die emotionale Befindlichkeit spiegeln (Angst, Wut, Traurigkeit etc.; *expressive Funktion*) und schließlich auf Ebene von Silbe, Wort oder Satz Bedeutungen unterscheiden (*sprachliche Funktion*) (vgl. Grassegger 2006: 63-64). Auf Ebene der Pragmatik kann Prosodie aber auch als Signal für den Sprecherwechsel dienen (vgl. Duncan 1972).

In der Diskussion um die prosodischen Störungen, die bei Läsionen der rechten Hemisphäre auftreten, werden meist die expressive und die sprachliche Funktion beleuchtet. Diese treten als *emotionale* (oder *affektive*) und *linguistische* Prosodie auf. Selten wird auch die paralinguistische Funktion besprochen, etwa bei Pell (2007) unter der Bezeichnung *emotive* Prosodie.

3.1.3.1 Produktion & Perzeption emotionaler/affektiver Prosodie

Die Sprache von PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte wird häufig als emotionslos beschrieben und man spricht in diesem Zusammenhang oft von einem *flachen Affekt* (z.B. Ross 1981; Pell 1999). Berichten zufolge nehmen die betroffenen PatientInnen ihre Emotionen aber dennoch wahr (z.B. Ross & Mesulam 1979). Auf der anderen Seite können RHD-PatientInnen Probleme haben, Emotionen aus der perzipierten Prosodie zu erschließen (z.B. Ross 1981; Wertz et al. 1998; Walker & Daigle 2000; Walker, Daigle & Buzzard 2002; Pell 2006). Störungen in Ausdruck und Verständnis emotionaler Prosodie können gemeinsam oder selektiv auftreten. In einer erst kürzlich erschienenen

Studie fanden Wright und KollegInnen (2016) einen Zusammenhang zwischen Läsionen des rechten Temporallappens und expressiven Störungen, sowie Läsionen des rechten anterioren temporalen Pols mit gleichzeitig perzeptiven und expressiven Störungen.

In einigen Studien zur Produktion von Prosodie gingen Autorinnen und Autoren der Frage nach, ob der subjektiv wahrgenommene flache Stimmtone von RHD-PatientInnen auch objektiv nachweisbar ist, und ob er Auswirkungen auf die Übermittlung von Emotionen hat.

Zwei Untersuchungen analysierten die prosodischen Änderung in der Grundfrequenz der Betroffenen: Die englischsprachigen ProbandInnen in Pell (1999) hörten verschiedene Geschichten, die als Kontext für einen nachfolgenden einfachen SVO-Satz dienten, den sie passend zur Geschichte intonieren sollten. Der Inhalt der Geschichte war neutral oder evozierte die Affekte *wütend*, *traurig* bzw. *fröhlich*. RHD-PatientInnen verwendeten die Grundfrequenz weitgehend normal, um einen traurigen oder wütenden Affekt auszudrücken, nicht aber im Ausdruck eines fröhlichen Affektes. Guranski und Podemski (2015) ließen polnischsprachige ProbandInnen einen Satz ebenfalls neutral und in den Emotionen *wütend*, *traurig* und *fröhlich* sprechen. Der Vergleich der Grundfrequenz ergab, dass PatientInnen grundsätzlich in der Lage waren, die prosodische Kontur entsprechend der Emotion zu verändern. Vor allem beim Ausdruck von Freude und Wut waren sie darin aber viel weniger effizient. Die Autoren schließen deshalb auf eine „quantitative, not qualitative, nature of emotional expression dysprosody in patients“ (Guranski & Podemski 2015: 118).

In zwei weiteren Studien bewerteten Personen die prosodischen Produktionen. RHD-PatientInnen der italienischen Studie von Parola und KollegInnen (2016) hatten in der Wahrnehmung der UntersuchungsleiterInnen Schwierigkeiten, bei der Äußerung eines vorgegebenen Satzes eine bestimmte Emotion zu übermitteln. Die Kriterien zur Bewertung wurden hier allerdings nicht näher spezifiziert. In der Studie von Brådvik und KollegInnen (1991) bekamen schwedische ProbandInnen einen geschriebenen Satz und ein Bild mit einer von fünf Emotionen (*wütend*, *erstaunt*, *fröhlich*, *gleichgültig* und *traurig*) vorgelegt und sie sollten den Satz mit der jeweiligen Intonation sprechen. Die Produktionen wurden von vier Personen nach mehreren Kriterien blind bewertet. Anders als in der Studie von Parola und KollegInnen war die RHD-Gruppe gegenüber der gesunden Kontrollgruppe nicht beeinträchtigt.

Um die Perzeption emotionaler Prosodie zu testen, wählten AutorInnen unterschiedliche Methoden. In einigen Untersuchungen wurden emotional intonierte Sätze mit propositionalem Inhalt als Stimuli verwendet. Diese Methode hat den Nachteil, dass durch diesen Inhalt – selbst, wenn er als neutral gilt – die Ergebnisse verzerrt werden können, wenn er abhängig von individuellen Erfahrungen mit bestimmten Emotionen assoziiert ist. Dafür kann der propositionale Inhalt genutzt werden, um den

Einfluss eines mit der Prosodie übereinstimmenden (kongruenten) versus eines widersprüchlichen (inkongruenten) semantischen Gehalts zu untersuchen. In vielen Studien wurde hingegen der propositionale Inhalt entfernt, um einen Einfluss zu verhindern. Hierzu wurden Sätze aus Pseudowörtern aufgebaut oder semantisch sinnvolle Sätze sprachgefiltert. Diese methodischen Unterschiede tragen u.a. zu abweichenden Ergebnissen bei. Aus den nachfolgend genannten Studien ist insgesamt zumindest eine Tendenz ersichtlich, dass Schwierigkeiten in der Perzeption von Emotionen vor allem dann auftreten, wenn deren Interpretation nicht durch den propositionalen Inhalt unterstützt wird:

Die schwedischen RHD-PatientInnen in der Studie von Brådvik und KollegInnen (1991) konnten gleich gut wie die Kontrollgruppe erkennen, ob zwei aufeinanderfolgende inhaltlich neutrale Sätze mit derselben oder mit unterschiedlicher Intonation gesprochen wurden. Sie konnten jedoch weniger gut die korrekte Emotion (*wütend*, *erstaunt*, *fröhlich*, *gleichgültig* und *traurig*) als Bild oder Wort auswählen. In Walker und Daigle (2000) hatten PatientInnen Schwierigkeiten, die Emotion von traurig oder fröhlich intonierten propositional neutralen Sätzen zu benennen.

Walker, Daigle und Buzzard (2002) untersuchten die Perzeption von emotionaler Prosodie im kongruenten und inkongruenten propositionalen Kontext. Die ProbandInnen hörten Sätze mit positivem oder negativem propositionalem Inhalt, die entweder fröhlich oder traurig intoniert waren. Während RHD-PatientInnen im kongruenten Kontext kaum Probleme zeigten, die korrekte Emotion zu nennen, machten sie im inkongruenten Kontext signifikant mehr Fehler als die Kontrollgruppe. Sie schienen sich in der Bewertung der Emotion vor allem auf den propositionalen Inhalt zu stützen. Damit in Übereinstimmung stehen die Studien von Pell und Baum (1997) und Parola und KollegInnen (2016): Die PatientInnen in Pell und Baum (1997) hatten keine Probleme, die Emotionen *fröhlich*, *wütend* und *traurig* in propositional kongruenten Sätzen zu identifizieren, wenn sie auch deutlich langsamer als gesunde Personen waren. Die RHD-PatientInnen der Studie von Parola und KollegInnen (2016) konnten in der Perzeption eines Satzes den Widerspruch zwischen propositionaler und prosodischer Ebene weniger gut erkennen.

Im Gegensatz dazu erkannten deutschsprachige RHD-PatientInnen einer Untersuchung von Schmitt, Hartje und Willmes (1997) prosodisch übermittelte emotionale Informationen (Freude und Angst) sowohl bei inkongruentem als auch kongruentem propositionalem Inhalt und Gesichtsausdruck schlechter als die Kontrollgruppe.

Auch die meisten Untersuchungen mit Nonsens-Sätzen zeigten, dass RHD-PatientInnen schlechter im Erkennen prosodischer Emotionen sind (z.B. Schlanger, Schlanger & Gerstman 1976; Schmitt, Hartje & Willmes 1997; Harciarek, Heilman & Jodizio 2006; Pell 2006; Parola et al. 2016). In der Studie von

Harciarek, Heilman und Jodizio (2006) waren dabei Wut und Freude stärker betroffen als Traurigkeit. Dieses Ergebnis ist besonders interessant, weil es sich mit jenen der bereits oben beschriebenen Studien zur Produktion von Pell (1999) sowie Guranski und Podemski (2015) deckt. In Pell (2006) konnten die PatientInnen prosodisch realisierte Emotionen weniger gut voneinander unterscheiden oder deren Stärke differenziert auf einer Skala bewerten.

Widersprüchliche Ergebnisse brachte die Studie von Pell und Baum (1997), in der die Autoren zum einen Nonsens-Sätze und zum anderen semantisch wohlgeformte, aber sprachgefilterte Sätze verwendeten. RHD-PatientInnen hatten anders als in der Studie von Pell (2006) keine Probleme, Unterschiede zwischen fröhlich, wütend und traurig intonierten Sätzen zu erkennen. Im Kontrast zu den meisten anderen Studien hatten die PatientInnen überdies keine Schwierigkeiten, die Emotionen zu identifizieren. Sie waren aber deutlich langsamer als gesunde Personen.

3.1.3.2 Produktion und Perzeption emotiver Prosodie

Wie bereits oben erwähnt, wird über Prosodie auch die Einstellung der Sprechenden zum Gesagten transportiert. Diese Funktion von Prosodie, die von Pell (2007) als emotive Prosodie bezeichnet wird, war in Zusammenhang mit rechtshemisphärischen Läsionen bisher kaum Gegenstand von Untersuchungen. Dabei übermittelt Prosodie gerade im Fall von figurativen Ausdrucksformen wie Sarkasmus ebenso entscheidende Hinweise wie kontextuelle Aspekte.

Pell (2007) untersuchte in seiner Studie die Fähigkeit von PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte, Überzeugung und Höflichkeit von Äußerungen wahrzunehmen. Die PatientInnen waren signifikant schlechter als normale ProbandInnen, wenn es darum ging, die Überzeugung von SprecherInnen anhand von prosodischen Merkmalen alleine oder zusammen mit linguistischen Merkmalen zu bewerten. Sie konnten dabei den Grad an Überzeugung weniger genau abstufen. Die Bewertung von Höflichkeit bereitete ebenso Probleme, wenn auch nicht im rein prosodischen Kontext. Die PatientInnen erkannten z.B. nicht, dass bestimmte Inkongruenzen zwischen linguistischem und prosodischem Kanal ein Ausdruck von Unhöflichkeit sind: nämlich indirekte Formulierungen (linguistische Höflichkeitsmarker) zusammen mit fallender Prosodie (prosodische Unhöflichkeitsmarker), die auch als spöttisch oder sarkastisch empfunden werden. Pell nimmt deshalb an, dass das Problem bei der gemeinsamen Analyse der linguistischen und prosodischen Merkmale entsteht.

3.1.3.3 Produktion und Perzeption linguistischer Prosodie

Prosodie erfüllt (abhängig von der jeweiligen Sprache) auch verschiedene Funktionen auf linguistischer Ebene. Im Deutschen und Englischen können mit dem Wortakzent Lexeme auf Wortebene unterschieden werden (z.B. dt. *„umfahren“* vs. *„umfahren“*; engl. *„object“* vs. *„object“*), im

Englischen weiters Nominalkomposita von Nominalphrasen (*„greenhouse“* vs. *„green house“*). Prosodische Betonungen markieren in beiden Sprachen Phrasengrenzen und grenzen so Bedeutungen voneinander ab (*„Der Bub sagt, das Mädchen ist fett.“* vs. *„Der Bub, sagt das Mädchen, ist fett.“*). Auf Satzebene können außerdem der Satzmodus (z.B. *„Sie gehen fort.“* vs. *„Sie gehen fort?“*) und der Satzfokus¹² (*„Heute gibt es Pasta.“* vs. *„Heute gibt es Pasta.“*) prosodisch realisiert werden.

PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte können im Vergleich zu gesunden ProbandInnen Schwierigkeiten in der Produktion prosodischer Merkmale in allen genannten linguistischen Funktionen zeigen: Satzmodus (z.B. Weintraub, Mesulam & Kramer 1981; Brådvik et al. 1991; Parola et al. 2016), Wortakzent (z.B. Bryan 1989; Brådvik et al. 1991), Markierung von Phrasengrenzen (z.B. Brådvik et al. 1991) und Satzfokus (Weintraub, Mesulam & Kramer 1981; Bryan 1989).

Anders sehen das die Autoren zweier weiterer Studien zu Satzfokus und -modus: Baum und Pell (1997) untersuchten verschiedene prosodische Parameter in der Produktion von Satzmodi. Generell waren die RHD-PatientInnen in der Lage, Satzmodi prosodisch unterschiedlich auszudrücken. Auffallend war nur eine geringere Varianz in der Grundfrequenz. Pell (1999) verglich anschließend die prosodischen Änderungen in der Grundfrequenz von RHD-PatientInnen und gesunden Personen. Die ProbandInnen seiner Studie hörten verschiedene Geschichten, die als Kontext für einen nachfolgenden einfachen SVO-Satz dienten, den sie passend zur Geschichte intonieren sollten. Der Inhalt der Geschichte evozierte emphatische Betonung (Satzfokus) oder den prosodischen Ausdruck von Satzmodus (deklarativ vs. interrogativ). RHD-PatientInnen verwendeten die Grundfrequenz weitgehend normal, um Satzfokus und Satzmodus auszudrücken.

Deutlich mehr Studien untersuchten die Perzeption linguistischer Prosodie. Ihre Ergebnisse widersprechen einander aber weitaus stärker.

In Diskriminationsaufgaben muss beurteilt werden, ob die Intonation zweier Wörter oder Sätze gleich oder verschieden ist. Weintraub, Mesulam und Kramer (1981) fanden dabei Probleme von RHD-PatientInnen auf Ebene von Satzmodus und Satzfokus. In anderen Studien hatten die PatientInnen keine entsprechenden Probleme (Brådvik et al. 1991; Pell & Baum 1997; Brådvik et al. 1991); bei Brådvik und KollegInnen (1991) ebenfalls nicht mit Wortakzent und intonatorischen Phrasengrenzen.

Identifikationsaufgaben verwenden intonierte Wörter und Sätze zusammen mit Bildern oder Bezeichnungen, auf die entsprechend gezeigt wird. Zwei Studien stimmen darin überein, dass RHD-PatientInnen keine Probleme haben, Bedeutungen anhand des Wortakzents zu erkennen (Brådvik et al. 1991; Walker, Daigle & Buzzard 2002). Die Ergebnisse zu den intonatorischen Phrasengrenzen weichen wiederum voneinander ab: Brådvik und KollegInnen (1991) fanden Schwierigkeiten,

¹² Auch emphatische Betonung

hingegen Walker, Daigle und Buzzard (2002) nicht. Aus der Untersuchung von Brådvik und KollegInnen (1991) gehen zudem Probleme im Erkennen von Satzfokus und Satzmodus hervor.

Das Erkennen von verschiedenen Satzmodi scheint den PatientInnen vor allem dann Probleme zu bereiten, wenn der propositionale Inhalt der verwendeten Sätze keine weiteren Hinweise auf die Interpretation liefert. Die Betroffenen haben keine Schwierigkeiten, den Satzmodus in semantisch wohlgeformten Sätzen mit linguistischen Hinweisen (z.B. Wortstellung) zu erkennen (Baum & Pell 1997), sehr wohl aber in semantisch wohlgeformten Sätzen ohne solche Hinweise (Walker & Daigle 2000; siehe aber auch das widersprüchliche Ergebnis in Walker, Daigle & Buzzard 2002) und in sprachgefilterten bzw. Nonsense-Sätzen (Baum & Pell 1997; Parola et al. 2016).

3.1.4 Störungen von Mimik & Gestik

Neben dem prosodischen Ausdruck sind nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte oftmals auch Mimik und Gestik reduziert, welche die verbale Kommunikation begleiten. In der Perzeption liegt vor allem eine Schwierigkeit im Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke und Gesten vor.

Zahlreiche Studien berichten von RHD-PatientInnen mit eingeschränktem emotionalem Gesichtsausdruck beim Betrachten emotional geladener Bilder (Borod et al. 1985, 1986, 1988; Buck & Duffy 1980), in der natürlichen Konversation (Ross & Mesulam 1979; Golper, Gordon & Rau 1984; Prutting & Kirchner 1987; Blonder et al. 1993) sowie bei expliziter Aufforderung (Borod et al. 1986, 1988). In einer großangelegten Studie von Mackenzie, Begg, Lees & Brady (1997; zit. n. Mackenzie & Brady 2008) hatten drei Viertel der PatientInnen Probleme mit der nonverbalen Kommunikation, darunter Mimik.

Golper, Gordon und Rau (1984) zeigten Laien tonlose Videoaufnahmen von gesunden Personen, RHD- und LHD-PatientInnen, die sich in einer Konversation befanden. Die Betrachtenden sollten ihre Einschätzung abgeben, ob es sich jeweils um eine Person mit oder ohne Hirnläsion handelt, und sie begründen. RHD-PatientInnen wurden deutlich häufiger als andere Personen als abnormal eingestuft. Gründe für die Entscheidung betrafen u.a. eingeschränkten Gesichtsausdruck, Augenbewegungen, Kopf- und Körperhaltung und allgemein reduzierten affektiven Ausdruck.

Die RHD-PatientInnen in Blonder und Kollegen (1993) wiesen unabhängig von ihren Diskursfähigkeiten reduzierte Mimik in der natürlichen Konversation auf. Sie lächelten und lachten weniger als gesunde ProbandInnen und LHD-PatientInnen. Die PatientInnen zeigten sich aber nicht weniger als diese in die Konversation involviert und an Kommunikation interessiert.

Es gibt ebenso Berichte über reduzierte spontane Gestik nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte (z.B. Ross & Mesulam 1979; Ross 1981, Cancelliere & Kertesz 1990). Prutting und Kirchner (1987) machten diese Beobachtung hingegen nicht.

Bei Cocks, Hird und Kirsner (2007) verwendeten drei der fünf RHD-PatientInnen deutlich weniger Gesten als gesunde ProbandInnen während der Produktion verschiedener Texte. Besonders in emotionalen Kontexten war ihre Gestik auffällig reduziert: Während die Kontrollgruppe hier im Vergleich zu nicht-emotionalen Kontexten annähernd die eineinhalbfache Menge an Gesten verwendete, waren es bei den RHD-PatientInnen um ein Fünftel weniger.

In Einklang damit verwendeten RHD-PatientInnen der Studie von Hogrefe und KollegInnen (2016) verglichen mit der Kontrollgruppe weniger Gesten im Raum¹³, wenn sie eine in einem Video gesehene Geschichte nacherzählten.

Eine große Zahl an Studien berichtet von Störungen der RHD-PatientInnen im Benennen, Unterscheiden und/oder Paaren emotionaler Gesichtsausdrücke (z.B. Blonder, Bowers & Heilman 1991; Borod et al. 1986; Cancelliere & Kertesz 1990; Cicone, Wapner & Gardner 1980; Pell 2006; Shamay-Tsoory, Tomer & Aharon-Peretz 2005; Harciarek, Heilman & Jodizio 2006; Thompson, Henshall & Jefferies 2016). In der Untersuchung von Harciarek, Heilman und Jodizio (2006) war die Perzeption von Wut am stärksten, von Traurigkeit weniger und von Freude am wenigsten eingeschränkt. Damit vergleichbar zeigten Abbott und KollegInnen (2013) in einer Metastudie, dass negative Emotionen stärker betroffen sind als positive.

RHD-PatientInnen in Schmitt, Hartje und Willmes (1997) wählten weniger oft richtig zwischen freudiger, ängstlicher und neutraler Emotion, wenn sie die Mimik einer Person bei der Äußerung eines emotionalen Satzes in einem Stummvideo betrachteten. Sie erkannten ebenso durch den Gesichtsausdruck übermittelte emotionale Informationen schlechter als die Kontrollgruppe, wenn der emotionale Gesichtsausdruck gemeinsam mit kongruenten oder inkongruenten Informationen aus propositionalem Inhalt und Prosodie präsentiert wurde.

Schließlich wurden auch Beeinträchtigungen in der Perzeption von Gestik gefunden: Ross (1981) berichtet von gestörtem Verständnis emotionaler Gesten, die durch Gesicht und Gliedmaßen ausgedrückt werden. Cutica, Bucciarelli und Bara (2006) untersuchten das Erkennen von kommunikativen Akten, die rein über Gestik übermittelt wurden. RHD-PatientInnen scheiterten hier bereits bei einfachsten pragmatischen Akten.

3.1.5 Störungen der lexikalischen Semantik

Vereinzelt treten nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte auch Auffälligkeiten im lexikalischen Abruf zutage. Myers (1999) weiß aus ihrer langjährigen klinischen Erfahrung mit RHD-PatientInnen aber zu

¹³ Neben Gesten im Raum kategorisierten die AutorInnen Handbewegungen u.a. auch in Gesten am eigenen Körper (z.B. Gesicht) oder an Objekten am Körper (z.B. Ring) (vgl. Hogrefe et al. 2016: 181f.).

berichten, dass lexikosemantische Schwierigkeiten in alltäglichen Konversationen eine untergeordnete Rolle spielen: “Word retrieval skills may be mildly impaired in some situations and in some cases. However conversational speech of RHD patients is not characterized by paraphasic errors or circumlocutions, and most patients do well on confrontational naming of single objects” (Myers 1999: 99). Wenn PatientInnen Umschreibungen verwendeten, dann seien nicht Wortabrufdefizite die Ursache, sondern Schwierigkeiten auf konzeptioneller Ebene im Rahmen von Diskurs- und kognitiven Störungen (vgl. Myers 1999: 91). Es gibt tatsächlich auch nur sehr vereinzelt Studien, die von Schwierigkeiten der Betroffenen im Benennen von Bildern berichten (z.B. Joanette et al. 1983; Krishnan, Bellur & Karanth 2015). Fehler können dabei teilweise auf visuelle Probleme zurückgeführt werden, sind aber oft auch semantischer Art (vgl. Tompkins 1995: 47; Myers 1999: 94).

Die meisten Berichte über lexikalische Schwierigkeiten bei RHD-PatientInnen stammen aus Studien mit etwas komplexeren Aufgaben, in welchen die PatientInnen Schwierigkeiten hatten, das passende Bild zu einem Wort auszuwählen (Gainotti et al. 1981), Sätze mit konkreten oder abstrakten Wörtern zu vervollständigen (Eisenson 1962; Joanette et al. 1983), Einwortantworten auf Fragen zu geben (Krishnan, Bellur & Karanth 2015), ähnliche Wörter auszuwählen (Eisenson 1962), Synonyme und Antonyme zu nennen (Krishnan, Bellur & Karanth 2015; Joanette et al. 1983), Wörter einer gemeinsamen Kategorie zuzuordnen (Krishnan, Bellur & Karanth 2015) oder Wörter zu definieren (Joanette et al. 1983).

Demgegenüber hatten die RHD-PatientInnen in Eisenson (1962) keine Probleme damit, das passende Wort zu einer Definition zu finden, und in Hier und Kaplan (1980) umgekehrt nicht im Definieren von Wörtern. In der Studie von Thompson, Henshall und Jefferies (2016) konnten sie korrekte Entscheidungen über die Zugehörigkeit von Wörtern zu einer gemeinsamen Kategorie treffen.

Häufigkeit, Emotionalität und Konkretheit von Wörtern könnten die Leistung von RHD-PatientInnen beeinflussen. So reagierten die PatientInnen in einer Priming-Studie von Grindrod und Baum (2005) schneller, wenn sie für ein relativ häufiges Wort entscheiden mussten, ob es ein echtes Wort ist, als wenn sie dieselbe Entscheidung über ein relativ seltenes Wort treffen mussten. In Eisenson (1962) und Joanette und KollegInnen (1983) hatten die PatientInnen deutlich größere Schwierigkeiten, Sätze mit abstrakten als mit konkreten Wörtern zu vervollständigen. Die PatientInnen in Bloom und Kolleginnen (1990) konnten schlechter Emotionen in Form von Wörtern übermitteln als die Kontrollgruppe. In Semenza und KollegInnen (1986) gruppierten sie emotionale abstrakte Nomen zu ungewöhnlicheren Hierarchien als neutrale abstrakte Nomen.

Eine weitere Form, in der sich lexikalische Störungen von RHD-PatientInnen zeigen können, ist eine eingeschränkte Wortflüssigkeit bei semantischem Kriterium (Joanette et al. 1983; Joanette & Goulet

1988; siehe im Gegensatz dazu aber Thompson, Henshall & Jefferies 2016). Bei diesen Aufgaben wird eine semantische Kategorie vorgegeben (z.B. Lebensmittel), zu der in einer gewissen Zeitspanne so viele Wörter als möglich produziert werden sollen. Joannette und Goulet (1988) zeigten, dass vor allem eine qualitative Auswertung der Ergebnisse interessante Einblicke gibt: Die Zahl der von RHD-PatientInnen produzierten angemessenen Wörter war in ihrer Studie nämlich nicht deshalb geringer, weil PatientInnen mehr unangemessene produziert hätten. Menge und Art der Fehler unterschied sich nicht signifikant von den Produktionen der Kontrollgruppe. Die Autoren stellten hingegen fest, dass deutliche Unterschiede im Zeitverlauf des Wortabrufs zu erkennen sind: Beide Gruppen produzieren in etwa gleich viele angemessene Wörter in den ersten 30 Sekunden, danach produzieren RHD-PatientInnen signifikant weniger Wörter. Zudem durchsuchen sie weniger semantische Unterkategorien. Bei phonologischem bzw. orthografischem Kriterium (z.B. Wörter, die mit G beginnen) haben die PatientInnen für gewöhnlich keine Schwierigkeiten (vgl. Joannette et al. 1983; Joannette & Goulet 1988; Thompson, Henshall & Jefferies 2016).

Thompson, Henshall und Jefferies (2016) gehen davon aus, dass RHD-PatientInnen vor allem Defizite im kontrollierten semantischen Abruf haben. In ihrer Studie (siehe Beschreibung S.81) beeinflussten richtige und falsche Hinweise sowie verschiedene Distraktoren den Erfolg des Bedeutungsabrufs. Die Autorinnen schlossen daraus, dass PatientInnen “appear to retain knowledge that they are nevertheless unable to retrieve under certain circumstances” (Thompson, Henshall & Jefferies 2016: 58).

3.1.6 Sprachstörungen

In der Literatur ist man sich im Großen und Ganzen darüber einig, dass RHD-PatientInnen (mit sprachdominanter linker Hemisphäre) keine sprachlichen Defizite aufweisen. D.h. sie sind auf Ebenen von Phonologie und Grammatik zumeist unbeeinträchtigt (vgl. Balaban, Friedmann & Ariel 2016; Blake, Frymark & Venedictov 2013; Chantaine, Joannette & Ska 1998; Hill & Marquardt 2005; Joannette & Goulet 1990; Myers 1999; Wapner, Hamby & Gardner 1981). Einige wenige Studien berichten von schlechteren Leistungen, die sich auf syntaktischer Ebene interpretieren lassen (z.B. Joannette et al. 1983; Sherratt & Bryan 2012; Myers 1999: 93).

3.1.7 Zusammenfassung

PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen fallen häufig aufgrund von Veränderungen im kommunikativen Verhalten auf. Betroffen sind sowohl Ausdruck als auch Verständnis auf Ebenen von Text, Pragmatik, Prosodie, Mimik und Gestik, sowie vereinzelt lexikalischer Semantik. Sprachstörungen im engeren Sinn liegen hingegen für gewöhnlich nicht vor. In der Textproduktion scheinen sich PatientInnen nicht an den Bedürfnissen ihres Gegenübers auszurichten und einer textuellen Makrostruktur zu folgen: Ihre Texte wirken zu wortreich oder zu kurz, enthalten wenig relevante und zahlreiche irrelevante Informationen wie tangentielle Äußerungen, Konfabulationen, Metakommen-

tare, Details und Redundanzen. Insgesamt fehlt es den Texten an lokalem und globalem Zusammenhalt. Perzeptiv machen sich textuelle Störungen vor allem beim Inferenzieren bemerkbar, wenn es PatientInnen nicht gelingt, implizite Informationen zu erfassen und über Kohärenzprozesse größere Zusammenhänge herzustellen. Auf pragmatischer Ebene sind Schwierigkeiten mit figurativen Ausdrucksformen wie indirekten Aufforderungen, Metaphern und Sarkasmus, aber auch mit allgemeinen Gesprächsregeln wie Sprecherwechsel und Blickkontakt hervorzuheben. Zu den Charakteristika von RHD-PatientInnen gehören zudem nonverbale Kommunikationsstörungen, die sich in der Produktion und Perzeption von Prosodie, Mimik und Gestik zeigen und vor allem (aber nicht ausschließlich) affektive Inhalte betreffen. Schließlich zeigen viele Betroffene auch Schwierigkeiten im kontrollierten lexikalisch-semantischen Abruf.

Es ist wichtig zu beachten, dass die Betroffenen niemals all diese Störungen gleichzeitig aufweisen, sondern einzelne der Symptome in unterschiedlichen Konstellationen und Ausprägungen. Bei einigen liegen auch gar keine kommunikativen Beeinträchtigungen vor. Diese Diversität ist zum Teil als Artefakt aus methodischen Unterschieden in Studien zu werten, liegt zum größten Teil aber sicherlich in der Heterogenität der RHD-PatientInnen als Gruppe selbst begründet. Die ursächlichen Faktoren, die zu bestimmten Symptomkomplexen führen, sind bislang unbekannt. Mit der Vielfalt an Störungen geht jedenfalls auch eine Fülle an theoretischen Ansätzen einher, welche diese zu erklären versuchen. Einige dieser Ansätze werden im nun folgenden Kapitel dargestellt.

3.2 Erklärungen für RHD-Kommunikationsstörungen

Die eingehende Beschäftigung mit der Art der kommunikativen Störungen und anderen Auffälligkeiten bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte hat ForscherInnen über Jahrzehnte zur Formulierung unterschiedlicher Theorien über die zugrundeliegenden gestörten Mechanismen veranlasst. Einige davon beruhen auf Annahmen, wonach die sprachlich unterlegene rechte Gehirnhälfte speziell bei räumlich-visuellen Prozessen, der Integration multimodaler Perzeptionen, der affektiven Verarbeitung sowie Funktionen der Aufmerksamkeit eine dominante Rolle einnimmt. Andere Erklärungsansätze sehen die Ursache der Störungen weniger in einem spezifischen Beitrag der rechten Gehirnhälfte, sondern mehr in deren Beisteuerung von präfrontalen Funktionen oder generell kognitiven Ressourcen zu kommunikativen Fähigkeiten. Eine weitere, sehr spezifische Theorie nimmt Beobachtungen aus Studien zum lexikalischen Priming zum Ausgangspunkt, die auf eine Besonderheit in der semantischen Aktivierung durch die rechte Gehirnhälfte schließen lassen.

In der vorliegenden Arbeit sind die unterschiedlichen Argumente und Erkenntnisse aus der Literatur zu sieben Erklärungsansätzen zusammengefasst. Allerdings sind diese an vielen Stellen eng miteinander verwoben und deshalb oft nicht klar voneinander abgrenzbar.

3.2.1 Perzeption globaler Merkmale und Integration von Informationen

Zu den möglichen Folgen rechtshemisphärischer Läsionen zählen u.a. Störungen auf Ebene der Perzeption, die sich Lezak, Howieson und Loring (vgl. 2004: 58) zufolge in Form von Schwierigkeiten ausdrücken, Figuren abzuzeichnen und zu konstruieren (räumlich-konstruktive Störungen), oder Gesichter zu unterscheiden. Laut den AutorInnen spielt die rechte Gehirnhälfte eine besondere Rolle in der Verarbeitung nonverbaler (im Sinne schwer verbalisierbarer) Informationen¹⁴:

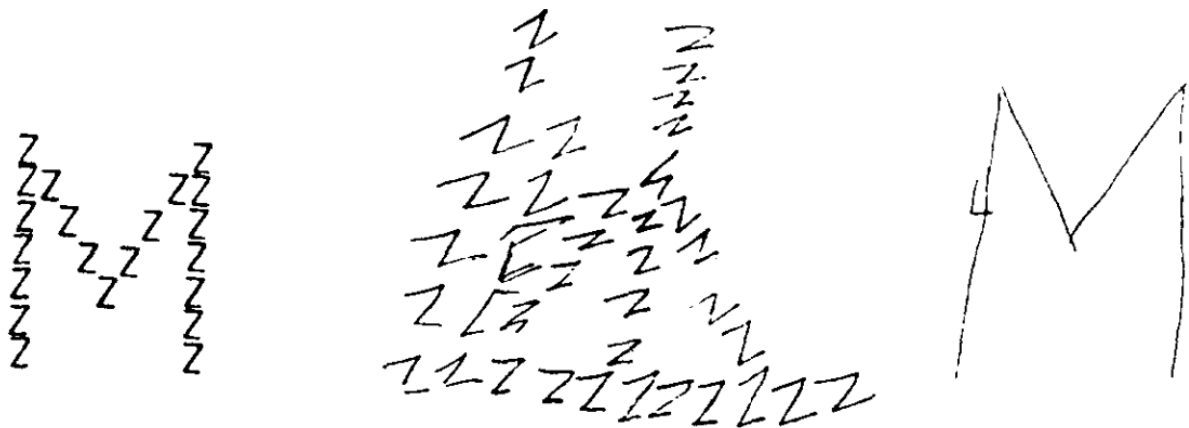
„The right hemisphere dominates the processing of information that does not readily lend itself to verbalization. This includes the reception and storage of visual data, tactile and visual recognition of shapes and forms, perception of spatial orientation and perspective, and copying and drawing geometric and representational designs and pictures.” (Lezak, Howieson und Loring (2004: 57)

Ausgehend von Studien der räumlich-visuellen Perzeption wird außerdem angenommen, dass die rechte Gehirnhälfte stärker auf die Verarbeitung globaler Merkmale und die linke auf die

¹⁴ Oftmals werden diese nonverbalen Fähigkeiten auf räumlich-visuelle reduziert. Gegenüber der für verbale Inhalte dominanten linken Hemisphäre gilt dann die rechte als für räumlich-visuelle Inhalte dominant. Wie Lezak, Howieson und Loring (vgl. 2004: 57) aber betonen, tragen tatsächlich beide Hemisphären verschieden zur Verarbeitung räumlich-visueller Informationen bei.

Verarbeitung lokaler Merkmale spezialisiert ist (vgl. z.B. Posner & Petersen 1990: 29). Delis, Robertson und Efron (1986) untersuchten diesen Unterschied der präferierten Verarbeitungsebenen anhand von hierarchisch gegliederten visuellen Stimuli, bspw. großen Buchstaben, die sich aus mehreren anderen, kleineren Buchstaben zusammensetzen. In einem Versuch sollten PatientInnen mit unilateralen Läsionen der linken oder rechten Hemisphäre die gesehenen Stimuli aus dem Gedächtnis zeichnen. Das Ergebnis war, dass RHD-PatientInnen mehr Fehler in der Wiedergabe der globalen Muster¹⁵ machten und LHD-PatientInnen umgekehrt in der Wiedergabe lokaler Merkmale (siehe Abbildung 2).

Abbildung 2: Wiedergabe eines visuellen Stimulus mit einer globalen (,M') und einer lokalen (,Z') Ebene (links) durch RHD-PatientInnen (Mitte) und LHD-PatientInnen (rechts).



Quelle: Delis, Robertson & Efron 1986, S.206

In der Literatur zur Lateralisierung von Gehirnfunktionen begegnet einem häufig die Annahme, dass die beiden Hemisphären generell auf unterschiedliche Weisen arbeiteten und damit an der Verarbeitung jener Funktionen beteiligt seien, die mit ihrer Arbeitsweise am besten kompatibel sind. Springer und Deutsch (1995) schreiben zum Beispiel, dass „die linke Gehirnhälfte auf Sprachfunktionen spezialisiert [ist], weil sie überlegene analytische Fähigkeiten besitzt, die sich unter anderem in der Sprache äußern. Ähnlich lässt sich die überlegene visuell-räumliche Leistung der rechten Gehirnhälfte auf eine synthetische, ganzheitliche Art der Informationsverarbeitung zurückführen“ (Springer & Deutsch 1995: 68). Gemäß Kolb und Whishaw (1996: 172) stammt der erste Vorschlag, der in Richtung hemisphärisch unterschiedlicher Informationsverarbeitung ging, von Semmes (1986). Auf Basis ihrer Studien zu motorischen und somatosensorischen Funktionen schließt

¹⁵ Dasselbe Phänomen ist auch bei Kindern mit Williams-Beuren-Syndrom, einer kognitiven Beeinträchtigung mit relativ intakten Sprachfunktionen, zu beobachten (vgl. Bellugi, Sabo & Vaid 1988).

Semmes auf fokale funktionelle Repräsentation in der linken und diffuse in der rechten Gehirnhälfte. Dementsprechend sei zu beobachten, wie sich Läsionen in den beiden Hemisphären unterschiedlich auswirken: Bei kleinen Läsionen der linken Hemisphäre würden ganz bestimmte Funktionen beeinträchtigt, während bei Läsionen ähnlicher Größe in der rechten Hemisphäre oft überhaupt keine Auswirkungen sichtbar würden. Erst bei großen rechtshemisphärischen Läsionen, die beträchtliche Teile der diffusen Netzwerke stören, seien Effekte bemerkbar, die dafür sogleich ein enormes Ausmaß annehmen würden. Auf diese Weise entstehe der Anschein einer linkshemisphärischen Dominanz für spezifische und einer rechtshemisphärischen Dominanz für komplexere Funktionen (vgl. Semmes 1968: 19f.). Aus der zerstreuten Repräsentation von Funktionen in der rechten Gehirnhälfte ergebe sich indirekt auch deren Dominanz für räumliche Funktionen. Denn diese Art der Organisation begünstige die Integration von Informationen aus verschiedenen Modalitäten (vgl. Semmes 1968: Abstract).

Robertson und Delis (1986) führten einen weiteren interessanten Versuch mit Stimuli durch, die aus zwei Betrachtungsebenen aufgebaut sind: Ein isoliertes Dreieck (siehe Abbildung 3) zeige in unserer augenblicklichen Wahrnehmung in eine beliebige von drei Richtungen. Werden zwei weitere Dreiecke derselben Ausrichtung hinzugefügt, so würden wir alle als in dieselbe Richtungweisend wahrnehmen – mit größter Wahrscheinlichkeit der Linie ihrer Anordnung folgend (vgl. Robertson & Delis 1986: 364f.). In ihrer Studie verglichen die Autorin und der Autor die Wahrnehmung dieser Stimuli durch RHD- und LHD-PatientInnen. RHD-PatientInnen waren dabei in ihrer Wahrnehmung von Ausrichtungen weniger durch die Gruppierung von Stimuli beeinflussbar als LHD-PatientInnen. Daraus schließen Robertson und Delis, dass die Analyse der lokalen und der globalen Ebene voneinander unabhängig gestört sein kann – letztere nach Schädigung der rechten Gehirnhälfte.

Abbildung 3: Stimuli mit nur einer lokalen vs. einer lokalen und einer globalen Betrachtungsebene. Das isolierte Dreieck zeigt in unserer Wahrnehmung mit großer Wahrscheinlichkeit in eine andere Richtung (nach links) als die drei gruppierten Dreiecke (nach rechts oben), obwohl es sich allesamt um Dreiecke mit identischer Ausrichtung handelt.



Quelle: Robertson & Delis 1986, S.364

Auswirkungen von Perzeptions- und Integrationsstörungen auf die Kommunikation bei RHD

Es gibt eine interessante Parallele zwischen den gruppierten Dreiecken in Abbildung 3 und einem Text oder einer Konversation: Wie Robertson und Delis (vgl. 1986: 369) ausführen, ist das isolierte Dreieck in seiner Ausrichtung ambig. Erst im Kontext der weiteren Dreiecke geht diese Ambiguität verloren. Genauso verhält es sich mit der Bedeutung von Wörtern in einem kohärenten Text (siehe S.28) oder einer Äußerung im pragmatischen Kontext (siehe S.34f.). Eine globale Betrachtung bzw. die Integration von Informationen wird also nicht nur benötigt, um einzelne visuelle Elemente in einem größeren Zusammenhang zu sehen. Um den Text in einer Kommunikation verstehen zu können, müssen bspw. verschiedene verbale und nonverbale Informationen miteinander, mit dem situativen Kontext und mit bestehendem Weltwissen integriert werden. Entsprechend weisen einige AutorInnen darauf hin, dass Störungen im Verstehen und Produzieren von Texten sowie pragmatischer Fähigkeiten durch Defizite der Perzeption und Integration von Informationen aus unterschiedlichen Modalitäten verursacht sein könnten (z.B. Myers 1979; Myers & Mackisack 1990; Myers 1999: 111ff.; Bartels-Tobin & Hinckley 2005; Myers 2005; Tompkins et al. 1997; Weed 2011).

Pell (1999, 2007) zufolge sind auch Schwierigkeiten in der prosodischen Perzeption möglicherweise Folge eines Integrationsdefizits: Er beobachtete in seinen Studien, dass RHD-PatientInnen vor allem dann Schwierigkeiten in der prosodischen Perzeption zeigen, wenn Prosodie mehr als eine Funktion erfüllt, also zum Beispiel linguistische und emotionale Informationen gleichzeitig übermittelt. Der Autor spricht hierbei von der Auswirkung des prosodischen Gehalts (*prosodic load*). Ebenso war für die PatientInnen seiner Studie 2007 die Interpretation prosodisch ausgedrückter Höflichkeit erschwert, wenn gleichzeitig widersprüchliche propositionale Informationen vorlagen. Das Problem, so Pell, entstehe bei der gemeinsamen Analyse der linguistischen und prosodischen Merkmale (siehe auch S.48 in Kapitel 3.1.3).

Ebenfalls in Zusammenhang mit einer Spezialisierung der rechten Gehirnhälfte auf globale Merkmale könnte die präferierte Verarbeitung bestimmter akustischer Parameter stehen, die besonders bei der prosodischen Analyse von Relevanz sind. So gibt es verschiedene Theorien, wonach in der rechten Gehirnhälfte vor allem spektrale Informationen oder auch Informationen aus langen Zeitfenstern oder großen linguistischen Domänen verarbeitet würden, weswegen sie auf die Analyse von Intonation spezialisiert sein könnte (z.B. Van Lancker & Sidtis 1992; Poeppel 2003; Poeppel, Idsardi & Van Wassenhove 2008; Schirmer & Kotz 2006; Abrams et al. 2008; Okamoto, Stracke & Pantev 2009).

Laut Martin und McDonald (vgl. 2003, 2006) ist die Verarbeitung globaler visueller Muster durch die rechte Gehirnhälfte auch mit einer gesonderten Rolle derselben im Herstellen von Kohärenz¹⁶ durch die Integration von Informationen zu einem Ganzen vereinbar. In der Theorie der *Weak Central Coherence* führe Frith (1989) Schwierigkeiten von autistischen Personen in sozialen kommunikativen Kontexten auf eine grundlegende Schwierigkeit zurück, einzelne Informationen in einem größeren Zusammenhang zu sehen. Diese wirkten sich auf verschiedenen Ebenen und in unterschiedlichen Modalitäten aus – angefangen bei der visuellen Perzeption bis hin zum pragmatischen Verständnis und der *Theory of Mind*. Diese Theorie lässt sich gemäß Martin und McDonald ebenso auf RHD-PatientInnen anwenden. Gegen die Theorie, dass pragmatischen Defiziten eine *Weak Central Coherence* zugrunde liege, würden allerdings Beobachtungen bei PatientInnen mit Williams-Beuren-Syndrom sprechen: Diese wiesen zwar auf räumlich-visueller Ebene Störungen der globalen Perzeption auf, hätten aber im Gegensatz zu autistischen Personen keine pragmatischen Defizite.

Eine weitere Theorie über zugrundeliegende Mechanismen von RHD-Störungen ist die eines gestörten Aufbaus mentaler bzw. Situationsmodelle, wie sie für das Textverständnis benötigt würden (vgl. z.B. Mar 2004; McDonald 2000). Eine solche Störung lässt sich ebenfalls als Integrationsdefizit interpretieren: Gemäß Grzybek (1993) stellt das mentale Modell eine intermediäre Ebene zwischen der propositionalen Textebene und dem Weltwissen dar. Zu Beginn der Diskursrezeption werde ein prototypisches Situationsmodell erzeugt, das auf Erfahrungen mit der Welt beruhe, und in welches Textinformationen integriert würden. Denn Diskurs müsse nicht nur kohärent sein, sondern auch plausibel, um sinnhaft zu sein. Gerade der rechten Gehirnhälfte komme eine besondere Rolle in der Berücksichtigung von Weltwissen und damit in der Bewertung der Plausibilität von Informationen zu. Bei der Verarbeitung von Syllogismen¹⁷ zeigt sich eine eher logische Herangehensweise der linken und eine eher empirische der rechten Gehirnhälfte, so Grzybek. RHD-PatientInnen hätten entsprechend Schwierigkeiten, die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses in einem bestimmten Kontext zu bewerten. McDonald (2000) untersuchte u.a. die Theorie, dass pragmatische Defizite von RHD-PatientInnen auf gestörte Plausibilitätsurteile zurückzuführen seien. Die Idee, dass die rechte Gehirnhälfte eine übergeordnete Rolle in der Synthese verbaler Informationen spielen könnte, sei in Anlehnung an deren Dominanz in der Verarbeitung räumlich-visueller Informationen entstanden. Allerdings gebe es kaum Studien über den Zusammenhang zwischen räumlich-visuellen und verbalen

¹⁶ Hier nicht nur im Sinne von textueller Kohärenz, sondern der Integration aller relevanten Informationen wie Text, Situation, pragmatischer Hinweise etc.

¹⁷ Bewertung der Konklusion aus zwei Prämissen. Z.B. „Hunde sind schlau. Dackel sind Hunde. Dackel sind schlau. Richtig oder Falsch?“

Problemen, und die wenigen hätten widersprüchlich Ergebnisse hervorgebracht. In seiner eigenen Studie stellte McDonald (2000) zwar einen Zusammenhang zwischen räumlich-visuellen und pragmatischen Störungen bei RHD-PatientInnen fest. Entgegen der Hypothese ließen sich diese aber nicht auf eine zugrundeliegende Störung in der Synthese alter und neuer Informationen bzw. im Aufbau mentaler Modelle zurückführen, da die PatientInnen sehr wohl in der Lage waren, die Plausibilität von Informationen zu erfassen, d.h. neue Informationen mit dem Weltwissen zu integrieren.

In ihrer Studie aus dem Jahr 1979 geht Myers der Frage nach, ob die oftmals weitschweifige, unangemessene, irrelevante, wörtliche und konkrete Sprache von RHD-PatientInnen ebenso wie deren räumlich-visuelle Defizite auf eine Störung in der perzeptuellen Integration zurückzuführen sein könnte. Acht RHD-PatientInnen mit Neglect und acht Kontrollpersonen führten den *Hooper Visual Organization Test* (Hooper 1958) zur visuellen Integration durch und beschrieben die Ereignisse auf dem *Cookie Theft Picture* (Goodglass, Kaplan & Barresi 2000). RHD-PatientInnen hatten Schwierigkeiten, die einzelnen Teile der Hooper-Figuren zusammensetzen und zu deuten, wobei dies auf ein perzeptuelles Integrationsdefizit und nicht auf eine Benennstörung zurückzuführen gewesen sei. Bei der Bildbeschreibung fielen die PatientInnen durch einen signifikant geringeren Anteil an verwendeten interpretativen (im Vergleich zu wörtlichen) Konzepten auf. Die Ergebnisse würden die Hypothese stützen, dass RHD-PatientInnen ein perzeptuelles Integrationsdefizit aufweisen, welches sich auch auf der formalen Sprachebene äußert. Allerdings seien diese Ergebnisse nicht auf PatientInnen mit frontalen Läsionen und ohne Neglect umzulegen (vgl. Myers 1979).

In späteren Publikationen mutmaßt Myers (vgl. 1991; 1999: 111ff.) über eine den Integrationsdefiziten auf räumlich-visueller und narrativer Ebene gemeinsam zugrundeliegende Störung im Inferenzieren. Diese Fähigkeit werde bereits in der frühesten kognitiven Verarbeitung benötigt und RHD-PatientInnen hätten schon auf dieser niedrigen Ebene Schwierigkeiten, Inferenzen über einzelne Elemente auf Grundlage der Beziehung zu anderen Elementen zu ziehen. In der visuellen Verarbeitung könnten PatientInnen einzelne Teile eines Bildes nicht zu einem größeren Ganzen zusammensetzen. In Narrationen könnten sie vergleichbar einzelne Propositionen nicht miteinander verknüpfen, um die Makrostruktur sichtbar zu machen: „Just as they included detail in their drawings, but had problems organizing the elements into a coherent whole, patients were accurate in recall of factual information, but had trouble integrating the facts into a macrostructure“ (Myers 1999: 113). Ein zusätzlicher Hinweis auf diesen Zusammenhang sei, dass Makrostrukturprobleme besonders stark bei PatientInnen mit Neglect ausgeprägt seien. Myers' Annahme, dass Diskursdefizite auf Schwierigkeiten im Ziehen von Inferenzen auf niedriger Ebene beruhen, steht aber im Widerspruch zu zahlreichen Studien, welche darauf hindeuten, dass RHD-PatientInnen verschiedene Inferenzen

sehr wohl generieren, aber in weiterer Folge nicht auswählen und mit dem Kontext integrieren (Lehman-Blake & Tompkins 2001; Blake 2009; Lehman-Blake & Lesniewicz 2005a; Blake 2007a).

Myers (1999: 63f., 115) hält es alternativ für möglich, dass sich Störungen der Integration, des Aufbaus der textuellen Makrostruktur und räumlich-visueller Fähigkeiten über einen eingeschränkten Aufmerksamkeitsfokus erklären lassen, wie noch in Kapitel 3.2.6 näher beschrieben wird (siehe S.99). In Aufgaben zur Bildbeschreibung würden PatientInnen aufgrund dessen Teile des Bildes besonders ausführlich behandeln und größere Zusammenhänge missachten. In der Kommunikation würde verschiedenen nonverbalen Hinweisen nicht ausreichend Beachtung geschenkt, und in der Textproduktion und -perzeption häufig irrelevante zuungunsten relevanter Details fokussiert.

Beeman (1993) untersuchte zwei Annahmen, wie bei RHD-PatientInnen Schwierigkeiten mit dem Ziehen von Inferenzen zum Herstellen von Kohärenz im Textverständnis erklärt werden könnten. Die erste Annahme stützt sich wie die *Weak Central Coherence*-Theorie auf die Beobachtung einer bevorzugten Verarbeitung der übergeordneten Gestalt durch die rechte Hemisphäre auf räumlich-visueller Ebene. Möglicherweise könnten RHD-PatientInnen ebenso nicht die Makrostruktur im Diskurs erfassen und aus dieser in weiterer Folge ableiten, welche Teile mittels Inferenz verbunden werden müssen. Genauer könnten RHD-PatientInnen oftmals nicht anhand von Kohärenz erkennen, dass zwei Elemente einer Erzählung derselben Substruktur¹⁸ angehören, weshalb sie wie kleine Kinder zu häufig zu neuen Substrukturen wechselten, anstatt Informationen in bestehende zu integrieren. Da ein Wechsel zwischen Substrukturen einen zusätzlichen Aufwand darstelle und Informationen aus früheren Substrukturen weniger gut zugänglich seien, sei das Textverständnis beeinträchtigt. Das Ergebnis der Studie fiel allerdings zugunsten der zweiten Annahme aus: Demnach hätten PatientInnen keine Schwierigkeiten, Strukturen aufzubauen, sondern könnten hingegen für die Inferenzen notwendige semantische Informationen nicht ausreichend aktivieren. Das spreche für ein sogenanntes *Coarse Coding*-Defizit (siehe Kapitel 3.2.7).

Fähigkeiten der Integration könnten weiters für die Verknüpfung bereits gezogener Inferenzen mit dem Textmodell von Bedeutung sein: Die Ergebnisse einer Studie von Mason und Just (2004) an gesunden Individuen stützen die Annahme, dass die rechte Gehirnhälfte eine tragende Rolle in der Integration von Inferenzen spielt. Die von ihnen durchgeführte fMRT-Untersuchung war auf dem *Contextual Integration (CI)* Modell von Kintsch (1988) aufgebaut. Gemäß diesem setze sich der

¹⁸ Erzählungen seien in Episoden unterteilt und diese jeweils in einer eigenen Substruktur repräsentiert. Sobald neu hinzukommende Informationen kohärent genug seien, würden sie in eine bestehende Repräsentation integriert und somit in dieselbe Substruktur eingefügt. Wenn die Kohärenz nicht gegeben sei, würden Informationen stattdessen in eine neue Substruktur eingefügt (vgl. Beeman 1993).

Inferenzprozess aus zwei Schritten zusammen: Zuerst würde eine große Anzahl möglicher Inferenzen generiert und im Anschluss daran kontextuell besonders relevante Inferenzen in die Textrepräsentation integriert. In ihrem Versuch präsentierten Mason und Just zwei aufeinanderfolgende Sätze, die unterschiedlich starke kausale Verknüpfungen aufwiesen. Die Autoren gingen davon aus, dass die Stärke dieser Verknüpfung im umgekehrten Zusammenhang mit der Notwendigkeit steht, Inferenzen zu generieren. Diese Inferenzen könnten in weiterer Folge bei mittlerer Verknüpfung besser integriert werden als bei schwacher Verknüpfung. Ihren Erwartungen entsprechend nahm die Aktivierung im dorsolateralen PFC (links und rechts gleichermaßen) hin zur schwächsten Verknüpfung (also mit steigender Notwendigkeit Inferenzen zu generieren) tendenziell zu. Die homolog zu den linken Spracharealen gelegenen RH-Areale waren bei mittlerer Verknüpfung am stärksten, bei starker Verknüpfung am schwächsten aktiviert. Mason und Just gehen deshalb davon aus, dass beidseitig im dorsolateralen PFC Inferenzen generiert und in den „Spracharealen“ der rechten Hemisphäre integriert werden.

Zusammenfassung

Aus den in diesem Kapitel dargestellten Theorien und Studien geht eine besondere Rolle der rechten Gehirnhälfte vor allem in der Integration von Informationen aus verschiedenen Modalitäten sowie im Erkennen großer Zusammenhänge hervor. Eben diese Fähigkeiten könnten auch für die Kommunikation von Bedeutung sein, besonders für das Textverständnis, aber genauso für die Perzeption und Interpretation von Prosodie. In der Tat treten kommunikative Beeinträchtigungen bei RHD-PatientInnen häufig gemeinsam mit Störungen der globalen Perzeption und der Integration auf. Wie diese miteinander zusammenhängen, ist allerdings unklar. Eine Verursachung der kommunikativen durch perzeptuelle Probleme konnte in den vorgestellten Studien nicht nachgewiesen werden. Möglich wäre auch, dass beiden ein gemeinsamer Mechanismus zugrunde liegt. Vor allem gestörte Aufmerksamkeitsprozesse (insbesondere die Unterdrückung irrelevanter Informationen bei der Aufmerksamkeitsselektion) können hier in Betracht gezogen werden.

3.2.2 Affektive Kontrolle

Unter *Affekt* versteht man laut Myers „the outward expression of emotion that may or may not accurately reflect the subjective experience of mood and emotion“ (Myers 1999: 136). Myers grenzt damit die nach außen getragenen Affekte von den subjektiv wahrgenommenen Emotionen ab. Bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte könnten ihrer Ansicht nach sowohl subjektives emotionales Empfinden als auch affektiver emotionaler Ausdruck voneinander getrennt gestört sein.

Affekte, so Myers (vgl. 1999: 136), werden u.a. über Gesichtsausdruck, Stimme, Gestik und Körperhaltung vermittelt und perzipiert. Störungen wirkten sich deshalb auf Verständnis sowie

Produktion nonverbaler emotionaler Informationen aus. Wie bereits in den Kapiteln 3.1.3 und 3.1.4 dargelegt wurde, geht aus einer Vielzahl von Studien ein besonderes Defizit von PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen im Ausdruck und Verständnis emotionaler Prosodie und Gesichtsausdrücke hervor, wobei Perzeption und Produktion durchaus unabhängig voneinander betroffen sein können.

Aufgrund der auffälligen Störungen in der Verarbeitung nonverbaler emotionaler Informationen wurde in weiteren Studien der Frage nachgegangen, ob es sich um eine generelle Störung in der Verarbeitung von Emotionen handelt, die sich auch auf anderen Ebenen auswirkt, darunter verbale Aspekte der Kommunikation. Untersucht wurde bei RHD-PatientInnen bspw. die Wahrnehmung von Emotionen in Bildern, Videos, Wörtern, Sätzen und verbalen Szenarien bzw. Texten. Die Ergebnisse hierzu sind uneinheitlich:

Einige AutorInnen fanden Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung von Emotionen in Bildern (Cicone, Wapner & Gardner 1980; Cancelliere & Kertesz 1990) und verbalen Szenarien (Cicone, Wapner & Gardner 1980; Wapner, Hamby & Gardner 1981; Pell 2006). Dem gegenüber hatten RHD-PatientInnen in der Studie von Bisset und Novak (1995) keine Schwierigkeiten, die passende Emotion zu einem Video auszuwählen. Beim Verständnis von Sätzen wurde beobachtet, dass PatientInnen Schwierigkeiten haben, wenn Sätze nonverbale emotionale Ausdrucksformen beschreiben (z.B. ‚Ihr liefen Tränen über die Wangen.‘; Blonder, Bowers & Heilman 1991), nicht aber, wenn sie auf propositionaler Ebene emotional sind, also emotionale Wörter enthalten (vgl. Blonder, Bowers & Heilman 1991; Schmitt, Hartje & Willmes 1997). Auf Wortebene wurden Abweichungen in der hierarchischen Gruppierung positiver und negativer abstrakter Nomen (Semenza et al. 1986) sowie in der Übermittlung von Emotionen in Form von Wörtern (Bloom et al. 1990) gefunden. Des Weiteren wurde ein Einfluss von Emotionalität auf die Textproduktion sichtbar: RHD-PatientInnen sind bei emotionalen Themen weniger informativ (Bloom et al. 1992; Bloom et al. 1993), neigen eher zu tangentialen Äußerungen (Bloom et al. 1993; Brady, Mackenzie & Armstrong 2003) und Konfabulationen (Wapner, Hamby & Gardner 1981). Schließlich stehen Emotionen und Affekte unter Verdacht, sich auf pragmatische Fähigkeiten auszuwirken. Beeinträchtigungen könnten beispielsweise das Ziehen von Inferenzen (vgl. Tompkins, Lei & Zezinka 2015), Verständnis von Humor (vgl. Stuss & Alexander 2000), die Anwendung von Höflichkeitsstrategien (vgl. McDonald 2008) und soziale Angemessenheit im Ausdruck (vgl. Anderson, Anderson, Jacobs & Smith 2008) betreffen.

Affekte stehen in engem Zusammenhang mit den exekutiven Fähigkeiten und gelten wie diese als wichtige Funktion des präfrontalen Kortex (PFC). Anderson, Anderson, Jacobs und Smith (2008) zufolge werden Affekte in manchen Einteilungen sogar den exekutiven Funktionen zugerechnet, da

sie ebenso unser zielgerichtetes Handeln beeinflussten. Sie würden dabei den *kognitiven* Exekutivfunktionen gegenübergestellt:

„In recent years the concept of EF has been further extended, with some authors distinguishing between cold (cognitive) EF [...] and hot (affective) EF, which refer to more socially and emotionally-based domains such as self-awareness, mood, affect, emotional control, moral behavior, and social information processing.“ (Anderson, Anderson, Jacobs & Smith 2008: S.125)

Mögliche Folgen einer Störung der affektiven Handlungskontrolle seien Apathie, fehlende Initiative und ein flacher Affekt auf der einen Seite des Spektrums sowie Hyperaktivität und aggressives, sozial unangebrachtes Verhalten auf der anderen (vgl. Anderson, Anderson, Jacobs & Smith 2008: 125).

Meistens wird aber die affektive Kontrolle nicht den exekutiven Funktionen zugerechnet, sondern als eigenständige Funktion des präfrontalen Kortex gewertet, welcher ein gesondertes anatomisches Substrat zugrunde liegt: Während kognitive Aspekte (siehe Kapitel 3.2.4) vor allem dem dorsolateralen (aber auch dorsomedialen) PFC zugerechnet werden, gelten affektive Funktionen als insbesondere dem ventromedialen PFC (darunter dem orbitofrontalen Kortex¹⁹) zugehörig (vgl. Anderson, Anderson, Jacobs & Smith 2008; Ferstl & Von Cramon 2005; Gazzaley & D’Esposito 2007; Ogar & Gorno-Tempini 2007; Rankin 2007; Stuss 2007; Stuss & Anderson 2004).

Laut Rankin (2007) sind die genannten dorsalen und ventralen Anteile des PFC gemeinsam an der sozialen Kognition beteiligt: Der orbitofrontale Kortex (mit rechtshemisphärischer Dominanz) sei u.a. mit dem Erkennen von Affekten anderer, dem moralischen Schlussfolgern und der Analyse von Belohnungen und Bestrafungen befasst. Der dorsolaterale PFC spiele eine Rolle im komplexen sozialen Schlussfolgern und der dorsomediale PFC im Einnehmen der Perspektive anderer (ToM).

Die Bedeutung des orbitofrontalen Kortex (OFC) für Affekt und Sozialverhalten liegt in dessen enger Verknüpfung mit dem limbischen System und dem sensorischen Kortex begründet (vgl. Ogar & Gorno-Tempini 2007; Rankin 2007; Stuss & Alexander 2000). Er erhält Informationen aus allen sensorischen Modalitäten und ist deshalb u.a. bedeutsam für die Interpretation von Gesichtsausdrücken sowie für das Erlernen von Zusammenhängen zwischen Stimuli und ihren positiven bzw. negativen Folgen (vgl. Ogar & Gorno-Tempini 2007; Rankin 2007). Als Teil des Belohnungssystems kommt dem OFC auch seine Rolle in der verhaltensbezogenen Selbstregulation und im Sozialverhalten zu (vgl. Chow & Cummings 2007; Ferstl & Von Cramon 2005; Rankin 2007;

¹⁹ „Der basale Bereich des präfrontalen Kortex“ (Trepel 2012: 230). Zum orbitofrontalen Kortex wird u.a. auch BA47 im unteren lateralen Frontalkortex gezählt (vgl. Kringelbach 2005).

Stuss 2007). Nach Läsionen des OFC sind Chow und Cummings (2007) zufolge Störungen in Affekt und Sozialverhalten, darunter Gereiztheit, Labilität, Taktlosigkeit, alberne Euphorie, fehlende soziale Distanz und Empathie zu beobachten. Emotionale Abstumpfung und Apathie erklären Gazzaley und D'Esposito (2007) über die Störung verstärkender affektiver Kontrollmechanismen (im Gegensatz zu unterdrückenden). Es gibt Hinweise in der Literatur, dass Affekt und Sozialverhalten generell stärker auf Funktionen des rechten Frontalkortex beruhen (vgl. Geschwind & Iacoboni 2007; Miller 2007; Rankin 2007; Stuss & Alexander 2000).

Im Zusammenhang mit affektiven Veränderungen in Folge einer Gehirnläsion ist oftmals zu lesen, dass PatientInnen mit Läsionen der linken Hemisphäre eher depressiv, hingegen RHD-PatientInnen eher übermütig und ausgesprochen fröhlich wirken. Manche AutorInnen gehen deshalb von einer unterschiedlichen Lateralisierung positiver und negativer Emotionen aus, wobei die rechte Hemisphäre die Verarbeitung negativer Emotionen übernehme (vgl. z.B. Abbott et al. 2013; Geschwind & Iacoboni 2007; Ostrove, Simpson & Gardner 1990). Andere AutorInnen bestreiten wiederum eine unterschiedliche Lateralisierung positiver und negativer Emotionen. Zezinka und Tompkins (2015) führen etwa entsprechende Ergebnisse aus Studien auf die Verwendung expliziter Untersuchungsdesigns zurück. In ihrer eigenen Studie fanden sie unter Rückgriff auf ein implizites Design bei RHD-PatientInnen kein ausgeprägtes Defizit im Verarbeiten negativer Emotionen. Myers (vgl. 1999: 139) berichtet aus ihrer eigenen Erfahrung im klinischen Alltag ebenfalls von keinem entsprechenden Defizit. PatientInnen seien nicht überaus positiv, sondern allenfalls gleichgültig. Das könne wiederum auf Beeinträchtigungen im Arousal zurückgeführt werden. Negative Emotionen seien deshalb eher betroffen, weil sie generell stärkere Emotionen darstellten (siehe hierzu auch S.100 in Kapitel 3.2.6). Ebenso im Widerspruch zu dieser Annahme stehen die bereits genannten Studien von Pell (1999) sowie Guranski und Podemski (2015), welche bei der akustischen Analyse der Grundfrequenz in der prosodischen Produktion von RHD-PatientInnen hauptsächlich Einschränkungen beim Ausdruck der fröhlichen Emotion fanden (siehe S.46 in Kapitel 3.1.3).

Die Theorie über zugrundeliegende affektive Störungen kann einzelne Symptome aus dem Spektrum der Kommunikationsstörungen nach rechtshemispäriellen Läsionen erklären:

Wie beschrieben können insbesondere Läsionen des (rechten) orbitofrontalen Kortex dazu führen, dass Affekte anderer nicht erkannt werden. Damit wirken sich affektive Störungen direkt auf die Perzeption von nonverbaler emotionaler Kommunikation (bspw. emotionaler Prosodie oder Mimik und Gestik) aus. Der an vielen Stellen erwähnte flache Affekt wird u.a. über Einschränkungen in der Produktion von Prosodie, Mimik und Gestik sichtbar. Dennoch sind emotionale bzw. affektive Störungen als Grundlage für Abweichungen im emotionalen prosodischen Ausdruck umstritten. Beobachtungen von PatientInnen, die Emotionen zwar subjektiv wahrnehmen, aber nicht über

Prosodie oder Mimik und Gestik zum Ausdruck bringen können (siehe S.45 in Kapitel 3.1.3), sprechen ebenso dagegen, wie die Ergebnisse der Studie von Blake und KollegInnen (2002), in der Aprosodie nicht mit affektiven Störungen assoziiert war. Myers (vgl. 1999: 79) ist generell der Ansicht, dass Störungen der prosodischen Verarbeitung nicht mit der affektiven Kontrolle zusammenhängen müssten, etwa weil neben der emotionalen Prosodie ebenso linguistische Prosodie betroffen sein kann. Eine Störung in der spezifischen En- und Dekodierung von paraverbalen Ausdrucksmitteln sei deshalb eher anzunehmen, wovon bspw. auch Blonder und KollegInnen (2005) ausgehen.

Durch die Effekte der Läsionen auf das Sozialverhalten könnten besonders pragmatische Funktionen betroffen sein. Es ist beispielsweise denkbar, dass sozial enthemmte PatientInnen Schwierigkeiten im Einhalten von Gesprächsregeln haben. Störungen in der Perzeption figurativer Sprache wie Humor und Sarkasmus könnten sich wiederum durch Defizite im Erkennen von Affekten erklären lassen, da oftmals Hinweise aus Prosodie, Mimik und Gestik ausschlaggebend sind. Pragmatischen Störungen könnten aber genauso ToM-Störungen zugrunde liegen (siehe Kapitel 3.2.3), die es den PatientInnen erschweren, notwendige Annahmen über Emotionen anderer zu ziehen (vgl. Myers 1999: 146; Mar 2004).

Affektive Störungen können zum einen nur einen kleinen Teil der Kommunikationsstörungen bei RHD-PatientInnen erklären und zum anderen gibt es für dieselben alternative Erklärungen (bspw. Störungen von Aufmerksamkeit, Enkodierung, ToM). Hinzu kommt, dass ebenso PatientInnen mit posterioren Läsionen der rechten Gehirnhälfte Schwierigkeiten mit Prosodie, Mimik, Gestik und Pragmatik haben können (vgl. z.B. McDonald 1993; Pell 1999; Parola et al. 2016; Cocks, Hird & Kirsner 2007; Cutica, Bucciarelli & Bara 2006).

3.2.3 Theory of Mind

In unserer alltäglichen Interaktion, d.h. Kommunikation mit anderen Menschen ist es eines unserer Hauptziele, die mentalen Zustände anderer zu verändern, um sie zu bestimmten Handlungen zu bewegen. Voraussetzung dafür ist, dass wir in der Lage sind, Wissen, Annahmen, aber auch Intentionen und Gefühlszustände anderer zu verstehen und daraus deren Verhalten abzuleiten. Wir benötigen eine sogenannte *Theory of Mind* (ToM).

Die Fähigkeiten zur Mentalisierung entwickeln sich in der frühen Kindheit, wie sich anhand von False-Belief-Aufgaben²⁰ zeigt. Kinder können diese etwa ab dem Alter von vier Jahren lösen (vgl. Miller 2009; Goldman 2012), wenn sie erkennen, dass die Überzeugungen anderer von der selbst wahrgenommenen Realität abweichen, also falsch sein können. Diese Stufe der Mentalisierung wird auch als *Theory of Mind ersten Grades (First Order ToM)* bezeichnet. Etwa zwischen dem fünften und sechsten Lebensjahr erreichen Kinder gemäß Miller (2009) die *Theory of Mind zweiten Grades (Second Order ToM)*, welche falsche Annahmen anderer über die Überzeugungen Dritter ermöglicht. Diese Fähigkeit ist Voraussetzung, um Ironie verstehen und von Lügen unterscheiden zu können (vgl. Winner et al. 1998): Sprechende gehen bei ihren ironischen Äußerung davon aus, dass ihr Gegenüber die Wahrheit kennt (im Gegensatz zur Lüge). Hörende wiederum erkennen nicht nur den Widerspruch des Gesagten zur Realität, sondern darüber hinaus, dass sich die Sprechenden dessen bewusst sein müssen, dass man diesen Widerspruch erkennt. Die Unterscheidung zwischen Ironie und Lüge, so Winner und ihre KollegInnen, gelinge Kindern nicht vor dem sechsten Lebensjahr.

Es gibt mehrere unterschiedliche Auffassungen darüber, welche kognitiven Fähigkeiten der ToM zugrunde liegen (siehe Goldman 2012 für einen Überblick). Eine Annahme ist, dass die ToM auf die Bildung von Metarepräsentationen angewiesen ist, die von der Realität entkoppelt sind (vgl. Frith & Frith 2005). Kindern unter dem kritischen Alter von vier Jahren gelingt es laut Goldman (2012) noch nicht, sich so weit vom eigenen Erleben zu distanzieren, dass falsche Annahmen zugelassen werden können. Denn um sich in die Gedanken- und Gefühlswelt einer anderen Person hineinzusetzen, müsse zuerst die eigene, dominante Sichtweise unterdrückt werden (vgl. Goldman 2012; Frith & Frith 2005). Es besteht hier also ein Zusammenhang mit der Verhaltensunterdrückung durch die exekutive Kontrolle.

Die ToM scheint relativ unabhängig von der restlichen Kognition zu sein. So kann sie selektiv gestört und erhalten sein. Beispielsweise belegen laut Goldman (2012) Studien, dass im Vergleich zu normalen Kindern desselben mentalen Alters autistische Kinder stark eingeschränkte ToM-Fähigkeiten besitzen, während Kinder mit Down-Syndrom bei den Tests nicht schlechter abschneiden.

²⁰ In vielen der sogenannten False-Belief-Aufgaben teilen ProtagonistInnen mit uns eine zuerst richtige Annahme über die Realität. Wenn sich die Realität ohne deren (aber mit unserem) Wissen ändert, bleibt ihre ursprüngliche Annahme aufrecht. Weil wir uns in sie hineinversetzen können, sagen wir ihr Verhalten dementsprechend vorher. Beispiel: Max legt einen Schokoriegel in den Küchenschrank und verlässt den Raum. Während er weg ist, legt seine Mutter den Riegel in den Kühlschrank. Wo wird Max danach suchen, wenn er zurückkommt? Personen mit gestörten ToM-Fähigkeiten antworten, dass Max im Kühlschrank suchen wird (vgl. Frith & Frith 2005).

ToM-Störungen gehen bei Erwachsenen oftmals mit Läsionen des medialen präfrontalen Kortex einher, wobei innerhalb dessen unterschiedliche Regionen genannt werden: darunter der frontale Pol (vgl. Stuss & Anderson 2004; Stuss 2007), der orbitofrontale Kortex (Cummings & Miller 2007; Shamay-Tsoory et al. 2005; Stuss & Anderson 2004), der parazinguläre Gyrus (Frith & Frith 2005) und/oder der superiore mediale frontale Gyrus (Rankin 2007). Darüber hinaus nennen Frith und Frith (2005) die temporoparietale Übergangsregion als möglichen Läsionsort. Es gibt Hinweise, dass insbesondere Areale der rechten Hemisphäre in Zusammenhang mit ToM-Fähigkeiten stehen (vgl. Cummings & Miller 2007; Geschwind & Iacoboni 2007; Stuss 2007). Störungen derselben ziehen entsprechend viele AutorInnen als Ursache für Kommunikationsstörungen nach RHD-Läsionen in Erwägung, allen voran pragmatische. Martin und McDonald (2003) sehen hier eine Parallele zu autistischen Personen, die für ihre Schwierigkeiten im Einnehmen fremder Perspektiven bekannt seien und bei denen zudem ein klarer Zusammenhang mit pragmatischen Schwierigkeiten bestehe.

ToM-Defizite können laut Myers (1999: 130f.) eine Reihe von pragmatischen Defiziten bei RHD-PatientInnen erklären, bspw. fehlenden Blickkontakt, Probleme mit dem Sprecherwechsel, Nicht-Beachten der Konventionen über das Beginnen und Beenden von Konversationen, gestörtes Verstehen der Intention hinter den Äußerungen anderer und der Wirkung eigener Äußerungen. Besonders im Verständnis figurativer Sprache zeigten sich Auswirkungen einer defektiven ToM. Winner und KollegInnen (1998) bestätigten ein Defizit von RHD-PatientInnen in der ToM zweiten Grades sowie einen Zusammenhang mit Schwierigkeiten, Ironie von Lügen zu unterscheiden.

Doch das Verständnis figurativer Sprache beruht nicht ausschließlich auf ToM-Fähigkeiten. Das Erkennen von Sarkasmus etwa, wie Shamay-Tsoory und KollegInnen (2005) und Rankin (2007) ausführen, hänge zusätzlich stark von der Empathie-Fähigkeit ab, also der Fähigkeit, Emotionen zu erkennen und zu deuten. Auch andere AutorInnen nehmen an, dass ToM- und affektive Fähigkeiten in Zusammenhang stehen. Goldman (2012) erläutert bspw., das Deuten von Emotionen anhand von Gesichtsausdrücken anderer setze voraus, dass eine fremde emotionale Position eingenommen und die eigenen Befindlichkeiten beiseitegeschoben werden könnten. Shamay-Tsoory und ihre Kolleginnen unterscheiden in den Studien zwischen einer kognitiven und einer affektiven *Theory of Mind*. Letztere sei die Fähigkeit, Annahmen über Emotionen anzustellen. Besonders Läsionen des rechten ventromedialen Kortex würden mit deutlichen ToM-Defiziten und Schwierigkeiten im Verständnis von Sarkasmus einhergehen, während betroffene PatientInnen weiterhin Emotionen aus Gesichtsausdrücken und Prosodie erkennen könnten. Die Autorinnen schließen daraus, dass der rechte Frontallappen emotionale und ToM-Informationen integriert und damit zum Verständnis von Sarkasmus maßgeblich beiträgt (vgl. Shamay-Tsoory et al. 2005; Shamay-Tsoory, Tomer & Aharon-Peretz 2005).

Wenn auch weniger häufig als für pragmatische Störungen, werden ToM-Defizite ebenso als Erklärung für Störungen auf Textebene herangezogen. Myers (1999: 115, 130f.) schließt sie als mögliche Ursache von Makrostrukturstörungen nicht aus. Zu weitschweifige, informationsarme oder irrelevante Äußerungen könnten z.B. dadurch entstehen, dass PatientInnen nicht erkennen, welches Wissen sie mit den HörerInnen teilen. Dieser Zusammenhang wurde erst kürzlich in einer Studie der Autorinnen Balaban, Friedmann und Ariel (2016) demonstriert: Von ihrer Gruppe der RHD-PatientInnen hatten zwei Drittel ein ausgeprägtes ToM-Defizit. Eben jene PatientInnen konnten bei verschiedenen Tests ihre Auswahl von Kohäsionsmarkern (Nominalphrasen, Pronomen, definite und indefinite Marker) signifikant schlechter bezüglich des Informationsgehalts an ihr Gegenüber anpassen als RHD-PatientInnen ohne ToM-Defizite. Die Erzählungen der PatientInnen mit ToM-Störungen seien allerdings gut strukturiert gewesen, womit keine Makrostruktur-Störungen vorgelegen hätten.

Schwierigkeiten im narrativen Verständnis könnten ebenfalls zum Teil über ToM-Defizite erklärt werden. Denn den Vorgängen in einer Geschichte zu folgen, erfordere „the understanding of intentions, goals, emotions and other mental states held by characters“ (Mar 2004: 1416).

Kritik an der Theorie über zugrundeliegende ToM-Defizite kommt von Tompkins und ihrem Team. Happé, Brownell und Winner (1999) hatten in einer Studie bei RHD-PatientInnen ein Defizit im Ziehen von Inferenzen über mentale Zustände relativ zu Inferenzen über rein kausale Zusammenhänge festgestellt, was auf eine zugrundeliegendes ToM-Defizit hindeuten würde. Tompkins, Scharp, Fassbinder, Meigh, and Armstrong (2008) wiederholten diese Studie, verwendeten dabei jedoch ihrer Ansicht nach besser kontrollierte Stimuli sowie ein implizites Messdesign. Gemäß ihren Erwartungen war der Unterschied zwischen mentalen und kausalen Inferenzen aufgehoben, wenn die Stimuli dieselbe Komplexität aufwiesen. Die Autorinnen folgern daraus, dass sich die ToM-Hypothese möglicherweise nicht eigne, um die Defizite in der Kommunikation und sozialen Interaktion zu erklären. Die oftmals gefundenen Defizite, Inferenzen über mentale Zustände anderer zu ziehen, könnten in deren hoher Komplexität aufgrund der metasprachlichen Anforderungen begründet liegen. Alternativ ließen sich die Störungen somit über die *Cognitive Ressource Hypothese* (siehe Kapitel 3.2.5) erklären, da das Aufrechterhalten mehrerer Sichtweisen die kognitiven Ressourcen stark beanspruche, aber auch über ein Unterdrückungsdefizit (siehe Kapitel 3.2.7), da miteinander in Konflikt stehende Sichtweisen unterdrückt werden müssten (vgl. Tompkins 2012; Tompkins, Lei & Zezinka 2015). Martin und McDonald (2006) sowie Champagne-Lavau und Joannette (2009) gelangten aufgrund ihrer Studien ebenfalls zum Schluss, dass ToM-Defizite alleine als Erklärung für kommunikative Störungen nach RHD nicht ausreichen.

Zusammenfassend können Störungen der *Theory of Mind*, wenn auch nicht alleine, als Erklärung für verschiedene pragmatische und narrative Schwierigkeiten herangezogen werden. Eine Rolle des rechten Frontallappens in der Integration emotionaler und ToM-Informationen stellt zudem einen vielversprechenden Ansatz dar, über welchen sich der Zusammenhang zwischen affektiven und pragmatischen Störungen erklären lässt. Auf der anderen Seite setzt die ToM ein Aufrechterhalten mehrerer Sichtweisen und die Unterdrückung der eigenen Sichtweise voraus, wodurch sie selbst wiederum von kognitiven Ressourcen und Fähigkeiten der Verhaltensunterdrückung beeinflusst sein könnte.

3.2.4 Exekutive Funktionen

Im präfrontalen Kortex werden mentale Prozesse, deren primäre Arbeitsbereiche in anderen Regionen liegen, gemeinsam gesteuert (vgl. Gazzaley & D'Esposito 2007). Die sogenannte *exekutive Kontrolle* nehme dabei höheren Einfluss auf sensorischen Input, innere Zustände (Kognition und Emotion) und motorischen Output, und ermögliche es, primitives und reflexartiges Handeln durch zielgerichtetes zu ersetzen. Besonders große Bedeutung haben exekutive Funktionen bei der Verhaltenssteuerung in komplexen und neuen Situationen, für die es noch keine Routinen gibt (vgl. Shallice 1990; Lezak 1995, zit. n. Anderson, Jacobs & Anderson 2008: xxviii).

Bei den exekutiven Funktionen handelt es sich um ein sehr weit gefasstes und uneinheitliches Konzept. Es gibt zahlreiche Modelle, die in unterschiedlichen Kontexten entstanden sind und verschiedene Funktionen als zentral hervorheben (ein guter Überblick über die wichtigsten Modelle findet sich bei Anderson 2008). Das hat unter anderem dazu geführt, dass eine Vielzahl von Begriffen existiert, die sich in ihrer Bedeutung überschneiden. Die meisten Modelle der Exekutivfunktionen beziehen auch Aufmerksamkeit mit ein bzw. sind im Grunde Aufmerksamkeitsmodelle (z.B. *Working Memory Model* von Baddeley und Hitch 1974, *Supervisory Attentional System* von Norman und Shallice 1986, Aufmerksamkeitsmodell von Posner und Petersen 1990). Das deutet auf den engen Zusammenhang zwischen diesen Funktionen hin.

An dieser Stelle soll ein Überblick über häufig genannte exekutive Funktionen gegeben werden. Sie werden in die Bereiche Inhibition und Impulskontrolle, Überwachung und Anpassung, Informationsverarbeitung, kognitive Flexibilität, und zielgerichtetes Handeln gegliedert. Diese Einteilung orientiert sich am *Executive Control System* von Anderson (2002), da dieses ein besonders breites Spektrum abdeckt. In diesem Modell werden vier Domänen unterschieden, die sich laut Anderson gemeinsam als übergeordnetes Kontrollsystem konzeptualisieren lassen: Aufmerksamkeitskontrolle (darunter selektive Aufmerksamkeit²¹, Inhibition, Selbstkontrolle und Überwachung), Informations-

²¹ Selektive Aufmerksamkeit wird in der vorliegenden Arbeit im Kapitel zur Aufmerksamkeit behandelt.

verarbeitung, Kognitive Flexibilität und Zielsetzen. Die Domänen stünden jeweils mit präfrontalen Netzwerken in Verbindung und würden je nach Art der Aufgabe unterschiedlich stark benötigt. Darüber hinaus finde das Modell Unterstützung in Studien der neuropsychologischen Entwicklung von Kindern, welche unterschiedliche Entwicklungsverläufe der genannten Domänen beobachtet hätten. Insbesondere würden neuronale Wachstumsschübe mit Fortschritten auf den einzelnen Ebenen korrelieren (vgl. Anderson 2002).

Inhibition & Impulskontrolle

Diamond (2013) zufolge sind wir erst durch das Unterdrücken von Impulsen in der Lage, unsere Aufmerksamkeit selektiv zu richten und auf ein bestimmtes Ereignis zu fokussieren (*Interferenzkontrolle*), sowie unser Handeln zu ändern oder auszuwählen (*Selbstkontrolle*). Könnten wir das nicht, würde unsere Aufmerksamkeit ständig abgelenkt und wir würden impulsiv handeln. Das Unterdrücken von Gedanken helfe vor allem dabei, das Arbeitsgedächtnis (siehe Exkurs S.92) zu entlasten. Die Selbstkontrolle verhindere, dass wir jeder Versuchung folgen oder unbedacht reagieren würden. Im Gegensatz dazu ermögliche sie uns, unsere Pläne zu verfolgen und eine verzögert eintretende Belohnung abzuwarten (vgl. Diamond 2013).

In Studien zur Antwortunterdrückung wird laut Robbins (2007) häufig von Aktivierung des rechten inferioren frontalen Gyrus berichtet. Ein bekannter Test der inhibitorischen Fähigkeiten ist der Stroop-Test²². Auch sogenannte *Go/no-go*-Aufgaben²³ erfordern das Zurückhalten einer Antwort.

Störungen der Inhibition und Impulskontrolle werden oftmals als Folge einer Schädigung des orbitofrontalen Kortex beschrieben (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 84; Kringsbach 2005; Chow & Cummings 2007). Gemäß Cummings und Miller (2007) treffen die PatientInnen impulsive Entscheidungen, legen soziale Unfähigkeit, Enthemmtheit und ein schlechtes soziales Urteilsvermögen an den Tag, und weisen mangelnde Empathie und Einschätzung der Auswirkungen des eigenen Verhaltens auf. Dem orbitofrontalen Kortex wird aber auch eine Rolle im Erlernen von Assoziationen zwischen Stimuli und positiven und negativen Verstärkern zugeschrieben; besonders,

²² Beim *Stroop-Test* (Stroop 1935; Jensen & Rohwer 1966) müssen die Farben genannt werden, in welchen verschiedene Farbbezeichnungen geschrieben sind. Um die Aufgabe durchführen zu können, müssen vorherrschende verbale Antworten (Vorlesen der Wörter) unterdrückt werden (vgl. Hula 2011).

²³ Bei Swainson und KollegInnen (2003) besteht die Aufgabe beispielsweise darin, entsprechend der Pfeile auf einem Bildschirm eine linke oder rechte Taste zu drücken. Dabei muss die Farbe der Pfeile berücksichtigt werden, die den ProbandInnen mitteilt, ob sie unmittelbar nach Auftauchen des Pfeils („Go“), oder erst beim Verschwinden des Pfeils („no-go“ bzw. „wait“) die Taste drücken sollen.

wenn diese sich umkehren (Umkehrlernen; vgl. Robbins 2007; Rolls 2004; Kringelbach 2005). Eine Störung im Erlernen eines veränderten Antwortverhaltens könnte laut Kringelbach (2005) den Eindruck einer inhibitorischen Fehlleistung erwecken.

Überwachung und Anpassung

Cummings und Miller (2007) zählen Überwachen sowie Anpassen oder Anhalten von Handlungen zu den exekutiven Prozessen. Überwachen beinhaltet Aufmerksamkeit und das Beurteilen des Gelingens einer Antwort; eine Störung – gemessen bspw. mittels *Cancellation Task*²⁴, *Digit Span Task*²⁵ oder *Continuous Performance Task*²⁶ – zeige sich in Form von Ablenkbarkeit. Anpassen und Anhalten seien die Fähigkeiten, Antwortverhalten zu ändern bzw. eine Antwort abubrechen. Störungen dieser würden sich in Form von Perseverationen zeigen. Als Tests könne man den *Wisconsin Card-Sorting Test*²⁷, den *Trail Making B Test*²⁸ sowie allgemein Tests mit abwechselnden Aufgaben heranziehen (vgl. Cummings & Miller 2007).

Im Zusammenhang mit dem Überwachen und dem Aufdecken von Fehlern werden häufig das Anteriore Zingulum sowie der dorsolaterale präfrontale Kortex (DLPFC) genannt. Vor allem der rechte

²⁴ Bei einer *Cancellation Task* müssen aus Stimuli, die in Reihen angeordnet oder unsystematisch verteilt sind, Zielreize herausgesucht und durchgestrichen werden (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 378-382).

²⁵ Die *Digit Span Task* ist Teil der *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS-III; Wechsler 1997). Der/die VersuchsleiterIn liest eine Reihe von Ziffern vor, welche entweder in derselben Reihenfolge (*Digit Span Forward*) oder in verkehrter Reihenfolge (*Digit Span Backward*) wiedergegeben werden müssen (vgl. Hula 2011).

²⁶ Der *Continuous Performance Test* (CPT; Rosvold et al. 1956) ist ein computergesteuerter Test der Vigilanz, bei dem unter gewissen Bedingungen auf bestimmte Buchstaben auf einem Bildschirm reagiert werden muss (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 350).

²⁷ Der *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST; Berg 1948; Grant & Berg 1948) wird zur Überprüfung von Fähigkeiten der Abstraktion und des Set-Shifting verwendet. Er besteht aus Karten, die sich in Art, Anzahl und Farbe des Symbols unterscheiden. ProbandInnen müssen Karten einsortieren, erfahren aber nur indirekt über eine Rückmeldung der UntersuchsleiterInnen das Sortierkriterium. Nach einer gewissen Zeit wird das Kriterium unvermittelt gewechselt (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 586-587).

²⁸ Beim *Trail Making B Test* müssen abwechselnd Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbunden werden. Neben exekutiven Funktionen testet er die Aufmerksamkeit (vgl. Hula 2011).

DLPFC ist bedeutsam (vgl. Chow & Cummings 2007; Cummings & Miller 2007; Petrides 2005; Rankin 2007; Royall et al. 2002; Stuss 2007).

Informationsverarbeitung

Anderson (vgl. 2002, 2008) versteht unter Informationsverarbeitung allgemein Flüssigkeit (Quantität), Effizienz (Qualität) und Geschwindigkeit des Outputs. Dabei handle es sich nicht um eine lokalisierbare Funktion. Vielmehr beruhe Informationsverarbeitung auf „the integrity of neural connections and the functional integration of frontal systems“ (Anderson 2002: 74). Laut Jerison (2007) wird die Informationsverarbeitungskapazität von der Anzahl der Neurone bestimmt. Informationsverarbeitung, so Anderson, wirke sich stark auf die Domänen der kognitiven Flexibilität und der Zielsetzung aus und Störungen führten zu reduziertem Output, verzögerten Antworten und verlängerten Reaktionszeiten.

Shiffrin und Schneider (1977) unterscheiden zwischen automatischer und kontrollierter Informationsverarbeitung. Bei automatischen Prozessen würde eine Sequenz von Knoten als Reaktion auf eine ganz bestimmte Art von Input aktiv. Sie liefen weitgehend unbewusst und ohne erforderliche Aufmerksamkeit ab, müssten dafür aber erlernt werden. Einmal erworben sei ein automatischer Prozess schwer zu unterdrücken oder zu verändern. Bei kontrollierter Informationsverarbeitung würde hingegen eine temporäre Sequenz von Knoten im Kurzzeitgedächtnis (KZG) aktiviert. Da der kontrollierte Prozess Aufmerksamkeit benötige und seine Kapazität (genau wie die des KZG selbst) beschränkt sei, könne nur eine Sequenz auf einmal interferenzfrei aufrechterhalten werden. Der Vorteil gegenüber der automatischen Verarbeitung liege aber darin, dass temporäre Sequenzen mit Leichtigkeit erstellt, verändert und in neuen Situationen angewendet werden könnten (vgl. Shiffrin & Schneider 1977). Insbesondere die kontrollierte Informationsverarbeitung ist eng mit exekutiven Funktionen verknüpft bzw. kann selbst als exekutiver Prozess betrachtet werden. Laut Lehl und Fischer (1988) ist die kontrollierte Informationsverarbeitung auch jene, die für die verbale Kommunikation besonders relevant ist.

Zur Messung der Informationsverarbeitung unterscheiden Lehl und Fischer (1988) drei Parameter: den Informationsfluss zum KZG, die Dauer der Aufrechterhaltung von Information im KZG und die Lerngeschwindigkeit (Aufnahme von Information ins Langzeitgedächtnis). Beispiele für Tests, welche annähernd exakt den Informationsfluss zum KZG messen würden, seien der *Digit Symbol-Test*²⁹ und

²⁹ Der *Digit Symbol Test* ist Teil der *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS) und wird auch *Digit symbol substitution test* genannt: Einer Reihe von Buchstaben sind Symbole zugeordnet. ProbandInnen bekommen eine Liste mit Buchstaben und müssen so schnell wie möglich zu jedem das passende Symbol ergänzen (vgl. Matsumoto 2009: 161; Stuart-Hamilton 2007: 91).

der *Trail Making Test*³⁰. Die Informationsspanne im KZG werde mit *Digit Span Forward-Tests* (siehe Fußnote 25) und ähnlichen Aufgaben gemessen.

Aufgaben zur verbalen Flüssigkeit beanspruchen ebenfalls die Informationsverarbeitung. Daneben tragen aber noch viele weitere Fähigkeiten zur verbalen Flüssigkeit bei, wie mentale Flexibilität, Überwachen, strategischer Abruf, aber auch das lexikalische Wissen (vgl. Bryan, Luszcz & Crawford 1997; Kramer & Quinlan 2007), weshalb sie nicht unbedingt auf die Informationsverarbeitung schließen lässt.

Kognitive Flexibilität

Kognitive Flexibilität benötigen wir laut Anderson (vgl. 2002, 2008), um entsprechend den gegebenen Anforderungen zwischen Antwortverhalten wechseln zu können (*Set-Shifting*). Darüber hinaus ermögliche sie uns, von Fehlern zu lernen, uns alternative Strategien zu überlegen, die Aufmerksamkeit zu teilen und mehrere Informationen gleichzeitig zu verarbeiten.

Lezak, Howieson und Loring (2004) verstehen unter kognitiver Flexibilität vor allem die Fähigkeit des *Set-Shifting*. In ihrer Definition ermögliche dieses, den perzeptuellen oder kognitiven Fokus entsprechend der Situation zu verschieben und die Handlungen an die jeweilige Lage anzupassen. Auf konzeptioneller Ebene führten Störungen der mentalen Flexibilität zu konkreten oder starren Zugängen im Verstehen und Problemlösen. Im Handeln komme es zu Perseverationen³¹, zu stereotypen und zu unangepassten Antworten (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 627).

Diamond (2013) spricht in Zusammenhang mit kognitiver Flexibilität von den Fähigkeiten, quer zu denken und Gegebenheiten von verschiedenen Standpunkten aus zu betrachten. Die Fähigkeit entwickle sich später als die Inhibition und das Arbeitsgedächtnis, und sei von diesen abhängig. Kognitive Flexibilität selbst gilt als Voraussetzung für Kreativität³², *Theory of Mind* und geteilte

³⁰ Hier ist der *Trail Making Test* in der Version von Oswald & Roth (1978) gemeint, der auch Zahlenverbindungstest (ZVT) genannt wird. Zahlen müssen so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge verbunden werden. Nächsthöhere Zahlen liegen in unmittelbarer Umgebung (vgl. Vernon 1993)

³¹ Perseveration bezeichne im Speziellen das ungewollte Wiederholen oder Beibehalten von Gedanken oder Antworten bei sich änderndem Stimulus. Sie dürfe nicht mit Wiederholungen von Antworten verwechselt werden, die in Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisdefiziten begründet liegen, also wenn PatientInnen den Überblick über bereits gegebene Antworten verlieren (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 84, 627).

³² Fähigkeit, „Gewohntes in ungewöhnliches [sic!] Zusammenhängen neu zu kombinieren“ (Bellebaum, Thoma & Daum 2012: 72)

Aufmerksamkeit (vgl. Diamond 2013; Bellebaum, Thoma & Daum 2012; Aharon-Peretz & Tomer 2007).

Gehirnregionen, die in Zusammenhang mit der mentalen Flexibilität häufig genannt werden, sind der dorsolaterale präfrontale Kortex (z.B. Dunn, Palmer & Karlawish 2007; Aharon-Peretz & Tomer 2007; Oder & Wurzer 2011; Howard, Anderson & Taylor 2008) sowie der orbitofrontale Kortex (z.B. Rankin; Bellebaum, Thoma & Daum 2012; Rolls 2004). Kramer und Quitania (2007) zufolge wird die Fähigkeit mit sogenannten *Shift-Aufgaben* getestet, also mit Aufgaben, bei denen der Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus gefordert wird. Ein häufig verwendeter Test dieser Art sei der *Trail Making B Test* (siehe Fußnote 28). Ebenfalls häufig wird der *Wisconsin Card Sorting Test* (siehe Fußnote 27) genannt (z.B. Mirsky et al. 1991; Bellebaum, Thoma & Daum 2012).

Zielgerichtetes Handeln

Zum zielgerichteten Handeln zählt Anderson (vgl. 2002, 2008) die Fähigkeiten, neue Konzepte zu bilden sowie Handlungen zu planen und zu initiieren.

Konzeptbildung: Lezak, Howieson und Loring (2004) geben an, dass gestörte konzeptionelle Fähigkeiten am deutlichsten in Form von konkretem Denken hervortreten würden. Sichtbar werde das für gewöhnlich „as an inability to think in useful generalizations, at the level of ideas, or about persons, situations, events not immediately present (past, future, or out of sight)“ (Lezak, Howieson & Loring 2004: 569). Betroffene PatientInnen hätten demnach Schwierigkeiten mit der Konzeptbildung, der Verwendung von Kategorien, der Generalisierung und der Anwendung prozeduraler Regeln und genereller Prinzipien. Das führe wiederum zur oberflächlichen Problemerkennung und -lösung.

Fine und KollegInnen (2009) zufolge werden zur Messung der Konzeptbildung Tests verwendet, die das Aufdecken von abstrakten oder konzeptionellen Beziehungen zwischen Stimuli erfordern. Lezak, Howieson und Loring (2004: 570f.) führen als einen weithin gebräuchlichen Test der abstrakten Konzeptbildung das Interpretieren von Sprichwörtern an. Diese Aufgabe erfordere die Übersetzung einer konkreten Äußerung in ihre abstrakte Bedeutung. Weitere Beispiele für standardisierte Tests

sind der *Wisconsin Card Sorting Test* (siehe Fußnote 27), der *Category Test*³³ sowie der *Similarities-Test*³⁴ (vgl. Dimitrov et al. 1999; Lezak, Howieson & Loring 2004: 570ff.; Fine et al. 2009).

Über die für die Konzeptbildung zuständigen Areale herrscht Uneinigkeit. Schwierigkeiten mit der Konzeptbildung beim *Similarities-Test* sind laut Lezak, Howieson und Loring (2004: 572) vor allem mit links-temporalen und -frontalen Läsionen verbunden. Côté und KollegInnen (2007), die einen vergleichbaren Untertest des Protocole MEC (*Semantic judgement*) an RHD-PatientInnen durchführten, fanden Beeinträchtigungen vor allem bei zwei PatientInnen mit rechts-temporalen Läsionen, aber auch bei PatientInnen mit frontalen, parietalen und/oder subkortikalen Läsionen der rechten Gehirnhälfte. In der Studie von Rowe und KollegInnen (2001) waren beim *Similarities-Test* hingegen weder PatientInnen mit rechts- noch links-frontalen Läsionen signifikant gegenüber gesunden ProbandInnen beeinträchtigt.

Planen: Anderson (2002, 2008) fasst unter der Fähigkeit des Planens das Antizipieren von Ereignissen sowie das Festlegen von Zielen und von Schritten zusammen, die notwendig sind, um ein Ziel zu erreichen. Zusätzlich werde die Fähigkeit der Organisation benötigt, um komplexe Informationen in eine logische und strategisch günstige Reihenfolge zu bringen und somit Ziele möglichst effizient erreichen zu können.

Ein bekannter Test, der häufig für die Beurteilung der Planungsfähigkeiten herangezogen wird, ist der *Tower of London-Test*³⁵. Dieser beansprucht Lezak, Howieson und Loring (vgl. 2004: 615, 618) zufolge aber zusätzlich stark das Arbeitsgedächtnis. Es gebe kaum formale Tests, welche die Planungsfähigkeit an sich messen würden. Stattdessen würden viele andere psychologische Standardtests Aufschluss darüber geben, wenn man die PatientInnen in der Handhabung dieser beobachtet.

³³ Beim *Category Test* (HCT; Halstead 1947; Reitan & Wolfson 1993) müssen Kategorien, die nach verschiedenen Kriterien zusammengestellt sind, erkannt werden (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 574). Er „gilt als Standardmaß für Konzeptbildung und abstrahierendes Denken, prüft aber auch die Fähigkeit, flexibel Rückmeldung in den weiteren Lösungsprozess zu integrieren, selbständig-kreatives Denken und v.a. Frustrationstoleranz“ (Engel & Fast 2008).

³⁴ *Similarities* ist ein Subtest der *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS-R bzw. WAIS-III; Wechsler 1955, 1981, 1997), in dem ProbandInnen erklären müssen, was zwei Wörter gemeinsam haben (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 571).

³⁵ Beim *Tower of London-Test* müssen drei Bälle oder Ringe in den Farben Grün, Rot und Blau nach bestimmten Regeln und mit möglichst wenigen Zügen auf drei Stäben von einer Ausgangs- in eine bestimmte Endposition gebracht werden (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 618).

Besonders eignen sich das Erzählen von Geschichten sowie das Ordnen von Sätzen und Bildern (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 614).

In der berücksichtigten Literatur herrscht Einigkeit darüber, dass die Fähigkeit des Planens und die zugrundeliegenden Fähigkeiten des Ordners und Sequenzierens besonders auf Funktionen des dorsolateralen präfrontalen Kortex und dessen Schaltkreisen beruhen (vgl. Royall et al. 2002; Petrides 2005; Cummings & Miller 2007; Lee & Chui 2007; Rankin 2007; Bellebaum, Thoma & Daum 2012). Aber auch der ventromediale präfrontale Kortex wird mit Planen in Zusammenhang gebracht (vgl. Tranel 2002; Grafman 2007; Rankin 2007). Laut Grafman (2007) könnten Läsionen des ventromedialen Frontallappens zu kategoriespezifischen Störungen von emotional geladenen Plänen führen. Bellebaum, Thoma und Daum (2011) weisen auf eine Vernetzung des dorsolateralen präfrontalen Kortex mit dem medialen präfrontalen und dem orbitofrontalen Kortex bei der Durchführung von Planung und Organisation hin. Letztere würden „die Konsequenzen einzelner Verhaltensweisen repräsentieren und somit die Entscheidung darüber beeinflussen, welche Handlungen aktuell oder in Zukunft Belohnungscharakter haben“ (Bellebaum, Thoma & Daum 2012: 74).

Aus den Ausführungen bei Lezak, Howieson und Loring (2004) geht allgemein eine besondere Bedeutung der rechten Gehirnhälfte für das Planen hervor: RHD-PatientInnen hätten Schwierigkeiten mit dem Ordnen und dem Erfassen komplexer Stimuli und Situationen, und diese würden sich bei vielen negativ auf die Planungsfähigkeiten auswirken (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 58): Bei Läsionen des rechten prämotorischen Areals zeigten sie eine unsystematische und fragmentierte Vorgehensweise (vgl. S.78), nach Läsionen des rechten Temporallappens Schwierigkeiten im Sequenzieren, im Ordnen komplexer Informationen oder im Entwerfen vielschichtiger Pläne (vgl. S.75). Nach Läsionen der rechten parieto-temporo-okzipitalen Region³⁶ sei die Perzeption von Ordnungen und Sequenzen gestört, so dass PatientInnen Schwierigkeiten mit dem Erfassen zeitlicher Beziehungen und in weiterer Folge mit dem Planen hätten (vgl. S.70). Zudem könnten Defizite der perzeptuellen oder konzeptionellen Organisation Einfluss auf die Verarbeitung der Bestandteile von Musik und komplexen verbalen Materials haben, und zusammen mit räumlich-visuellen Störungen

³⁶ Heteromodales Assoziationsareal, das vom primären sensorischen Areal und dem visuellen Assoziationsareal (anterior-posterior) sowie der Fissura longitudinalis und dem Temporallappen (dorsal-ventral) begrenzt ist. Hier würden visuelle, taktile, propriozeptive, räumliche, sprachlich-perzeptive und noch weitere Informationen integriert (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 68-69).

die vielfach beobachteten visuokonstruktiven³⁷ Schwierigkeiten erklären (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 58), wie sie sich bspw. beim Erstellen von Zeichnungen äußern.

Initiieren: Lezak, Howieson und Loring (2004) sprechen von häufig beobachtbaren Problemen im Initiieren von Handlungen nach frontalen Läsionen. Erkennbar seien diese an verminderter Spontaneität, Produktivität, Geschwindigkeit und Initiative. In einer milden Ausprägung würde es PatientInnen zwar an Initiative fehlen, normale Aktivitäten – vor allem gewohnte, gut strukturierte und geführte Aufgaben – könnten aber ausgeführt werden. Bei einer starken Ausprägung seien PatientInnen apathisch, nicht reaktiv oder mutistisch (vgl. Lezak, Howieson & Loring 2004: 83-84). In der Literatur wird vielfach die Bedeutung des superioren medialen Kortex (darunter der anteriore zinguläre Kortex) und seiner frontal-subkortikalen Schaltkreise für das Initiieren von Verhalten erwähnt (vgl. z.B. Lezak, Howieson & Loring 2004: 83-84; Chow & Cummings 2007: 29-30; Miller 2007: 5; Stuss 2011: 761). Stuss (2007) schreibt dem superioren medialen Frontalkortex entsprechend Funktionen der Aktivierung und des Antriebs zu, welche die Selbstregulierung im Sinne von Initiierung und Beibehalten von Handlungen und mentalen Prozessen ermöglichten. Laut Chow und Cummings (2007) bildet der superioren mediale Frontalkortex zusammen mit dem anterioren zingulären Kortex (ACC) und subkortikalen Regionen einen Schaltkreis, der für Motivation von Bedeutung ist.³⁸ Bei Läsionen des superioren medialen Frontalkortex komme es zur erschwerten Initiierung von Aufgaben und verringerter Motivation, diese beizubehalten. Bei Läsionen des anterioren zingulären Kortex (besonders bilateral) sei häufig akinetischer Mutismus die Folge, der sich u.a. durch Apathie, stark reduzierte Sprache und Bewegung, fehlende emotionale Reaktion und Gleichgültigkeit gegenüber der Umwelt auszeichnete. Nach unilateralen Läsionen könne eine weniger stark ausgeprägte Apathie auftreten.

Exekutive Störungen und Kommunikation nach RHD

In einem Artikel aus dem Jahr 2006 beschreibt Alexander, wie die Sprachverarbeitung im Laufe der kindlichen Entwicklung automatisiert wird. Der Vorgang sei zuerst für Grammatik und einfache Syntax, und in der späten Kindheit und Jugend auch für komplexe Syntax abgeschlossen. Zu diesem Zeitpunkt würden narrative Fähigkeiten aber erst beginnen sich zu entwickeln und sie reiften ein Leben lang. Narrativer Diskurs sei zielgerichtetes sprachliches Verhalten und erfordere damit neben Aufmerksamkeit auch exekutive Funktionen (Planen, Aufrechterhalten, Überwachen u.a.). Je

³⁷ „The ability to see an object or picture as a set of parts and then to construct a replica of the original from these parts is known as visuospatial constructive cognition.“ (Mervis, Robinson & Pani 1999: 1222)

³⁸ Sie grenzen diesen Schaltkreis und dessen Funktionen allerdings vom dorsolateralen Schaltkreis ab, der für exekutive Funktionen zuständig sei.

komplexer und weniger musterhaft die Kommunikation sei, umso mehr würden mediale frontale Regionen aktiviert.

Alexander, Benson und Stuss (1989) beschreiben nach Läsionen des rechten dorsolateralen PFC (ein in Zusammenhang mit exekutiven Funktionen häufig genanntes Areal) kommunikative Störungen, die durch eine Schwierigkeit im Erkennen der impliziten logischen Verknüpfungen (Inferenzieren), dem sozialen Urteilen, dem Erfassen des kommunikativen Kontexts und dem Überwachen der eignen Äußerungen entstehen³⁹: PatientInnen hätten Probleme, Sarkasmus und Ironie zu verstehen, neigten zu wörtlichen, direkten Äußerungen und verhielten sich sozial unangebracht. Ihre Narrationen seien wenig kohärent, tangential, weitschweifig und irrelevant. In extremen Fällen könne durch das Zusammenspiel dieser Störungen sogar der Eindruck von konfabulatorischen Ausführungen entstehen (vgl. Alexander, Benson & Stuss 1989: 680f.).

Cannizzaro & Coelho (2012) geben einen Überblick über Kommunikation bei Störung der exekutiven Funktionen, der im Einklang mit den eben geschilderten Phänomenen steht: Betroffen seien Organisieren, Effizienz und Angemessenheit in der Kommunikation. Zu den Symptomen zählen sie fehlende Kohäsion und Kohärenz, reduzierte Informativität, thematische Irrelevanz, Probleme im Verständnis von impliziten Informationen, von figurativer Sprache und in der Interpretation von Ambiguität.

Champagne-Lavau und Joannette (2009) versuchen ebenfalls, Schwierigkeiten im Verstehen figurativer Sprache durch exekutive Störungen zu erklären. So könnte eine fehlende Unterdrückung der irrelevanten wörtlichen Bedeutung dafür verantwortlich sein, dass die figurative Bedeutung nicht ausgewählt wird. In ihrer Studie fanden die AutorInnen eine entsprechende Korrelation der Störungen. Zudem gab es einen Zusammenhang zwischen Schwierigkeiten in der Interpretation wörtlicher Äußerungen im dialogischen Kontext und eingeschränkter kognitiver Flexibilität.

Alexander (2006) bringt irrelevante Äußerungen mit fehlender Überwachung nach rechts-frontalen Läsionen in Zusammenhang. Lezak, Howieson und Loring (2004: 569) erwähnen, dass eine Störung in der Konzeptbildung zu Schwierigkeiten im Abstrahieren führe und PatientInnen in weiterer Folge Relevantes nicht von Irrelevantem unterscheiden könnten. Zwar beziehen sich die AutorInnen nicht explizit auf kommunikatives Verhalten; es kann aber mit Sicherheit eine Parallele zu den oftmals irrelevanten Äußerungen von RHD-PatientInnen gezogen werden.

³⁹ Die Autoren weisen aber nachdrücklich darauf hin, dass die Korrelation zwischen Läsion und Störung in der rechten Gehirnhälfte nur schwach ausgeprägt und eine exakte Lokalisierung kaum möglich sei.

McKinnon, Svoboda & Levine (vgl. 2007: 235) machen für Konfabulationen eine Störung der Inhibierung und Impulskontrolle verantwortlich. Ebenso könne eine Störung der Selbstüberwachung zugrunde liegen, wie sie auch von Alexander, Benson und Stuss (1989) und Alexander (2006) als mögliche Ursache genannt wird. Alexander (2002) erwähnt Konfabulationen im Zusammenhang mit Störungen in der Verhaltensplanung, ebenso wie sozial unangemessene Sprache.

Störungen der textuellen Kohäsion und Kohärenz werden von vielen Autorinnen und Autoren mit exekutiven Dysfunktionen in Zusammenhang gebracht. Alexander (2006) ist der Ansicht, dass die rechte Gehirnhälfte besonders für das Überwachen der Kohärenz der eigenen Äußerungen notwendig ist. Lezak, Howieson und Loring (2004: 79) sprechen von schlechter Organisation des verbalen Materials in Narrationen von rechtsfrontal Geschädigten. Dieses Defizit führe zum Zusammenbruch der internen Struktur der Narrationen. Ähnlich mutmaßt Marini (2012), dass den Störungen der Makroebene von PatientInnen mit frontalen Läsionen ein „general problem in organizing the mental model of a story“ (S.76) zugrunde liegen könnte. Der Aufbau eines mentalen Modells erfordere vor allem exekutive Funktionen. Alexander (2002) nennt desorganisierte Sprache im Rahmen der erwähnten Verhaltensplanungsstörungen. Das ist wiederum mit der Behauptung Grafmans (2007) vereinbar, dass der rechte präfrontale Kortex Informationen über einzelne Events eines Skripts⁴⁰ hinweg integriere, „including the acquisition of meaning and features at the macroplan level, e.g., themes and morals“ (Grafman 2007: 257), und Events in eine Reihenfolge bringe.

Nach Läsionen des rechten superioren medialen Frontalkortex inklusive anteriorem zingulärem Kortex und efferenten Projektionen kann es laut Alexander, Benson und Stuss (1989) zu Störungen der Aktivierung mit reduziertem Sprachoutput und möglichem vorübergehendem Mutismus kommen. Infolge dessen sei auch die affektive Prosodie in der Spontansprache eingeschränkt (während PatientInnen affektive Prosodie problemlos imitieren könnten). Die Beschreibung stimmt mit den oben beschriebenen Störungen im Initiieren und Aufrechterhalten von zielgerichteten Handlungen überein. Ebenso decken sie sich zum Teil mit den von Myers (1999: 136) und anderen AutorInnen häufig bei RHD-PatientInnen beobachteten affektiven Störungen, welche u.a. Apathie, Gleichgültigkeit und Schwierigkeiten im emotionalen Ausdruck umfassen (siehe Kapitel 3.2.2).

Thompson, Henshall und Jefferies (2016) bringen schließlich auch lexikosemantische und exekutive Störungen miteinander in Zusammenhang. RHD-PatientInnen würden ebenso wie PatientInnen mit

⁴⁰ „Scripts are knowledge structures that resemble plans and contain information pertinent to carrying out an action sequence, including characterizations of the events, the temporal order of events, and thematic information.“ (Grafman 2007: 256)

semantischer Aphasie subtile semantische Störungen und typischerweise Läsionen des posterioren Frontallappens und temporo-parietaler Regionen aufweisen, die mit der Auswahl und dem kontrollierten Abruf von semantischem Wissen in Zusammenhang stünden (vgl. S.57). Beide PatientInnengruppen waren bei Tests der exekutiven Funktionen beeinträchtigt. Die PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen hatten zwar keine Schwierigkeiten mit einfachen und komplexeren semantischen Aufgaben wie Wortflüssigkeit und dem Treffen von Entscheidungen über zusammengehörige Bilder und Synonyme oder Kategoriezugehörigkeit. In Aufgaben, die das Aufdecken einer semantischen Relation zwischen drei Wörtern erforderten (Bsp. *cat, attacks, paw* → *scratch*), waren sie aber auf dieselbe Weise durch semantische Distraktoren (Bsp. *hit, whiskers, foot*) ablenkbar wie PatientInnen mit semantischer Aphasie. Aufgrund der Ähnlichkeiten in den Läsionsorten und der Störungscharakteristik gehen die Autorinnen bei beiden PatientInnengruppen von Störungen der kontrollierten semantischen Verarbeitung aus.

Kritische Stimmen

Es gibt mehrere Studien, die einen möglichen Zusammenhang exekutiver Fähigkeiten nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte insbesondere mit pragmatischen Fähigkeiten untersuchten. Sie kommen zu dem Schluss, dass exekutive Störungen die beobachteten Phänomene nicht bzw. nicht alleine erklären können:

McDonald (2000) verglich u.a. exekutive und pragmatische Fähigkeiten von 18 PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen unterschiedlicher Lokalisation und 20 neurologisch gesunden ProbandInnen. Exekutive Funktionen wurden mittels Wortflüssigkeitstest mit orthographischem Kriterium und *Similarities Test* (siehe Fußnote 34) untersucht. Als Maß der pragmatischen Fähigkeiten wurden die Produktion von prozeduralem Diskurs und nicht-konventionellen direkten und indirekten Aufforderungen sowie das Verständnis von Sarkasmus und nicht-konventionellen indirekten Aufforderungen herangezogen. Außerdem führte McDonald Tests zur räumlich-visuellen Wahrnehmung durch. Die Ergebnisse zeigten, dass pragmatische Störungen nicht mit exekutiven Funktionen assoziiert waren, hingegen sehr wohl mit räumlich-visuellen (wobei die Suche nach einem gemeinsamen Substrat erfolglos blieb). Außerdem stellte der Autor fest, dass sich die pragmatischen Störungen deutlich von jenen typischer frontal geschädigter PatientInnen unterschieden.

Shamay-Tsoory, Tomer und Aharon-Peretz (2005) untersuchten in ihrer Studie unter anderem 13 RHD-PatientInnen (8 mit anterioren, 5 mit posterioren Läsionen), deren Leistung zwei anderen PatientInnengruppen und einer Gruppe von 44 neurologisch gesunden ProbandInnen gegenübergestellt wurde. Die durchgeführten Tests umfassten u.a. pragmatische Fähigkeiten (Verständnis von Sarkasmus), ToM-Fähigkeiten und exekutive Fähigkeiten (*Wisconsin Card Sorting Test* (siehe Fußnote 27), *Digit Span* (siehe Fußnote 25), Wortflüssigkeit bei semantischem und orthographischem

Kriterium), sowie das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke. Die Autorinnen kamen zu dem Ergebnis, dass PatientInnen mit präfrontalen Läsionen unabhängig von der Lateralisierung stärkere Schwierigkeiten im Verständnis von Sarkasmus hatten als PatientInnen mit posterioren Läsionen. Besonders groß waren aber Schwierigkeiten von PatientInnen mit ventromedialen Läsionen des rechten präfrontalen Kortex. Diese Störungen korrelierten allerdings nicht mit einer Messung der exekutiven Fähigkeiten. Allgemein gab es bei PatientInnen mit präfrontalen Läsionen einen Zusammenhang des Verständnisses von Sarkasmus mit ToM-Fähigkeiten, bei RHD-PatientInnen mit Fähigkeiten in der Perzeption von Emotionen aus Gesichtsausdrücken und Prosodie. Die Autorinnen schließen daraus, dass der rechte Frontallappen emotionale und ToM-Informationen integriert und damit zum Verständnis von Sarkasmus maßgeblich beiträgt.

Ähnlich der Studie von Shamay-Tsoory, Tomer und Aharon-Peretz (2005) schlossen bereits Martin und McDonald (2003) aus ihrer Evaluierung verschiedener theoretischer Erklärungsansätze pragmatischer Störungen, dass man Pragmatik am besten als „complex interplay of multiple cognitive abilities“ (S.462) definiere und es daher sehr unwahrscheinlich sei, dass pragmatische Störungen nur eine Ursache haben. Alternativ könne man Pragmatik am ehesten über die ToM erklären. Martin und McDonald merken zudem an, dass es nicht verwunderlich sei, dass Tests zur pragmatischen Sprachproduktion, die exekutive Funktionen beanspruchten, auch Theorien hervorbrächten, die auf exekutiven Funktionen aufbauen. Wenige Jahre später wandten sich Martin und McDonald (2006) derselben Frage nach der kognitiven Grundlage pragmatischer Störungen in einer eigenen Studie zu. Ihre ProbandInnen waren 21 RHD-PatientInnen mit Läsionen unterschiedlicher Lokalisation und 21 neurologisch gesunde Personen. Sie führten u.a. Tests zum pragmatischen Verständnis (Ironie), ToM (erster und zweiter Ordnung) und exekutiven Funktionen (generelles Schlussfolgern) durch. Die statistische Auswertung zeigte sowohl einen kleinen Beitrag von ToM zweiter Ordnung als auch von exekutiven Funktionen zur Varianz im pragmatischen Verständnis auf. Doch weder eine der beiden alleine noch beide gemeinsam hätten die schlechte Leistung von RHD-PatientInnen erklären können (vgl. 210).

Champagne-Lavau und Joannette (2009) gingen auf Basis ihrer Studie wiederum davon aus, dass beim Entstehen pragmatischer Störungen ein Zusammenspiel aus gestörten exekutiven Funktionen und ToM-Fähigkeiten wirkt. Sie untersuchten 15 PatientInnen mit unterschiedlich lokalisierten Läsionen der rechten Hemisphäre und 15 gesunde ProbandInnen. Zur Messung pragmatischer Fähigkeiten wurde das Verständnis von Metaphern und indirekten Bitten herangezogen; ToM-Fähigkeiten wurden mit einem *False Belief*-Test untersucht. Als Maß der exekutiven Funktionen dienten mehrere Tests von Unterdrückung, Flexibilität, verbaler Flüssigkeit und Arbeitsgedächtnis. ToM-Fähigkeiten teilten die RHD-Gruppe in PatientInnen mit und ohne pragmatische Störungen. Die Art der

pragmatischen Störung wurde zusätzlich durch exekutive Teilleistungen unterschieden. So hatten PatientInnen mit gestörter Unterdrückung Schwierigkeiten mit der Interpretation figurativer Sprache, hingegen PatientInnen mit eingeschränkter Flexibilität Schwierigkeiten mit der Interpretation wörtlicher Sprache im Kontext. Exekutive Funktionen alleine könnten allerdings die pragmatischen Defizite nicht erklären, da andere Individuen zwar exekutive Störungen, jedoch keine pragmatischen hatten.

Forschungsergebnisse der letzten Jahre sprechen aber klar dafür, dass bei PatientInnen mit zerebralen Läsionen exekutive Funktionen jedenfalls getestet werden sollten, worauf unter anderem Cannizzaro und Coelho (2012) hinweisen: Denn exekutive Störungen könnten einer erfolgreichen Therapie im Wege stehen und sollten daher behandelt werden. Die Auswirkung exekutiver Störungen zeigt besonders eindrücklich eine Studie von Leśniak und KollegInnen (2008), die 200 SchlaganfallpatientInnen mit einer umfangreichen Testbatterie untersuchten. Dabei zeigte sich, dass zwei Wochen nach dem zerebro-vaskulären Ereignis 48,5% der PatientInnen Störungen der Aufmerksamkeit, 24,5% Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und 18,5% Störungen der exekutiven Funktionen aufwiesen. Nach einem Jahr hatten 72% der PatientInnen weiterhin kognitive Beeinträchtigungen, vor allem der Aufmerksamkeit. Die bemerkenswerte Erkenntnis dieser Studie war aber, dass vor allem exekutive Störungen, die zwei Wochen nach dem Schlaganfall bestanden hatten, sich als schlechte Prognose für kognitive Funktionen nach einem Jahr herausstellten.

So wichtig das Erfassen exekutiver Dysfunktionen mittels Tests ist, so vorsichtig sollte die Interpretation derselben erfolgen. Stuss und Alexander (2000) betonen, dass viele, vor allem komplexe Aufgaben zur Testung der Exekutivfunktionen multifaktoriell seien, also auch andere Ursachen für schlechte Leistungen in Frage kämen: „Thus, it would be no wonder that patients with posterior lesions who might have visual neglect, or comprehension problems, might fail on a frontal lobe test“ (Stuss & Alexander 2000: 290).

Zusammenfassung

Insgesamt kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass pragmatische wie auch andere kommunikative Störungen bei RHD-PatientInnen in einigen Fällen durch exekutive Störungen mitverursacht sein können. Doch keines der Symptome kann durch exekutive Dysfunktionen alleine ausreichend erklärt werden. Es gibt weitere Mechanismen, die an ihrer Entstehung beteiligt sind und die es ebenso in der Diagnostik und Therapie zu berücksichtigen gilt. Myers (1999) weist darauf hin, dass zwar einige Defizite von RHD-PatientInnen mit jenen übereinstimmen, wie sie häufig nach uni- oder bilateralen Schäden des präfrontalen Kortex zu beobachten seien, man aber nicht übersehen dürfe, dass dieselben Störungen ebenso nach posterioren und frontalen Läsionen der rechten Gehirnhälfte zu finden seien, welche die präfrontalen Areale aussparten (vgl. Myers 1999: 103).

Ferstl und Von Cramon (2005) schließen ebenfalls, dass „eine einfache Reduktion von nicht-aphasischen Kommunikationsstörungen auf ‚exekutive‘ Prozesse, wie z.B. Inhibition oder Aufmerksamkeit, [...] nicht zu gelingen [scheint]“ (Ferstl & Von Cramon: 132).

3.2.5 Cognitive Resource-Hypothese

Bereits Eisenson, der 1962 eine der ersten Studien zu Sprach- bzw. Kommunikationsstörungen bei RHD-PatientInnen durchführte, kam zu dem Schluss, dass die rechte Gehirnhälfte für die Sprachverarbeitung auf einer hohen Ebene zuständig ist. Wie aus dem Kapitel zu den kommunikativen Symptomen bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte hervorgegangen ist, sind bei den Betroffenen grundlegende Sprachfunktionen erhalten, während sie zum Teil große Schwierigkeiten auf den relativ komplexen Ebenen von Text und Pragmatik haben. Das hat u.a. zu der Vermutung geführt, dass RHD-Defizite möglicherweise durch die Komplexität der Sprachverarbeitung im Kontext bedingt sind und deshalb pragmatische und textuelle Störungen nur indirekt zur Folge haben. Da angenommen werden kann, dass komplexere Aufgaben kognitiv anspruchsvoller sind, d.h. mehr kognitive Ressourcen benötigen, schloss man daraus, dass die rechte Gehirnhälfte kognitive Kapazität zur anspruchsvollen Sprachverarbeitung beiträgt und dieselbe bei Läsionen eingeschränkt ist. Diese Annahme ist unter der Bezeichnung *Cognitive Resource Hypothesis* bekannt.

Darüber, was kognitive Ressourcen sind, gibt es unterschiedliche Auffassungen: Einige AutorInnen beziehen sich explizit auf Ressourcen der Aufmerksamkeit (z.B. Monetta, Ouellet-Plamondon & Joannette 2006), andere sprechen zusätzlich von Arbeitsgedächtniskapazität (z.B. Tompkins & Lehman 1998; Tompkins 2012; Tompkins, Lei & Zezinka 2015). Wiederum andere AutorInnen sehen einen unspezifischen Einfluss verschiedener kognitiver Funktionen (z.B. McDonald 2000; Murteira & Santos 2013). McDonald (2000) meint beispielsweise, dass komplexe Sprachfunktionen, wie sie vor allem in schwieriger und ungewohnter Kommunikation benötigt würden, wegen ihren inferenziellen Anforderungen auf weitgestreuten Netzwerken von Funktionen wie Informationsverarbeitung, Problemlösen und genereller Intelligenz beruhten. Murteira und Santos (2013) folgerten aus ihrer Studie, dass RHD-Defizite eine Einschränkung der notwendigen kognitiven Ressourcen zur komplexen Sprachverarbeitung reflektieren, konnten aber keinen Zusammenhang mit einer bestimmten neuropsychologischen Funktion herstellen, war doch annähernd die Hälfte der untersuchten PatientInnen unauffällig in Fähigkeiten von Aufmerksamkeit, Gedächtnis, visueller Perzeption, Orientierung und Konstruktion.

Zu den besonders komplexen und damit kognitiv anspruchsvollen Aufgaben zählen Tompkins, Lei und Zezinka (2015) solche, die figurative Sprache (Witze, Ironie, Konnotationen, Idiome, Metaphern, indirekte Sprechakte) testen. Diese seien vor allem deshalb komplex, weil sie die „effortful synthesis of knowledge representations“ (S.501) erforderten. Laut Tompkins und Lehman (1998) stellen darüber hinaus solche Aufgaben besonders hohe Anforderungen an kognitive Ressourcen, welche

das Verstehen emotionaler, prosodischer, inferenzieller und ambiger Bedeutungen überprüfen. Störungen in diesen Bereichen ließen sich deshalb durch die *Cognitive Resource*-Theorie erklären. Auch Murteira und Santos (2013) beobachteten, dass sich die Schwierigkeiten von RHD-PatientInnen nicht auf bildhafte Sprache beschränken, sondern generell komplexe Sprachverarbeitung betreffen. Des Weiteren könnte auch die von Pell (1999, 2007) angenommene Auswirkung des prosodischen Gehalts (siehe S.58 in Kap. 3.2.1) auf die Leistung von RHD-PatientInnen in der Perzeption von Prosodie im Rahmen dieser Theorie ausgelegt werden; ebenso die Beobachtung, dass den Betroffenen das Erkennen der über Prosodie vermittelten emotionalen Informationen deutlich mehr Probleme bereitet, wenn gleichzeitig widersprüchliche propositionale Inhalte vorliegen (siehe S.47f. in Kapitel 3.1.3).

Myers (1999) beschreibt den möglichen Einfluss von Komplexität und kognitiven Ressourcen auf die Verarbeitung alternativer Bedeutungen beim Inferenzieren. Verschiedene Faktoren könnten bei RHD-PatientInnen Schwierigkeiten hervorrufen oder verstärken (vgl. Myers 1999: 123f.): die Komplexität der nötigen Inferenzen, das Ausmaß der kontextuellen Unterstützung, die Anzahl der möglichen alternativen Interpretationen, die erlaubte Zeit, um zu einer endgültigen Interpretation zu kommen, sowie vorhandene kognitive und Aufmerksamkeitsressourcen. Eine ineffiziente Zuteilung mentaler bzw. attentionaler Ressourcen könnte dazu führen, dass bereits die erste Interpretation unvollständig ist oder die Interpretation nicht revidiert werden kann. „*Thus, RHD patients, especially those with neglect, may have fewer resources available to: (a) generate and maintain alternate meanings, (b) resolve ambiguities, (c) revise initial assumptions, and (d) generate secondary meanings for figurative language in cognitively demanding situations*“ (Myers 1999: 124). Tompkins und Lehman (1998) berichten von der Beobachtung, dass bei komplexen kommunikativen Aufgaben die Fähigkeit von RHD-PatientInnen, Inferenzen zu ziehen, mit der Zuteilung von Arbeitsgedächtniskapazität für Sprache korreliert. Prat und ihre beiden Kollegen (2011) beobachteten in einer fMRT-Studie, dass gesunde LeserInnen mit stark ausgeprägten sprachlichen Fähigkeiten beim Ziehen kausaler Inferenzen eine relativ geringe kortikale Aktivität aufwiesen, was von einer hohen neuronalen Effizienz zeuge. LeserInnen mit schlechteren sprachlichen Fähigkeiten zeigten hingegen mit steigender Komplexität der zu ziehenden Inferenzen erhöhte Aktivität vor allem in der rechten Hemisphäre. Die AutorInnen werten das als Unterstützung für ihre *Dynamic Spillover*-Hypothese. Demnach stellt die rechte Gehirnhälfte bei erhöhten Anforderungen an die Sprachperzeption zusätzliche Ressourcen in Arealen bereit, die sich homolog zu den linken Spracharealen befinden.

Neben der Tatsache, dass komplexe Aufgaben den RHD-PatientInnen Schwierigkeiten bereiten, kann auch gezeigt werden, dass weniger anspruchsvolle Aufgaben für viele kein Problem darstellen. Tompkins (2012) weist zum Beispiel darauf hin, dass die Leistung von RHD-PatientInnen bei Aufgaben

mit implizitem Untersuchungsdesign unauffällig sei. Zezinka und Tompkins (2014) konnten das anhand der Verarbeitung von Emotionen demonstrieren: ProbandInnen dieser Studie sahen ein Video in zwei Hälften. In einer Priming-Kondition beschrieben sie nach der ersten Hälfte, was sie gesehen hatten, und hörten im Anschluss einen negativen Satz, dem sie einen Affekt zuordnen mussten. Danach sahen sie den Rest des Videos und beschrieben wieder, was sie gesehen hatten. Unter dem kontextuellen Bias verwendeten beide Gruppen mehr negative Wörter zur Beschreibung der Videos. Das Priming der negativen Emotionen, das eine Reduktion der kognitiven Anforderungen darstelle, erleichterte RHD-PatientInnen den Abruf emotionaler Wörter. Ähnlich merkten bereits Tompkins und Lehman (1998) an, dass „RHD adults can use contextual cues to predict, infer, integrate, revise, and activate aspects of intended meaning, when processing demands are limited“ (Tompkins & Lehman 1998: 36).

Den AutorInnen Monetta, Ouellet-Plamondon und Joannette (2006) gelang in ihrer Studie der umgekehrte Beweis für die *Cognitive Resource Hypothesis*: Sie zeigten, dass sich RHD-Defizite reproduzieren lassen, indem man gesunde ProbandInnen in eine Situation bringt, in der ihre Aufmerksamkeitsressourcen eingeschränkt sind. Ausgangspunkt war die Annahme, dass die Verarbeitung metaphorischer Bedeutungen stärker kognitive Ressourcen beansprucht als die wörtlicher Bedeutungen. Deshalb führten die AutorInnen einen Test durch, bei dem 40 gesunde französischsprachige Personen aus zwei Wörtern jenes auswählen mussten, das ihrer Meinung nach enger mit einem Zielwort verknüpft war, wobei eines der Wörter einen wörtlichen und das andere einen metaphorischen Aspekt darstellte. Wenn zum Beispiel das Zielwort *nuageux* ‚bewölkt‘ war, mussten sie die Entscheidung zwischen den Wörtern *confus* ‚verwirrt‘ (metaphorischer Aspekt) und *ciel* ‚Himmel‘ (wörtlicher Aspekt) treffen. Diese Aufgabe führten die ProbandInnen entweder isoliert aus oder während sie gleichzeitig von 100 in Zehnerschritten abwärts zählten, also ihre Aufmerksamkeitsressourcen eingeschränkt waren. Die Ergebnisse der isolierten und der *Dual Task*-Kondition wurden miteinander verglichen. Zusätzlich stellten Monetta, Ouellet-Plamondon und Joannette das Ergebnis der *Dual Task*-Kondition jenem von RHD-PatientInnen gegenüber, die in einer Studie von Gagnon und KollegInnen (2003) die isolierte Aufgabe durchgeführt hatten. RHD-PatientInnen hatten in der früheren Studie öfter wörtliche Bedeutungen ausgewählt als metaphorische. Im Vergleich dazu wählten die gesunden ProbandInnen dieser Studie in der isolierten Aufgabe mehr metaphorische als wörtliche Bedeutungen aus, während sie unter Einschränkung der kognitiven Ressourcen mehr wörtliche Bedeutungen auswählten. Tatsächlich hatten die unbeeinträchtigten Versuchspersonen bei gleichzeitiger Ausführung einer weiteren Aufgabe Tendenzen gezeigt, die mit jenen von RHD-PatientInnen vergleichbar sind. Die Studie habe damit weitere Beweise dafür geliefert, dass der Beitrag der rechten Gehirnhälfte zur metaphorischen Verarbeitung zumindest teilweise in deren Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen liegt und

entsprechende Störungen von RHD-PatientInnen nicht (nur) Ausdruck eines spezifischen semantischen Problems sein müssen, wie es etwa im Rahmen der *Coarse Coding*-Theorie (siehe Kapitel 3.2.7) angenommen wird.

Gemäß Tompkins (2012) stellt die *Cognitive Resource*-Hypothese den ersten Versuch dar, die vielen zum Teil sehr unterschiedlichen kommunikativen Störungen nach RHD mit einem domänenübergreifenden Ansatz zu erklären. Maßgebliche Unterstützung erfahre die Annahme durch die Beobachtung, dass die Leistung von RHD-PatientInnen bspw. bei der Interpretation figurativer Sprache bei verschiedenen Anforderungen variiert: Während bei impliziten Untersuchungsdesigns die Leistung unauffällig sei, würden besonders bei metakommunikativen, die Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis beanspruchenden Aufgabenstellungen die typischen Schwierigkeiten auftreten (vgl. Tompkins 2012: S63). Tompkins und ihre KollegInnen (z.B. Tompkins & Lehman 1998; Tompkins 2012; Zezinka & Tompkins 2014; Tompkins, Lei & Zezinka 2015) mahnen aus diesem Grund immer wieder zur Vorsicht bei der Interpretation von Studien, die metasprachliche Aufgaben verwenden. Aufgrund der Komplexität dieser Aufgaben würden diese bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte, deren kognitive Ressourcen eingeschränkt sind, den Eindruck von pragmatischen Defiziten erwecken, die in der natürlichen Konversation so nicht auftreten würden. Das führe dazu, dass kommunikative Probleme von RHD-PatientInnen überschätzt würden.

3.2.6 Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeit ist der übergeordnete Begriff, unter dem eine Reihe von wichtigen kognitiven Funktionen zusammengefasst wird, die wir vor allem für die bewusste Verarbeitung von Informationen benötigen. Dazu gehören eine generelle Bereitschaft, Stimuli der Umgebung wahrzunehmen, die Fähigkeit, relevante Stimuli zu filtern und für die weitere Verarbeitung auszuwählen, sowie die Fähigkeit, all das über längere Zeit hinweg zu tun. Die Zusammenhänge der einzelnen Teilprozesse untereinander sowie zwischen Aufmerksamkeit und anderen kognitiven Funktionen sind äußerst komplex. Zu Beginn dieses Kapitels werden die wichtigsten Aspekte der Aufmerksamkeit umrissen.

Eine zentrale Funktion der Aufmerksamkeit stellt die Selektion dar: Im Lehrbuch zur Klinischen Neurologie der Herausgeber Zeiler, Auff und Deecke (2006) wird die „Selektion von perzeptiven Informationen zur Verhaltenssteuerung“ als „Hauptfunktion der Aufmerksamkeit“ (Fertl & Uhl 2006: 116) genannt. Bear, Connors und Paradiso (2009: 726) definieren in ihrem Lehrbuch der Neurowissenschaften Aufmerksamkeit als „die Fähigkeit der selektiven Verarbeitung von Informationen, die gleichzeitig aus verschiedenen Quellen auf uns einströmen“.

Selektive Aufmerksamkeit bezeichnet die Fähigkeit, einen Stimulus für die weitere Verarbeitung auszuwählen, wenn mehrere Stimuli vorhanden sind. Sie verhindert, dass das kognitive System überfordert wird. Fougne (vgl. 2008: 4f.) weist auf die wichtige Unterscheidung zwischen perzeptueller und zentraler Aufmerksamkeit hin: Erstere lenkt die Aufmerksamkeit zu einem frühen Zeitpunkt auf Informationen in der Umgebung, um diese perzeptiv verarbeiten zu können. Zweitens sei die spätere amodale Selektion von (perzipierter) Information zu deren Weiterverarbeitung. Die Auswahl eines Stimulus, der verarbeitet werden soll, so Hunting-Pompon, Kendall & Moore (2011: 802), hängt von der Neuheit des Stimulus ab, dem Grad der Aktivierung (*Arousal*), der Widmung der Aufmerksamkeit und den verfügbaren Ressourcen.

Neben der Selektivität ist laut Hula (vgl. 2011: 2) ein weiterer wichtiger Aspekt der Aufmerksamkeit deren Kapazität: Wir können nur eine recht kleine Anzahl von Stimuli gleichzeitig verarbeiten. Aufgrund der Beobachtung, dass manche Aufgaben gleichzeitig ausgeführt werden können, während andere miteinander interferieren, seien unterschiedliche Theorien darüber entstanden, welcher Art von Einschränkungen die Aufmerksamkeitskapazität unterliegt. So würden manche ForscherInnen annehmen, dass es je nach Art des Stimulus unterschiedliche Kapazitätsressourcen gebe, dass die Kapazität nur in bestimmten Momenten der Verarbeitung (dem sog. „Flaschenhals“) eingeschränkt sei und/oder dass Prozesse unterschiedliche Anforderungen an die Kapazität stellen, je nachdem, ob sie automatisch oder kontrolliert ablaufen. Fougne (vgl. 2008: 5) zufolge teilen sich auch perzeptuelle und zentrale Aufmerksamkeit nicht dieselbe Ressource.

Auch wenn Selektion eine der wesentlichsten Funktionen der Aufmerksamkeit darstellt, so ist sie nur ein Teil eines weitaus größeren Spektrums an Aufmerksamkeitsfunktionen, die allesamt wichtig sind. Es gibt viele verschiedene Modelle der Aufmerksamkeit, die sich in ihrer Unterteilung der Funktionen, den verwendeten Termini und Definitionen mehr oder weniger stark unterscheiden. Deshalb scheint es an dieser Stelle sinnvoll, die Funktionen im Rahmen mehrerer Modelle vorzustellen:

Posner und Petersen (1990) teilen das Aufmerksamkeitssystem in die drei Subkomponenten Alertness, Ausrichtung und exekutive Aufmerksamkeit:

- Die **Alertness** steigere die Bereitschaft, erwartete Informationen für die weitere Verarbeitung zu selektieren. Stärkere Alertness führe zu schnelleren Reaktionen bei einer höheren Fehlerrate. Die rechte Gehirnhälfte scheine eine besondere Rolle für diese Subkomponente zu spielen.
- Den Prozess des **Ausrichtens** (*orienting*) beschreiben Posner und Petersen anhand der visuellen Aufmerksamkeit: Wenn die Aufmerksamkeit auf einen Ort gerichtet werde, so führe

das zu einer gesteigerten Effizienz der Verarbeitung von Stimuli an diesem Ort. Dieser Effekt trete bereits auf, bevor der Blick auf diesen Ort gerichtet werde (kovertе Ausrichtung der Aufmerksamkeit). Den Prozess der koverten Aufmerksamkeitsausrichtung teilen die Autoren wiederum in drei Subprozesse: Zuerst müsse der aktuelle Fokus gelöst (*disengage*), dann verschoben (*shift*) und schließlich ein neuer Fokus aufgenommen werden (*engage*). Hierbei würden der Parietallappen, die Colliculi superiores (Teil des Mittelhirndachs) und das Pulvinar (Kerngebiet des Thalamus) zusammenarbeiten: „*The parietal lobe first disengages attention from its present focus, then the midbrain area acts to move the index of attention to the area of the target, and the pulvinar is involved in reading out data from the indexed locations*“ (Posner & Petersen 1990: 28f.). Das Ausrichten entspricht der perzeptuellen Aufmerksamkeit.

- Die **exekutive (fokale) Aufmerksamkeit** (vgl. Petersen & Posner 2012) schließlich sei jener Prozess, bei dem ein bestimmtes Ziel erkannt und zur weiteren Verarbeitung ausgewählt werde. Ab diesem Moment werde das Ziel dem Bewusstsein zugänglich und das Erkennen weiterer Ziele aufgrund der eingeschränkten Verarbeitungskapazität gebremst. Die Vorgänge würden mit dem medialen Frontallappen und dem anterioren zingulären Kortex (ACC) in Verbindung gebracht. Die Funktion entspricht der zentralen Aufmerksamkeit.

Mirsky und Kollegen (1991) führten verschiedene Aufmerksamkeitstests an Erwachsenen mit und ohne psychiatrische bzw. neurologische Störungen sowie an Schulkindern durch. Deren Analyse ergab vier grundlegende, voneinander unabhängige Aufmerksamkeitskomponenten, denen jeweils spezialisierte Gehirnregionen zugrunde liegen würden, die in einem System zusammenarbeiteten:

- **Fokus:** Auswahl eines Elements für die weitere Verarbeitung und Verknüpfung mit relevanten Output-Systemen
- **Aufrechterhalten:** Vigilanz bzw. Beibehalten des Fokus und der Alertness
- **Enkodieren:** Sequentielles Registrieren, Abrufen und Manipulieren von Information
- **Verschieben:** Flexibler und adaptiver Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus

Sohlberg und Mateer (1987, 2001: 130ff.) unterteilen in ihrem Aufmerksamkeitsmodell folgende fünf Prozesse:

- **Fokussierung:** Ermöglicht grundlegendes und gezieltes Antworten auf einzelne Stimuli
- **Aufrechterhaltung:** Aufrechterhalten des Fokus während einer Aufgabe im Sinne der Vigilanz, und Beibehalten und Manipulation von Informationen im Arbeitsgedächtnis

- **Selektion:** Fokussieren eines Stimulus bei gleichzeitigem Ausblenden ablenkender Stimuli
- **Wechsel:** Verschieben des Fokus zwischen verschiedenen Aufgaben
- **Teilung:** Gleichzeitiges Ausführen mehrerer Aufgaben

Myers (vgl. 1999: 55f.) gliedert Aufmerksamkeit ebenfalls in fünf Prozesse:

- **Arousal:** Antwortbereitschaft des zentralen Nervensystems
- **Ausrichtung** (*orienting*): Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf einen Ort oder Stimulus
- **Vigilanz:** Stadium der Alertness, in welchem man für die Reaktion auf einen (erwarteten) Stimulus bereit ist
- **Aufrechterhaltung** (*maintenance*): Die Aufmerksamkeit wird über einen Zeitraum hinweg aufrechterhalten. Dabei muss kein bestimmter Stimulus erwartet werden.
- **Selektive Aufmerksamkeit:** Die Aufmerksamkeit konzentriert sich auf bestimmte Stimuli, während andere unterdrückt werden.

Die Autorin stellt in ihrem Buch außerdem das Arousal- und das Aktivierungssystem einander gegenüber. Diese seien zwar in der Theorie voneinander unabhängig, in der Realität würden sie aber eng zusammenarbeiten. Besonders Vigilanz erfordere sowohl Arousal als auch Aktivierung (vgl. Myers 1999: 56f.):

- **Arousal** sei die relativ automatische Bereitschaft für die Antwort auf sensorische Informationen. Sie gelte als phasisch, da sie vom Auftreten eines externen Stimulus abhängt. Arousal könne kaum isoliert von der Aufmerksamkeitsausrichtung betrachtet werden – für beides werde die Reaktionszeit als Maß herangezogen. Die Antwortbereitschaft auf sensorische Information werde über Habituation reguliert: Diese reduziere die Ausrichtung auf sich wiederholende und insignifikante Informationen, um stattdessen eine gesteigerte Antwort auf neue und belohnende Stimuli zu ermöglichen. Arousal sei deutlich stärker rechts lokalisiert.
- **Aktivierung** sei hingegen die Bereitschaft für motorische Reaktionen, die nicht von äußeren Stimuli abhängen, sondern durch interne Motivation gesteuert sei und deshalb als tonisch bzw. generalisiert gelte. Die Regulierung finde über eine Einschränkung des Antwort-repertoires statt, welche eine bestimmte, aber dafür besonders schnelle Antwort auf einen unspezifischen Reiz ermögliche.

Wie an den oben beschriebenen Modellen der Aufmerksamkeit zu erkennen ist, gibt es teilweise große Unterschiede in der Auffassung darüber, welche Funktionen unter dem Konzept Aufmerksamkeit zusammenzufassen sind. Einigkeit scheint es aber zumindest darin zu geben, dass folgende Mechanismen vorhanden sein müssen:

- Die Bereitschaft, Stimuli in der Umgebung wahrzunehmen und motorisch zu reagieren (*Alertness/Arousal/Aktivierung*⁴¹)
- Die Fähigkeit, relevante Stimuli in der Umgebung zu identifizieren (*Ausrichtung, perzeptuelle Aufmerksamkeit*)
- Die kapazitätsbeschränkte Fähigkeit, relevante Stimuli für die weitere Verarbeitung auszuwählen (*Selektion, exekutive/zentrale/fokale Aufmerksamkeit, Fokus; ungeteilt und geteilt*)
- Die Fähigkeit, generelle Bereitschaft und selektive Aufmerksamkeit über längere Zeit aufrechtzuerhalten (*Aufrechterhalten/Daueraufmerksamkeit*⁴², *Vigilanz*)

Vor allem die Modelle von Sohlberg und Mateer (1987, 2001) sowie von Mirsky und Kollegen (1991) machen den engen Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis (siehe ‚Exkurs: Das Arbeitsgedächtnis‘ unten) und exekutiven Funktionen sichtbar: Geteilte Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitswechsel werden häufig unter den exekutiven Funktionen genannt und wurden auch in dieser Arbeit bereits im Rahmen der kognitiven Flexibilität behandelt. Enkodieren, Aufrechterhalten und Manipulieren von Informationen, die ebenso angeführt werden, sind die Kernfunk-

⁴¹ Die Begriffe Alertness, Arousal und Aktivierung zu trennen, gestaltet sich schwierig. Laut Hula (2011: 6) werden Arousal und Alertness häufig gleichbedeutend verwendet. Allerdings könne man Arousal auch weiter unterteilen: Tonisches Arousal entspreche einer stimulusunabhängigen Fluktuation der Aufmerksamkeit (Myers spricht hierbei von Aktivierung), während phasisches Arousal einer stimulusabhängigen Bereitstellung von Aufmerksamkeit gleichkomme. Alertness sei eine Bereitschaft, auf erwartete sensorische Stimuli zu reagieren, die zu schnellen Reaktionen mit hoher Fehlerrate führe, da die sensorische Verarbeitung ungenau sei. Dem entspricht in der Terminologie Myers' (vgl. 1999: 55) die Vigilanz, die sowohl Aktivierung als auch Arousal benötige.

⁴² Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit wird im deutschsprachigen Raum oftmals als Daueraufmerksamkeit bezeichnet. Diese meint „die bewusste, willentliche Aufrechterhaltung der selektiven Aufmerksamkeit bei einer hohen Anzahl an relevanten Stimuli“, hingegen Vigilanz die „Daueraufmerksamkeit unter extrem monotonen Bedingungen mit einer niedrigen Frequenz an kritischen Stimuli“ (Falkensteiner et al. 2011: 503f.).

tionen des Arbeitsgedächtnisses (vgl. Fournie 2008). Das Arbeitsgedächtnis wird oftmals als Teil der exekutiven Funktionen gesehen (z.B. Anderson 2008, Diamond 2013), und wie bereits in Kapitel 3.2.4 erwähnt, ist auch Aufmerksamkeit zentraler Bestandteil vieler Modelle der exekutiven Funktionen.

Exkurs: Das Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis hält die für verschiedene Aufgaben relevanten Informationen bereit. Man unterscheidet zwischen Enkodierung, Aufrechterhaltung/Speicherung und Manipulation im AG, d.h. wenn Informationen ins AG aufgenommen, passiv beibehalten oder aktiv mit anderen integriert werden (vgl. Fournie 2008).

Das wohl bekannteste Arbeitsgedächtnismodell ist das *Working Memory Model* von Baddeley. Dieses stammt in seiner ursprünglichen Form aus einer Arbeit von Baddeley und Hitch (1974), die es als System mit beschränkter Kapazität definieren, welches die Zwischenspeicherung und Manipulation von Informationen ermöglicht. Es besteht aus der zentralen Exekutive – einem Aufmerksamkeits-system mit beschränkter Kapazität – und zwei Hilffsystemen, die ihr zuarbeiten: Die phonologische Schleife hält sprachbezogene Informationen aufrecht und manipuliert sie, der räumlich-visuelle Notizblock leistet dasselbe für räumlich-visuelle Informationen. Später führte Baddeley (2000) noch den episodischen Puffer ein, der Informationen aus den beiden Hilffsystemen zwischenspeichert und mit Informationen aus dem Langzeitgedächtnis integriert. Mit diesem Modell können selektive und geteilte Aufmerksamkeit, Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus und der Abruf von Informationen aus dem Langzeitgedächtnis beschrieben werden (vgl. Anderson 2008, Baddeley 2000).

Die Arbeitsgedächtniskapazität wird Constantinidou (2011) zufolge üblicherweise in Informationseinheiten gemessen, die über kurze Zeit beibehalten werden können. Baddeley selbst sehe aber im einfachen *letter span* oder *digit span* ein Maß, das die phonologische Schleife alleine charakterisiert. Um das Arbeitsgedächtnis in seiner Gesamtheit zu fordern, müssten Aufgaben ebenso die parallele Verarbeitung oder das Unterdrücken vorschneller Antworten in Anspruch nehmen, wie beispielsweise der *Digit Span Backward* (siehe Fußnote 25 auf S.72).

Manipulation und Überwachung der Inhalte im Arbeitsgedächtnis werden mit dem dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC; BA 9/46) in Verbindung gebracht, während Enkodieren, Aufrechterhalten und Abrufen dem ventrolateralen präfrontalen Kortex (VLPFC; BA 45/47) zugeschrieben werden. Das AG für nicht-räumliche bzw. verbale Informationen gilt als links lateralisiert, jenes für räumliche rechts (vgl. Diamond 2013; Gazzaley & D'Esposito 2007; Geschwind & Iacoboni 2007; Kauer 2007; Miller 2007).

Eine besonders enge wechselseitige Verknüpfung besteht zwischen selektiver Aufmerksamkeit und Inhibition auf Ebene der Perzeption, sowie auf kognitiver Ebene zwischen selektiver Aufmerksamkeit, Inhibition und Arbeitsgedächtnis: Laut Diamond (2013: 137f.) benötigen wir die sogenannte Interferenzunterdrückung auf perzeptueller Ebene, um unsere Aufmerksamkeit selektiv richten und auf ein bestimmtes Ereignis fokussieren zu können. Auf kognitiver Ebene trage die Unterdrückung irrelevanter Gedanken und Erinnerungen direkt zur Funktion des Arbeitsgedächtnisses bei. Die Arbeitsgedächtniskapazität, so Fougny (2008: 22), hat wiederum Einfluss darauf, wie gut wir irrelevante Informationen unterdrücken können. Der Autor schlägt in seinem sehr aufschlussreichen Artikel eine Brücke von der Aufmerksamkeit zum Arbeitsgedächtnis – ebenfalls auf perzeptiver und kognitiver (zentraler) Ebene: Während visuelle Aufmerksamkeit größtenteils von Arbeitsgedächtnisfunktionen unabhängig sei, sei zentrale Aufmerksamkeit besonders mit der Manipulierung und der Enkodierung im AG verknüpft.

Lokalisierung von Aufmerksamkeitsfunktionen

In der Literatur herrscht weitgehende Einigkeit darüber, dass dem Frontallappen eine besondere Rolle in der zentralen Aufmerksamkeit zukommt. Für die selektive Aufmerksamkeit seien bspw. der präfrontale Kortex und das anteriore Zingulum zuständig (vgl. Geschwind & Iacoboni 2007; Falkensteiner et al. 2011: 505; Posner & Petersen 1990; Schmidbauer 2011: 107), laut Falkensteiner und KollegInnen (2011) ebenso für geteilte Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitswechsel.

Innerhalb des Frontallappens wird in Zusammenhang mit Aufmerksamkeitsfunktionen wie auch mit exekutiven Funktionen (z.B. Planen) und dem Arbeitsgedächtnis besonders häufig der dorsolaterale präfrontale Kortex genannt (vgl. Cummings & Miller 2007; Falkensteiner et al. 2011: 505; Geschwind & Iacoboni 2007; Kaufer 2007; Rankin 2007).

Räumliche Aufmerksamkeit im Sinne der kognitiven Ausrichtung des perzeptuellen Aufmerksamkeitsfokus beruht im bereits näher skizzierten Modell von Posner und Petersen (1990) (siehe S.88) auf dem Parietallappen (*disengage*), Teilen des Mittelhirns (*shift*) und des Thalamus (*engage*). Schäden dieser Areale würden zu entsprechenden Schwierigkeiten der Aufmerksamkeitsausrichtung kontralateral zur Läsionen führen. Eine weitere verbreitete Annahme ist die eines bilateralen fronto-zingulär-parietalen Systems der auf den extrapersonellen Raum gerichteten Aufmerksamkeit (vgl. Mesulam 1981; Seeley & Sturm 2007: 324; Kaufer 2007: 44). Mesulam (1981) spricht von vier Regionen, die zu diesem System beitragen: Der posteriore Parietallappen stelle die sensorische Karte bereit, der zinguläre Gyrus als Teil des limbischen Systems sei für das Aufbringen von Motivation verantwortlich, der Frontallappen für die nötigen Motorprogramme (bspw. um die Augen entsprechend zu bewegen) und die Formatio reticularis im Hirnstamm für die Regulation der Aktivierung und Vigilanz.

Aufmerksamkeit ist ein bilateraler Prozess, weshalb sowohl PatientInnen mit Läsionen der rechten als auch der linken Hemisphäre Störungen zeigen können. Dennoch scheinen die Hemisphären unterschiedlich stark in Aufmerksamkeitsprozesse involviert zu sein. Zum einen werden modalitätsspezifische Unterschiede angenommen. So soll beispielsweise laut Robin und Rizzo (1989) die linke Gehirnhälfte eher für die Verarbeitung von auditiven Stimuli und die rechte Gehirnhälfte für die Verarbeitung visueller Stimuli zuständig sein. Zum anderen wird angenommen, dass insgesamt die rechte Hemisphäre eine dominantere Rolle in der Bereitstellung von Aufmerksamkeit einnimmt: Myers (1999: 58f.) zufolge wird gemeinhin akzeptiert, dass eine rechtshemisphärische Dominanz für die Ausrichtung der Aufmerksamkeit in den Raum vorliegt. Diese bestehe insofern, als zwar beide Hemisphären Aufmerksamkeit in den kontralateralen Raum lenken würden, aber nur die rechte Hemisphäre zusätzlich in den ipsilateralen. Das sei mit ein Grund dafür, warum Neglect (siehe unten) so viel häufiger nach Läsionen der rechten als der linken Hemisphäre auftrete. Geschwind und Iacoboni (vgl. 2007: 81ff.) sprechen zudem von einer rechts-präfrontalen Dominanz für selektive Aufmerksamkeit. Sie berichten von mehreren PET-Studien, die hohe Aktivität in den rechten Brodmann-Arealen 8, 9, 44 und 46 bei Aufgaben der selektiven Aufmerksamkeit gezeigt hätten. Aharon-Peretz und Tomer (2007: 542) berichten, dass zahlreiche Studien die Bedeutung vor allem rechter mediofrontaler Areale für Vigilanz bzw. Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit aufgezeigt hätten. Falkensteiner und KollegInnen (2011: 505) heben den rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex und inferioren Parietallappen in Zusammenhang mit intensitätsbezogenen Aspekten der Aufmerksamkeit (Arousal, Alertness, Aufrechterhalten, Vigilanz) hervor. Auch Myers meint, dass die rechte Hemisphäre neben der Ausrichtung von Aufmerksamkeit für zahlreiche weitere Aufmerksamkeitsfunktionen von Bedeutung ist, darunter insbesondere für Arousal. Eine Störung der generellen Bereitschaft, auf sensorische Stimuli zu antworten, habe weitreichende Folgen, da sie sich direkt auf die Ausrichtung von Aufmerksamkeit auswirke und indirekt sehr wahrscheinlich auch auf Vigilanz, Aufrechterhalten und Selektion (vgl. Myers 1999: 58f.).

Störungen der Aufmerksamkeit

Störungen der Aufmerksamkeit gehören zu den häufigsten Folgen plötzlich eintretender Hirnschädigungen. Fertl und Uhl (vgl. 2006: 115) geben an, dass in etwa 80% der PatientInnen mit akuten zerebralen Läsionen davon betroffen sind. Eine Studie von Leśniak und KollegInnen (2008) zeigte, dass von 200 PatientInnen rund die Hälfte zwei Wochen nach einem Schlaganfall an Störungen der Aufmerksamkeit litt, was zugleich die häufigste kognitive Beeinträchtigung war. Auch ein Jahr danach war diese Störung noch an erster Stelle. Angesichts dieser Tatsache und der angenommenen rechtshemisphärischen Dominanz für viele Aufmerksamkeitsfunktionen verwundert es nicht, dass bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte Störungen der Aufmerksamkeit keine Seltenheit sind.

Blake und ihre KollegInnen (2002) unterzogen 123 Krankenakten von RHD-PatientInnen einer retrospektiven Untersuchung. Dabei suchten sie u.a. nach den Häufigkeiten, mit denen Störungen von Kognition und Kommunikation auftreten. Die gefundenen Störungen konnten in insgesamt 14 Kategorien eingeteilt werden, wobei die am häufigsten vorkommenden jene von (fokussierter, geteilter und aufrechterhaltener) Aufmerksamkeit waren, gefolgt von Neglect, perzeptuellen Störungen und Beeinträchtigungen von Lernen und Gedächtnis.

Zu den oftmalig erwähnten Teilfunktionen der Aufmerksamkeit, die nach Läsionen der rechten Gehirnhälfte gestört sein können, gehören entsprechend den oben genannten Dominanzen Arousal, Alertness, Aufrechterhalten und Vigilanz, sowie räumliche Ausrichtung (vgl. z.B. Hula 2011; Myers 1999: 53ff.; Posner et al. 1984; Posner & Petersen 1990; Sturm et al. 1997).

Neglect

Eine mögliche Folge einer rechtshemisphärischen Schädigung, die bereits an mehreren Stellen Erwähnung gefunden hat, ist der Neglect. Dieser kann als eine Störung der räumlichen Aufmerksamkeit gesehen werden (vgl. Myers 1999: 14; Hula 2011) und zeigt sich besonders deutlich in der räumlich-visuellen Wahrnehmung, kann aber auch andere Wahrnehmungen betreffen (z.B. Körperwahrnehmung). Neglect-PatientInnen scheinen eine Hälfte des Raums oder ihres Körpers zu ignorieren (deshalb auch *unilateraler* Neglect genannt). Aufgrund gestörter Aufmerksamkeitsprozesse können sie Informationen aus dieser Richtung nicht verarbeiten, obwohl diese der grundlegenden sensorischen Perzeption zugänglich sind (vgl. Hula 2011: 10). Die betroffene Raumhälfte liegt dabei kontralateral zum Ort der zerebralen Läsion. Bei RHD-PatientInnen spricht man daher von linksseitigem Neglect. Ein rechtsseitiger Neglect nach einer Läsion der linken Gehirnhälfte kann ebenso vorkommen, ist allerdings deutlich seltener und weniger schwerwiegend (vgl. Myers 1999: 14). Bei RHD-PatientInnen äußert sich das Problem bspw. darin, dass die linke Körperhälfte vernachlässigt, Essen auf der linken Seite des Tellers nicht gegessen, die linke Seite eines Bildes nicht oder unvollständig abgezeichnet, die linke Seite eines Texts nicht gelesen, beim Schreiben die linke Seite des Blattes leer gelassen und bei verschiedenen neuropsychologischen Tests Items auf der linken Seite nicht bearbeitet werden.

Wenn Teile des räumlichen Aufmerksamkeitssystems geschädigt werden, kommt es je nach genauem Ort der Schädigung zu mehr oder weniger stark ausgeprägten Formen des unilateralen Neglects, meint Mesulam (vgl. 1981). Schäden des Frontalkortex würden vor allem motorische Aspekte der Aufmerksamkeit betreffen, die für das visuelle Durchsuchen und die Zuwendung zu Stimuli wichtig seien. Bei parietalen Läsionen, welche die Repräsentation der Außenwelt entlang einer sensorischen Karte störten, sei der Neglect eher perzeptuell. Bear, Connors und Paradiso (2009) präzisieren, dass der posteriore Parietalkortex „im Allgemeinen [...] für die Wahrnehmung und Interpretation

räumlicher Zusammenhänge, für ein präzises Körperschema und für das Erlernen von Tätigkeiten (die räumliche Lagebestimmung des Körpers eingeschlossen) von entscheidender Bedeutung zu sein [scheint]“ (Bear, Connors & Paradiso 2009:452). Mesulam zufolge verliert die kontralaterale Raumhälfte aufgrund gestörter Repräsentationen im Bewusstsein an Gewicht und es kommt zu Phänomenen wie der Extinktion⁴³ (vgl. Mesulam 1981: 317). Auch Läsionen anderer Teile des fronto-zingulär-parietalen Netzwerkes für die Ausrichtung der Aufmerksamkeit (siehe S.93) führten zu Neglectsymptomen. Infolge der komplexen Verschaltungen und Abhängigkeiten verschiedener Gehirnstrukturen, so schreiben Lee und Chui (2007), könnte unilateraler Neglect sogar nach Läsionen außerhalb dieses Netzwerkes, also z.B. nach subkortikalen Läsionen auftreten.

Es gibt verschiedene Theorien über die dem Neglect zugrundeliegende Störung. Myers (1999: 43ff.) zufolge würden die derzeit bevorzugten aufmerksamkeitsbezogenen Theorien davon ausgehen, dass dem Neglect eine Störung von Mechanismen der Aufmerksamkeit zugrunde liegt, also die Ausrichtung, Selektion und Verteilung von Aufmerksamkeit Schwierigkeiten bereitet. Sie seien dazu in der Lage, die wichtigsten Phänomene des Neglects zu erklären; z.B. warum es PatientInnen mit Hilfe externer Hinweise gelingt, die Aufmerksamkeit in die nicht bewusst wahrgenommenen Bereiche zu lenken: Externe Hinweise würden die willentliche Aufmerksamkeit anregen, wodurch Probleme mit der automatischen Aufmerksamkeit kompensiert werden könnten. Die Tatsachen, dass Neglect häufiger nach rechtshemisphärischen Läsionen auftritt, er sich auch auf den Raum ipsilateral zur Läsion ausweiten kann, und die am weitesten rechts gelegenen Stimuli bei linksseitigem Neglect eine besonders hohe Anziehungskraft haben, könnten innerhalb der Aufmerksamkeitstheorien durch eine rechtshemisphärische Dominanz erklärt werden. Wie bereits weiter oben erwähnt, geht man davon aus, dass die rechte Gehirnhälfte von RechtshänderInnen für die Ausrichtung von Aufmerksamkeit dominant ist (vgl. z.B. Mesulam 1981; Myers 1999: 58f.). EEG-Studien an neurologisch gesunden ProbandInnen sowie Läsionsstudien würden Hinweise darauf geben, dass die rechte Gehirnhälfte Aufmerksamkeit bilateral verteilt, während die linke sie nur kontralateral richten kann. Man nehme an, dass bei der Schädigung einer Hemisphäre ihr inhibierender Einfluss auf die andere Hemisphäre aufgehoben oder geschwächt werde. Dadurch werde letztere desinhibiert und sie gewinne in der Lenkung der Aufmerksamkeit die Oberhand. Bei Schädigung der rechten Gehirnhälfte und Desinhibierung der linken entstehe der linksseitige Neglect, weil die linke Gehirnhälfte Aufmerksamkeit nur nach rechts richten könne. Werde hingegen die linke Hemisphäre geschädigt und die rechte desinhibiert, könne die Aufmerksamkeit in die linke und zu einem gewissen Grad

⁴³ Als Extinktion bezeichnet man das Phänomen, bei dem PatientInnen auf einen Stimulus in einer Raumhälfte nicht reagieren, sobald gleichzeitig ein identischer Reiz in der anderen Raumhälfte auftritt (vgl. Myers 1999: 18f.).

weiterhin auch in die rechte Raumhälfte gelenkt werden. Symptome des Neglects würden infolge weniger stark auftreten (vgl. Myers 1999: 46). Auch Posner und Kollegen (vgl. 1984) vertreten die Ansicht, dass die rechte Hemisphäre gegenüber der linken in der Ausrichtung der Aufmerksamkeit dominiert. Aus ihrer Studie schließen sie, dass PatientInnen mit parietalen Läsionen und Neglect nicht nur Schwierigkeiten darin haben, die Aufmerksamkeit kontralateral zur Läsion zu richten (*shift*), sondern sie überhaupt erst von der ipsilateralen Seite zu lösen (*disengage*).

Obwohl man generell bei Neglect von einem Problem mit der räumlichen Aufmerksamkeit spricht, ist Myers (vgl. 1999: 14, 45) der Ansicht, dass Störungen mehrerer Funktionen der Aufmerksamkeit vorliegen. Neben der Ausrichtung seien Arousal, Vigilanz, Aufrechterhalten und Selektion problematisch. Vor allem Arousal, das sich auf die anderen Funktionen stark auswirkt (siehe S.94), spiele eine bedeutende Rolle: Arousal und Ausrichtung sind Myers (1999: 67ff.) zufolge Beispiele für weitgestreute Aufmerksamkeit. Demgegenüber stehe der enge Aufmerksamkeitsfokus, wie er für selektive Aufmerksamkeit beispielhaft sei. Beim Durchsuchen des Raums nach Zielitems gebe es zwei Modi, die jeweils einem weiten und einem engen Fokus entsprechen würden: Wenn für die Suche einfache Kriterien vorlägen (bspw. Suche eines ‚A’s in mitten von ‚a’s), so könne eine schnelle parallele Verarbeitung in einem weiten Fokus erfolgen. Bei komplexeren Kriterien (Unterscheidung auf mehreren Ebenen) müsse auf die langsamere serielle Verarbeitung jedes einzelnen Stimulus zurückgegriffen werden. Eine Störung der weitgestreuten Aufmerksamkeit, wie sie bei Neglect vorliege, führe zu einer Verengung des Aufmerksamkeitsfokus, weshalb auch bei einfachen Kriterien Stimuli nacheinander unter selektiver Aufmerksamkeit verarbeitet und somit mehr Aufmerksamkeitsressourcen und Verarbeitungszeit beansprucht würden. Da aber die Kapazität insgesamt einer Einschränkung unterliege, würden schwierigere Aufgaben diese schnell übersteigen.

Aufmerksamkeits- und Kommunikationsstörungen nach RHD

Von vielen Autorinnen und Autoren wird ein Zusammenhang zwischen Störungen der kommunikativen Fähigkeiten (insbesondere auf Ebenen von lexikalischer Semantik, Text/Diskurs und Pragmatik) und Störungen der Aufmerksamkeit angenommen (vgl. Alexander 2006; Hula & McNeil 2008; Hunting-Pompon, Kendall & Moore 2011; Myers 1999; Robin & Rizzo 1989; Youse & Coelho 2009). Myers beispielsweise geht davon aus, dass bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte Störungen des Arousal, der Ausrichtung, des Aufrechterhaltens und der selektiven Aufmerksamkeit die kognitive und kommunikative Leistung beeinflussen (vgl. Myers 1999: 71).

Auf **Ebene der lexikalischen Semantik** nimmt man bei RHD-PatientInnen häufig einen bedeutsamen Einfluss von gestörten Aufmerksamkeitsprozessen an. Murray (2000) untersuchte in einer Studie den Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeit und Wortabruf. Sie verglich dazu eine Gruppe von AphasikerInnen mit RHD-PatientInnen und einer gesunden Kontrollgruppe bei Aufgaben zur

Satzvervollständigung, wobei sie die Anforderungen an die Aufmerksamkeit variierte. Bei beiden PatientInnengruppen litt der Wortabruf unter erhöhten Anforderungen insofern, als die Anzahl semantischer Fehler und irrelevanter Antworten stieg. Die Ergebnisse würden dafür sprechen, dass der Wortabruf auf Ebene semantischer und phonologischer Auswahl (bzw. Inhibition) von Aufmerksamkeitsprozessen beeinflussbar ist. Da RHD-PatientInnen im Gegensatz zu den AphasikerInnen unter weniger anspruchsvollen Bedingungen keine Schwierigkeiten mit dem Wortabruf zeigten, schließt Murray, dass Abrufstörungen bei RHD-PatientInnen durch Aufmerksamkeits- und andere kognitive Probleme verursacht sind. Das lexikosemantische System selbst sei relativ intakt, weshalb „following RBD, word retrieval deficits are expected only when word retrieval tasks place exceptional demands on attentional or other nonlinguistic abilities“ (Murray 2000: 65). Bei AphasikerInnen seien lexikosemantische Schwierigkeiten hingegen nur teilweise durch gestörte Aufmerksamkeitsprozesse verursacht.

Myers (1999) weist ebenfalls darauf hin, dass Störungen der semantischen Verarbeitung bei RHD-PatientInnen besonders dann auftreten würden, wenn fokussierte Aufmerksamkeit notwendig sei. Sie schließt aber auch nicht aus, dass gleichzeitig spezifische semantische Probleme vorliegen (vgl. S.91f.). Bei Aufgaben der Wortflüssigkeit sei es beispielsweise ein übliches Phänomen, dass die Leistung von RHD-PatientInnen nach den ersten 30 Sekunden stark abnehme. Ab diesem Zeitpunkt seien die vertrautesten Wörter einer Kategorie genannt und das Lexikon müsse unter relativ angestrenzter Aufmerksamkeit nach weniger dominanten Vertretern durchsucht werden. Myers meint, dass „RHD seems to impair this process either because it inhibits generation of more loosely connected meanings or because the process requires effortful and sustained attention, or both“ (Myers 1999: 99).

Wie bereits im Kapitel zu den Symptomen dargelegt wurde, gelten RHD-PatientInnen als sprachlich und somit auch auf **Ebene der Syntax** als unbeeinträchtigt (siehe Kapitel 3.1.6). Nur wenige Studien deuten auf Schwierigkeiten im Verständnis komplexer Syntax hin. Myers (1999) zufolge können die meisten PatientInnen komplexe syntaktische Strukturen verarbeiten, wie sich mit dem Token-Test zeige. Wenn Schwierigkeiten bestünden, dann könnten sie auf einen generellen Läsionseffekt zurückzuführen sein oder auf „reduced vigilance and attention to detail and poor visual scanning“ (S.93). Für die Verarbeitung komplexer Syntax ohne unterstützenden Kontext sei ein hohes Maß an angestrenzter Aufmerksamkeit notwendig, das aufgrund von Störungen im Arousal von PatientInnen nicht aufgebracht werden könne.

Mehrere AutorInnen bringen Störungen auf **Ebene von Text bzw. Diskurs** u.a. mit gestörten Aufmerksamkeitsprozessen in Verbindung (z.B. Alexander 2006; Bartels-Tobin & Hinckley 2005; Myers 1999: 103; Saldert & Ahlsén 2007). Dieser Zusammenhang ist naheliegend, zumal laut

Alexander (2006) Kommunikation zielgerichtetes Verhalten in Form von Sprache ist und somit exekutive und Aufmerksamkeitsfunktionen benötigt. Wie bereits an anderer Stelle erwähnt, würden ihm zufolge narrative Fähigkeiten in der späten Kindheit in Erscheinung treten und über die Jugend und das junge Erwachsenenalter reifen, wobei sie lebenslang ausgebaut würden. Während grundlegende Fähigkeiten der Sprache und des Diskurses im Laufe der Entwicklung automatisiert würden und deshalb kaum Aufmerksamkeitsressourcen erforderten, beanspruche „offene“ Kommunikation immer zu einem gewissen Grad Aufmerksamkeit. Je komplexer eine Äußerung sei oder je weniger sie sich an einem Muster orientieren könne, umso mehr Aktivierung der Sprache durch mediofrontale Regionen sei notwendig.

Myers (1999) hält Aufmerksamkeitsstörungen für eine mögliche Erklärung für Probleme mit dem Inferenzieren und der Makrostruktur: Das Ziehen von Inferenzen erfordere Aufmerksamkeit auf einzelne Aspekte des Diskurses, die Selektion relevanter Aspekte, die Integration dieser und die Verknüpfung mit Erfahrungen und bestehendem Weltwissen (vgl. Myers 1999: 105). Die ersten beiden Schritte im Inferenzprozess scheiterten bei RHD-PatientInnen oft aufgrund von Störungen im Arousal oder im Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit: Wichtige Informationen würden übersehen und unwichtige Informationen auf deren Kosten fokussiert. Bei der Interpretation von bildlichen Szenen würden RHD-PatientInnen infolge oft eine Vielzahl an irrelevanten Details nennen, während sie andere, für die Gesamtbedeutung wichtige Hinweise ausließen. RHD-PatientInnen mit Neglect, die wie oben bereits erwähnt massive Störungen der Aufmerksamkeit aufweisen, zeigten auch deutlichere Beeinträchtigungen im Erstellen einer Makrostruktur als RHD-PatientInnen ohne Neglect. Störungen in Arousal, Vigilanz und Aufrechterhalten würden auf mehreren Ebenen den Aufbau der Makrostruktur behindern:

„Hypoarousal may make patients less aware of important contextual information, and reduce the resources available for complex inferential processing. Selective attention deficits may make it difficult to distinguish significant from insignificant information. Reduced vigilance and attentional maintenance may cause attentional fluctuations during conversation such that key points and significant clues to macrostructure are missed. Finally, as mentioned earlier, a narrowed focus of attention may interfere in integration of multiple elements.“ (Myers 1999: 115)

Saldert und Ahlsén (2007) führten eine Studie zum narrativen Verständnis durch. In dieser hatten RHD-PatientInnen Schwierigkeiten im Revidieren von Inferenzen. Diese Einschränkung korrelierte mit Fähigkeiten im Aufrechterhalten von Aufmerksamkeit.

In der bereits erwähnten Studie von Blake und KollegInnen (2002) (siehe S.95), in der Krankenakten retrospektiv untersucht wurden, suchte man neben der Häufigkeit verschiedener Störungskategorien

auch nach Mustern des gemeinsamen Auftretens kognitiver und kommunikativer Beeinträchtigungen. Störungen der Aufmerksamkeit (geteilte, fokussierte und Daueraufmerksamkeit) waren mit zahlreichen anderen Störungen assoziiert, besonders mit Lern- und Gedächtnisstörungen. Überschneidungen gab es zudem mit Kategorien, die unter anderem auch sprachliche Knappheit, fehlende Informativität, Konfabulationen, Perseverationen und kommunikative Unschärfe umfassten. Nicht assoziiert waren Aufmerksamkeitsstörungen hingegen mit Kategorien, die Tangentialität, Ich-Bezogenheit, Verbosität und Gesprächigkeit enthielten (vgl. Blake et al. 2002: 541, 543). Wie die AutorInnen aber selbst zu bedenken geben, sind die Ergebnisse nur eingeschränkt aussagekräftig, da die Diagnosen in den Krankenakten von verschiedenen Personen gestellt worden waren und somit auch keine einheitliche Terminologie vorlag.

Funktionen der Aufmerksamkeit werden ebenso auf **Ebene der Pragmatik** benötigt, um in der Kommunikation relevante kontextuelle Hinweise erkennen und mit dem Diskurs integrieren zu können. Myers und Mackisack (1990) zufolge könnten perzeptuelle und Aufmerksamkeitsdefizite die geringe Empfänglichkeit von RHD-PatientInnen für implizite Bedeutungen erklären. Laut Myers (vgl. 1999: 139; 2005) bewirken Einschränkungen im Arousal bzw. ein verengter Aufmerksamkeitsfokus, dass PatientInnen weniger effizient in der Umgebung nach kontextuellen Hinweisen aus allen Modalitäten suchen. In der Studie von Blake und KollegInnen (2002) (siehe oben) waren Beeinträchtigungen von Pragmatik, Blickkontakt und Humor allerdings nicht mit geteilter, fokussierter und Daueraufmerksamkeit assoziiert (vgl. Blake et al. 2002: 541ff.).

Prosodie ist ebenso wie andere außersprachliche Aspekte dazu in der Lage, Bedeutungen zu modulieren, und muss deshalb in der kommunikativen Perzeption ausreichend beachtet werden. Myers (1999: 83) schildert die Beobachtung, dass PatientInnen mit Neglect deutlich mehr Schwierigkeiten haben, prosodisch übermittelte Informationen zu erkennen als PatientInnen ohne Neglect. Dafür verantwortlich seien möglicherweise reduziertes Arousal, Aufmerksamkeit und Empfänglichkeit für extralinguistische Informationen. PatientInnen könnten bei Aufgaben zur Perzeption von Prosodie den semantischen Inhalt nicht ausreichend unterdrücken und den prosodischen fokussieren. Störungen der Vigilanz und der geteilten Aufmerksamkeit erschwerten diesen Vorgang zusätzlich. Besonders groß seien die Probleme dann, wenn propositionaler Inhalt und Prosodie inkongruent seien, wie im Fall von Sarkasmus. Das stimmt mit den in Kapitel 3.1.3 erwähnten Studien überein.

Einschränkungen im Arousal könnten auch für den flachen Affekt verantwortlich gemacht werden, der sich unter anderem im emotionalen prosodischen Ausdruck zeigt. Wie bereits in Kapitel 3.2.2 beschrieben, wirken laut Myers (vgl. 1999: 138f.) PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte oftmals gleichgültig, weil Einschränkungen im Arousal zu einer emotionalen Dämpfung führen.

Neglect-PatientInnen, die bekanntermaßen unter einer Störung in Arousal und Aufmerksamkeit litten, seien davon besonders betroffen. Zudem gebe es Hinweise, dass Emotionen von RHD-PatientInnen besser verstanden werden, wenn das Thema für sie interessant ist und somit Probleme mit Arousal und Aufmerksamkeit besser bewältigt werden könnten.

Zusammenfassung

Aufmerksamkeit setzt sich aus mehreren Funktionen zusammen. Einen zentralen Aspekt stellt die kapazitiv begrenzte selektive Aufmerksamkeit dar, die vor allem auf Funktionen des Frontalkortex beruht. Diese hängt zum einen sehr eng mit anderen kognitiven Funktionen zusammen, insbesondere den exekutiven Funktionen und dem Arbeitsgedächtnis. Zum anderen ist sie stark von anderen Aufmerksamkeitsfunktionen abhängig wie der generellen kortikalen Bereitschaft, Umgebungsstimuli wahrzunehmen und darauf zu reagieren (Alertness bzw. Arousal), und der Fähigkeit, relevante Stimuli zu identifizieren (perzeptuelle Aufmerksamkeit bzw. Aufmerksamkeitsausrichtung). Alertness ist darüber hinaus entscheidend, um den Aufmerksamkeitsfokus über längere Zeit beibehalten zu können (Daueraufmerksamkeit, Vigilanz). Obwohl Aufmerksamkeit als bilateraler Prozess angesehen wird, scheint die rechte Gehirnhälfte für die perzeptuelle Aufmerksamkeit sowie intensitätsbezogene Aspekte wie Arousal, Daueraufmerksamkeit und Vigilanz dominant zu sein (mit ein Grund für den häufig auftretenden linksseitigen Neglect). Störungen dieser Aufmerksamkeitsfunktionen, wie sie nach rechtshemisphärischen Läsionen häufig beobachtet werden, können zu Schwierigkeiten mit dem Erkennen, der Auswahl und Integration relevanter Informationen führen. Diese könnten sich sowohl in der Produktion als auch der Perzeption auf den Ebenen von lexikalischer Semantik, Syntax, Text/Diskurs, Pragmatik bis hin zu Prosodie bemerkbar machen.

3.2.7 Coarse Coding und Unterdrückung

Das Forscherinnenteam um C. A. Tompkins verfolgt seit rund zwei Jahrzehnten einen Ansatz, der häufig auftretende kommunikative Veränderungen nach rechtshemisphärischen Läsionen auf Störungen in der lexikosemantischen Verarbeitung zurückführt. Diesem Ansatz liegen zwei Theorien zugrunde: zum einen Modelle der mentalen Strukturen (z.B. Gernsbacher 1990; Kintsch 1998), die von einem zweistufigen narrativen Verständnisprozess mit den Mechanismen der Aktivierung und Unterdrückung ausgehen, und zum anderen die *Coarse Coding*-Theorie (Beeman 1993), welcher zufolge die rechte Gehirnhälfte für die Aktivierung weiter semantischer Felder zuständig ist.

Modelle der mentalen Strukturen bzw. Repräsentationen stellen gemäß den Erläuterungen von Tompkins, Lehman und Baumgaertner (1999) sowie Tompkins (2008) das narrative Verständnis als Prozess dar, der sich in die Stufen der Konstruktion und der Integration teilt. Ziel des Vorgangs sei es, eine zusammenhängende mentale Repräsentation zu erstellen. In der Phase der Konstruktion

würden semantische Informationen in eine Textbasis umgewandelt, die als Verständnisgrundlage diene. Ausgehend davon würde in der Phase der Integration ein Situationsmodell erzeugt, indem hinzukommende Informationen sowie Weltwissen in die Textbasis eingefügt werden. Auf die Integration wirkten zwei Mechanismen modulatorisch ein: die Stärkung kontextuell relevanter Informationen einerseits und die Unterdrückung weniger relevanter Informationen andererseits.

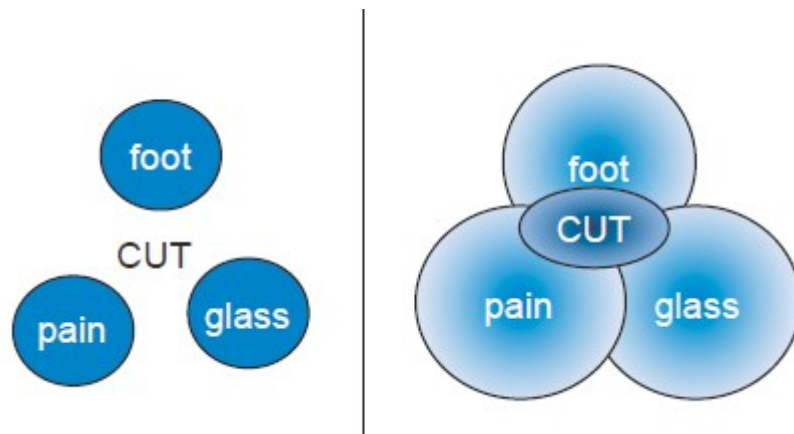
Die Phase der Konstruktion, wie Tompkins (2008) weiter erklärt, läuft weitgehend automatisch und unabhängig vom Kontext ab. Es würden Hintergrundwissen und Konzepte aktiviert und auf eine Vielzahl möglicher Interpretationen vorbereitet. Die besondere Bedeutung der rechten Hemisphäre für diese Phase ergebe sich aufgrund ihrer Fähigkeit, weite semantische Felder zu aktivieren (*Coarse Coding*). Durch die Bereitstellung einer großen Zahl an alternativen Bedeutungen könnten vor allem entfernte Zusammenhänge zwischen Konzepten aufgedeckt werden. Die Phase der Integration sei demgegenüber kontextabhängig und beanspruche Aufmerksamkeitsressourcen. In dieser Phase würden Brückeninferenzen und ToM-Inferenzen gebildet sowie bereits gezogene Inferenzen revidiert. Dazu würden kontextuell irrelevante Konzepte unterdrückt.

Auf Ebene der Konstruktion gehen Tompkins und ihre Kolleginnen bei RHD-PatientInnen von einem *Coarse Coding*-Defizit für entfernte Bedeutungen aus. Auf Ebene der Integration nehmen sie ein Unterdrückungsdefizit für kontextuell irrelevante Interpretationen an. *Coarse Coding*- und Unterdrückungsdefizite werden als Erklärung für Schwierigkeiten im Ziehen und Revidieren von Inferenzen, im Diskursverständnis sowie im Verstehen figurativer Sprache herangezogen. Möglicherweise können sie darüber hinaus einige Phänomene der Textproduktion bei RHD-PatientInnen erklären, wie wortreiche, irrelevante, tangential oder konfabulatorische Äußerungen.

Coarse Coding (CC)

Einer einflussreichen Theorie der 1990er-Jahre zufolge – gemeinhin als *Coarse Coding*-Theorie bekannt – gehen die beiden Gehirnhälften in der Verarbeitung semantischer Informationen unterschiedlich vor: Die linke Gehirnhälfte ist auf die schnelle Kategorisierung von Informationen spezialisiert, indem sie enge semantische Felder aktiviert und im Kontext besonders relevante Bedeutungen auswählt (*fine coding*). In der rechten Gehirnhälfte gibt es hingegen eine diffuse Aktivierung weiter semantischer Felder, die Spielraum für verschiedene Interpretationen lässt (*coarse coding*) (vgl. Beeman 1993; Beeman & Chiarello 1998). Vorteil der Aktivierung eines weiten semantischen Feldes sei, dass bei einem Input von mehreren Wörtern die Wahrscheinlichkeit größer sei, dass die einzelnen Felder überlappen (vgl. Beeman 1993; Jung-Beeman 2005). Wenn ProbandInnen bspw. die Wörter *foot*, *glass* und *pain* hörten, aktiviere die (intakte) rechte Hemisphäre die Bedeutung *cut* mit (siehe Abbildung 4) und es komme bei darauffolgender Präsentation des Zielwortes *cut* ein Priming-Effekt zum Tragen (vgl. Jung-Beeman 2005).

Abbildung 4: Aktivierte semantische Felder in der linken (li.) und der rechten (re.) Gehirnhälfte. Im Gegensatz zur linken aktiviert die rechte Gehirnhälfte weite semantische Felder. Die Felder der Wörter ‚foot‘, ‚pain‘ und ‚glass‘ überlappen einander infolge, so dass die Bedeutung ‚cut‘ mitaktiviert wird (vgl. Jung-Beeman 2005).



Quelle: Jung-Beeman 2005, S. 514

Neben Studien zur lexikosemantischen Verarbeitung spricht laut Beeman (1993) für die *Coarse Coding*-Theorie die größere Menge an weißer im Verhältnis zu grauer Substanz in der rechten Gehirnhälfte, da eine weite Kodierung eine stärkere neuronale Verknüpfung voraussetze. Die Theorie steht außerdem in Einklang mit der Annahme einer diffusen funktionalen Repräsentation in der RH und der Verarbeitung globaler Merkmale durch dieselbe (siehe Kap. 3.2.1).

PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte zeigen in ihrer Kommunikation einige Phänomene, die sich über eine Störung der weitgestreuten semantischen Aktivierung erklären lassen. Beispielsweise wird oft von einer Störung im Ziehen von Inferenzen gesprochen. Für diesen Prozess ist, wie Beeman (1993) schreibt, das Erkennen entfernter Relationen zwischen Konzepten notwendig, was wiederum durch überlappende semantische Felder erleichtert werde. Dadurch, dass die rechte Hemisphäre eine viel größere Zahl an Bedeutungen und auch seltene und untergeordnete Aspekte aktiviert, leistet sie vor allem dann einen wichtigen Beitrag, wenn für das Verständnis alternative Bedeutungen herangezogen werden müssen (vgl. Myers 1999: 122). Im Diskursverständnis tauchen bei RHD-PatientInnen laut Tompkins und Kolleginnen (vgl. Tompkins et al. 2000; Tompkins 2008) immer dann Probleme auf, wenn für die Interpretation mehrere kontextuelle Aspekte miteinbezogen werden müssten (wie etwa die Stimmung der/des Sprechenden bei Sarkasmus), wenn eine wörtliche Interpretation irreführend sei (z.B. bei Metaphern, indirekten Fragen, Ironie etc.) oder wenn eine ursprüngliche Interpretation revidiert werden müsse (z.B. bei Witzen). Die breite Kodierung semantischer Information mit der Bereitstellung vieler

Bedeutungsaspekte in der rechten Gehirnhälfte bilde die Basis für die Zurückweisung oder Aktualisierung von ursprünglichen Interpretationen in der Phase der Integration (vgl. Tompkins 2008).

Viele Studien deuten aber darauf hin, dass RHD-PatientInnen nicht generell im Inferenzieren gestört sind (siehe S.34 in Kapitel 3.1.1) und in Studien zum assoziativen lexikalischen Priming seien RHD-PatientInnen Tompkins, Lei und Zezinka (2015) zufolge ebenfalls unauffällig. Myers (1999: 122f.) schildert die Beobachtung, dass PatientInnen alternative Bedeutungen in bestimmten Situationen erfassen können, aber oft dennoch nicht zur selben Interpretation gelangen wie gesunde Personen. Es scheine, als würden die PatientInnen bei der erstbesten Deutung verharren, anstatt aufgrund des gegebenen Kontexts nach alternativen Bedeutungen zu suchen. All das legt den Schluss nahe, dass lexikosemantische Aktivierungsprozesse im Grunde erhalten sein müssen, wenn sie möglicherweise auch weniger effizient sind (vgl. Tompkins, Lei & Zezinka 2015).

Eine alternative Erklärung ist, dass rechtshemisphärische Läsionen nicht das Aktivieren entfernter Bedeutungen an sich stören, sondern das Aufrechterhalten derselben über einen gewissen Zeitraum. Die Studien von Tompkins, Fassbinder, Scharp & Meigh (2008) und Tompkins, Sharp, Meigh & Fassbinder (2008) zeigten, dass RHD-PatientInnen in kontextfreien Situationen ein sinnvolles Wort schlechter von einem Pseudowort unterscheiden konnten als gesunde ProbandInnen, wenn dieses nur schwach mit der Bedeutung eines zuvor präsentierten Nomen verknüpft war. Nach dem Hören des Satzes *‘He has an apple’* schätzten sie z.B. die Sinnhaftigkeit des Wortes *‘rotten’* öfter falsch ein als die Kontrollgruppe; bei dem mit *‘apple’* stärker verknüpften Wort *‘crunchy’* irrten sie nicht häufiger. Da dieser Effekt allerdings nicht unmittelbar nach Präsentation des Stimulus auftrat, sondern erst nach einem längeren Intervall, vermuten die Autorinnen ein Defizit im Aufrechterhalten entfernter Bedeutungen. Tompkins, Sharp, Meigh und Fassbinder (2008) fanden darüber hinaus einen Zusammenhang dieses Defizits mit einer schlechteren Leistung bei Tests zum Diskursverständnis.

Aus der jüngeren Vergangenheit stammen Hinweise auf mögliche anatomische Korrelate der semantischen Aktivierung in der rechten Gehirnhälfte. In einer chinesischen Studie, in der gesunde ProbandInnen Sprachrätsel lösen mussten, indem sie Bedeutungsaspekte neu kombinierten, beobachteten Zhao und KollegInnen (2014) bilaterale Aktivität im Temporallappen. Das aktive Areal stellte sich als Teil einer fronto-temporalen Schleife heraus (aus inferiorem frontalen Gyrus, mittlerem temporalen Gyrus sowie Hippocampus), die rechts eine stärkere Konnektivität aufwies. Die AutorInnen legen das als prinzipielle Dominanz der rechten Hemisphäre für diese Art von Aufgaben aus. Yang und KollegInnen (2014) untersuchten *Coarse Coding*-Defizite bei RHD-PatientInnen und kamen dabei zu dem Ergebnis, dass die frühe Aktivierung entfernter Bedeutungen auf Arealen im rechten Temporallappen (posteriorer mittlerer temporaler Gyrus) beruht, hingegen das Beibehalten

der Aktivität mehr auf temporalen und präfrontalen Arealen (superiorer temporaler Gyrus und dorsolateraler präfrontaler Kortex bis in den medialen superioren frontalen Gyrus). Die zweitgenannten Regionen könnten der Ansicht der AutorInnen nach für das Neuaktivieren, Überwachen oder Bewerten der entfernten semantischen Merkmale verantwortlich sein.

Unterdrückung

Laut Tompkins und Kolleginnen (2000) kann die erwähnte Beobachtung, dass RHD-PatientInnen oftmals trotz widersprüchlicher kontextueller Hinweise bei ihrer ursprünglichen Interpretation bleiben, nicht nur durch ein fehlendes Aktivieren oder Aufrechterhalten alternativer Bedeutungen erklärt werden: PatientInnen könnten ebenso Schwierigkeiten damit haben, einmal aktivierte Informationen zu unterdrücken, wenn sie sich als irrelevant herausstellen. In weiterer Folge blieben alle möglichen Interpretationen zur Weiterverarbeitung aktiv und es komme zu Verständnisdefiziten.

Zusätzlich brachten weitere Auffälligkeiten bei PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen die Forscherinnen zu der Annahme, dass sich die Probleme in der semantischen Verarbeitung nicht alleine durch eine unzureichende Aktivierung und Aufrechterhaltung entfernter Bedeutungen erklären lassen. Wie Tompkins in ihrem Artikel 2008 erläutert, könnten die PatientInnen einfache Brückeninferenzen, vom Kontext unterstützte vorhersagende Inferenzen oder ToM-Inferenzen ziehen. Sie würden jedoch Schwierigkeiten mit der Auswahl kontextuell angemessener Konzepte zeigen, wenn Aufgaben anspruchsvoll oder die Arbeitsgedächtnisressourcen knapp seien. Dieser Zusammenhang zwischen Anforderungen an kognitive Ressourcen und kommunikativer Leistung bei RHD-PatientInnen wird im Rahmen der *Cognitive Resource*-Hypothese erklärt (siehe Kapitel 3.2.5). Tompkins und ihren Mitarbeiterinnen (vgl. Tompkins & Lehman 1998; Tompkins, Klepousniotou & Scott 2013) erschien dieser Ansatz aber zu wenig präzise, weshalb sie die Ursache in spezifischeren Mechanismen suchten. Da die Aktivierung semantischer Informationen in der Phase der Konstruktion automatisch abläuft, kann sie durch anspruchsvolle Situationen nicht beeinflusst werden. Die Autorinnen unterzogen deshalb den Mechanismus der Unterdrückung kontextuell irrelevanter Bedeutungen in der Phase der Integration einer genaueren Betrachtung. Dieser könne viele der Probleme in Zusammenhang mit alternativen Bedeutungen (bspw. beim Auflösen von Ambiguitäten) erklären und beanspruche zudem selbst kognitive Ressourcen, was Tompkins und Kolleginnen (2002) in einer Studie nachweisen konnten. Die Annahme ist, dass eingeschränkte kognitive Ressourcen indirekt zu einigen der bekannten Kommunikationsstörungen beitragen, weil sie die ordnungsgemäße Funktion des aufmerksamkeitsintensiven Unterdrückungsmechanismus verhindern.

Um die Hypothese eines zugrundeliegenden Unterdrückungsdefizits zu überprüfen, führte die Arbeitsgruppe um C. A. Tompkins eine Reihe von Studien durch, die auf dem Priming-Paradigma beruhen:

In einer ersten Untersuchung präsentierten sie ambige Lexeme in einem Satz, dessen Kontext nur eine der beiden Bedeutungen unterstützt. ProbandInnen mussten eine lexikalische Entscheidung über ein Wort treffen, das mit der irrelevanten Bedeutung zusammenhing (Tompkins et al. 1997, 2000). Die Annahme ist, dass in der normalen semantischen Verarbeitung kurz nach Präsentation eines ambigen Lexems alle seine Bedeutungen aktiviert und anschließend jene unterdrückt werden, die im Kontext irrelevant sind. Wenn gesunde ProbandInnen darüber entscheiden, ob das Testwort ein echtes Wort ist, sollte ihnen das nach einem kurzen Interstimulusintervall (ISI) – wenn die assoziierte Bedeutung noch aktiviert ist – schneller gelingen als nach einem langen (siehe Beispiel 1 unten). RHD-PatientInnen mit einem gestörten Unterdrückungsmechanismus sollten hingegen alle Bedeutungen aufrechterhalten, weshalb erwartet wird, dass sie nach dem kurzen und dem langen Intervall gleich schnell reagieren. Die Ergebnisse der beiden Studien von 1997 und 2000, die an 18 bzw. 40 RHD-PatientInnen und jeweils einer Kontrollgruppe durchgeführt wurden, ließen auf ein solches Unterdrückungsdefizit schließen. Zudem zeigten sie einen Zusammenhang mit schlechteren Diskursverständnisfähigkeiten auf.

Beispiel 1: Wenn gesunde ProbandInnen den Satz ‚*He dug with a spade*‘ hören, werden automatisch die beiden Bedeutungen *Spaten* und *Pik* aktiviert. Der Kontext, der durch das Verb *to dig* vorgegeben ist, favorisiert jedoch nur die erste der beiden. *Pik* wird deshalb wieder unterdrückt. Aufgrund des Priming-Effektes sollten die ProbandInnen die Entscheidung, ob *cards* ein echtes Wort ist, 175ms nach Offset des Satzes schneller treffen können als 1000ms danach (vgl. Tompkins et al. 1997, 2000).

In einem zweiten Priming-Paradigma untersuchten die Autorinnen die Unterdrückung von Bedeutungen über die Satzgrenzen hinweg (vgl. Tompkins, Lehman & Baumgaertner 1999; Tompkins et al. 2001). Dabei wurde ein Satz verwendet, der mehrere Interpretationen zuließ, von welchen aber eine dominant war. Ein zweiter Satz enthielt Informationen, die eine weniger dominante Interpretation stützten, wodurch eine Revision der Interpretation des ersten Satzes notwendig wurde. Ein im Anschluss daran präsentiertes Testwort hing mit der ursprünglichen, dominanten Bedeutung zusammen, und die ProbandInnen sollten bewerten, ob es zur Gesamtbedeutung der beiden Sätze passt (korrekte Antwort ist ‚nein‘). Die Autorinnen nahmen an, dass die Reinterpretation mit einer Unterdrückung der dominanten Bedeutung einhergeht (siehe Beispiel 2 unten). Gesunde ProbandInnen sollten daher nach einem kurzen Interstimulusintervall länger benötigen, um das Testwort zurückzuweisen, als nach einem langen Intervall. Die Autorinnen wendeten das Paradigma in ihren Studien von 1999 und 2001 bei 32 bzw. 40 RHD-PatientInnen und jeweils einer Kontrollgruppe an. Die Ergebnisse stützen die Annahme einer gestörten Unterdrückung über die Satzgrenzen hinweg aber nur teilweise. Entgegen ihren Erwartungen trat selbst bei den

Kontrollgruppen nach dem längeren Intervall kein Unterdrückungseffekt (kürzere Reaktionszeit) auf. Innerhalb der RHD-Gruppen bestand jedoch ein Zusammenhang zwischen fehlender Unterdrückung und schlechteren Diskursverständnisfähigkeiten. Eine mögliche Erklärung dafür, warum ein solcher Zusammenhang bei gesunden ProbandInnen nicht gegeben war, könnte deren insgesamt größere kognitive Ressourcen darstellen. Diese könnten es ihnen ermöglichen, mehrere Bedeutungen gleichzeitig aufrechtzuerhalten.

Beispiel 2: ProbandInnen hören die beiden Sätze *‘The customer asked Joe to trim carefully in the back. She wanted her entire yard to look perfect’*. Der erste Satz aktiviert in der dominanten Interpretation die Bedeutung *barber*. Der Inhalt des zweiten Satzes verändert die Interpretation jedoch hin zu der ursprünglich weniger dominanten Bedeutung *gardener*. Die Bedeutung *barber* wird infolge deaktiviert. Gesunde ProbandInnen sollten langsamer reagieren, wenn sie 850ms nach Offset des zweiten Satzes entscheiden müssen, ob das Testwort *barber* zur Bedeutung der beiden Sätze passt, als nach 1200ms (vgl. Tompkins et al. 2001).

Scharp und Tompkins (2013) führten eine weitere Untersuchung durch, bei welcher der Unterdrückungsmechanismus auf narrativer Ebene im Fokus stand. Sie gingen von der Annahme Beemans (1993) aus, dass bei einem Zeitsprung innerhalb der Erzählung (*‘One hour later’*) eine neue Substruktur angelegt würde. Das habe zur Folge, dass Konzepte aus früheren Zeitrahmen unterdrückt würden und mehr Zeit benötigt werde, diese wieder zu aktivieren. Wenn ProbandInnen mit einem funktionierenden Unterdrückungsmechanismus entscheiden müssen, ob ein Wort bereits in der Geschichte vorgekommen ist, sollten sie länger benötigen, wenn dieses vor dem Zeitsprung gelegen ist als danach. Die Untersuchung an 12 RHD-PatientInnen und 8 gesunden ProbandInnen brachte jedoch kein Unterdrückungsdefizit der RHD-PatientInnen als Gruppe zum Vorschein. Eine Clusteranalyse zeigte allerdings, dass eine Untergruppe innerhalb der PatientInnen-Gruppe entsprechende Defizite aufwies. Bei dieser bestanden zu einem großen Teil auch Unterdrückungsdefizite auf lexikalischer Ebene (innerhalb eines Satzes). Die PatientInnen hatten interessanterweise auch eine leicht größere Arbeitsgedächtniskapazität, was es ihnen im Gegensatz zur anderen Gruppe ermöglicht haben könnte, alternative Bedeutungen aufrechtzuerhalten, anstatt sie zu unterdrücken. Die Autorinnen konnten somit in dieser Studie teilweise Belege für ein Unterdrückungsdefizit finden. Allerdings geben sie zu bedenken, dass es sich bei den zu unterdrückenden Konzepten in diesem Fall nicht um kontextuell widersprüchliche Bedeutungen wie in den ersten beiden Paradigmen handelte (vgl. S.262). Zusätzlich lieferte das Ergebnis Hinweise auf ein mögliches Aktivierungsdefizit, da RHD-PatientInnen deutlich langsamer als gesunde ProbandInnen reagierten, wenn das Testwort einem Konzept aus dem aktuellen Zeitrahmen entsprach.

Zusammenfassend deuten die Studien darauf hin, dass bei einigen RHD-PatientInnen die Unterdrückung irrelevanter Bedeutungsaspekte und damit das Auflösen von Ambiguitäten gestört ist, und dieses Defizit mit Schwierigkeiten im Diskursverständnis in Zusammenhang steht.

Im zweiten und dritten Paradigma (Tompkins, Lehman & Baumgaertner 1999; Tompkins et al. 2001; Scharp & Tompkins 2013) zeigt sich ein komplexer Zusammenhang zwischen der verfügbaren kognitiven Kapazität und dem Unterdrückungsmechanismus: Wie bereits oben beschrieben (siehe S.105) verfolgen Tompkins und ihre Arbeitsgruppe die Hypothese, dass die Unterdrückung von Bedeutungen Aufmerksamkeitsressourcen beansprucht und aus Einschränkungen derselben Unterdrückungsdefizite hervorgehen. In den Studien zur Unterdrückung über die Satzgrenze hinweg und auf narrativer Ebene wurden irrelevante Bedeutungen von ProbandInnen mit einer hohen Arbeitsgedächtniskapazität nicht unterdrückt, was damit begründet wurde, dass bei genügend Kapazität die Bedeutungen aufrechterhalten werden könnten. Es scheint, als wäre bis zu einem gewissen Grad ein Trade-off zwischen Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisressourcen möglich und als würde erst eine Beeinträchtigung bzw. Überlastung beider zum Zusammenbruch im Diskursverständnis führen. In anderen Worten könnten einige RHD-PatientInnen eine zu geringe Aufmerksamkeitskapazität haben, um irrelevante Bedeutungen zu unterdrücken, aber gleichzeitig eine zu geringe Arbeitsgedächtniskapazität, um sie parallel zu den relevanten aufrechtzuerhalten.

Neben Defiziten im Diskursverständnis könnten auch typische Merkmale der Diskursproduktion von RHD-PatientInnen mit unzureichender Unterdrückung von irrelevanten Bedeutungen erklärt werden:

- wortreiche, tangentielle und irrelevante Äußerungen (vgl. Myers 1999: 117; Sherratt & Bryan 2012; Tompkins & Lehman 1998; Tompkins et al. 2000)
- Konfabulationen (vgl. Mar 2004)
- falsche Erklärungen von idiomatischen Wendungen mittels assoziierten Aspekten (vgl. Tompkins et al. 2000)

Sherratt und Bryan (2012: 230f.) stellten außerdem einen möglichen Zusammenhang von fehlender Unterdrückung von im Kontext irrelevanten Informationen mit einer Störung der Topikalisierung und damit verknüpfter eingeschränkter syntaktischer Komplexität von Narrationen fest: Beim Überführen von konzeptuellen Strukturen in eine Textform müssten Informationen entsprechend ihrer Relevanz ausgesucht und angeordnet werden. Wichtige und dem/der Hörer/in bekannte Informationen würden eher in Hauptsätzen präsentiert (Topikalisierung), neue und weniger wichtige in Nebensätzen. Bei einer Störung der Topikalisierung seien irrelevante Informationen und eine verminderte Verwendung von Nebensätzen zu erwarten. Entsprechend äußerten die RHD-PatientInnen ihrer

Studie mehr Haupt- und weniger Nebensätze als gesunde ProbandInnen. Zudem war die RHD-Gruppe in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Sowohl für die Aufmerksamkeitsselektion als auch die Topikalisierung sei die Auswahl relevanter und Unterdrückung irrelevanter Informationen wichtig.

Oftmals zusätzlich bestehende *Theory of Mind*-Defizite könnten, wie bereits im entsprechenden Kapitel (siehe 3.2.3) erwähnt, dadurch entstehen, dass die eigene Perspektive nicht unterdrückt und somit zu keiner anderen gewechselt werden kann. Ähnlich könnte es auch bei Störungen der Perzeption von Prosodie sein, wenn diese im Widerspruch zur propositionalen Bedeutung steht: Bei sarkastischen Äußerungen bspw. deutet der Tonfall darauf hin, dass die wörtliche Bedeutung zu unterdrücken und eine alternative zu bevorzugen ist. Inwieweit die Unterdrückung von Bedeutungen mit jener im Rahmen der selektiven Aufmerksamkeit gleichzusetzen ist, sei aber noch nicht zur Gänze geklärt (vgl. Tompkins & Lehman 1998; Tompkins et al. 2000).

Yang und KollegInnen (2014), die nach anatomischen Korrelaten von Unterdrückungsdefiziten suchten, fanden heraus, dass die effektive Unterdrückung von für den Kontext irrelevanten Bedeutungen auf kortiko-striatalen Schaltkreisen beruht, die für das Auflösen lexikalischer Ambiguitäten verantwortlich seien. Neben dem inferioren frontalen Gyrus und den Basalganglien sei auch die Integrität des rechten anterioren superioren temporalen Gyrus und der darunterliegenden weißen Substanz von Bedeutung – möglicherweise, weil sie mit Repräsentationen inkompatibles Material verarbeite. Tompkins (2008) und Jung-Beeman (2005) weisen in diesem Zusammenhang auf dieselben Areale hin. Wie im Kapitel zu den exekutiven Funktionen erwähnt wurde (siehe S.71), ist der rechte IFG auch an der Antwortunterdrückung beteiligt. Es scheint also Überschneidungen zu geben.

Zusammenspiel von Aktivierung und Unterdrückung

Die Mechanismen des *Coarse Coding* (CC) und der Unterdrückung irrelevanter Informationen arbeiten in der normalen Sprachverarbeitung eng zusammen: “Initially, coarse semantic coding activates distant word meanings and features that may be less likely depending on the broad context. The suppression mechanism then steps in to prune away contextually-irrelevant interpretations to arrive at a final interpretation” (Scharp, Tompkins & Blake 2014: 2).

Störungen der beiden Prozesse können gemeinsam oder unabhängig voneinander auftreten, wie aus Studien hervorgeht (vgl. Scharp & Tompkins 2013; Scharp, Tompkins & Blake 2014). Von den 47 untersuchten PatientInnen der Studie von Scharp, Tompkins und Blake (2014) hatten 29.8% kein Defizit, 36.2% nur ein Unterdrückungsdefizit, 4.3% nur ein *Coarse Coding*-Defizit und 29.8% beide Defizite. Unterdrückungsdefizite treten somit häufiger auf. CC-Defizite würden entfernte Bedeutun-

gen unabhängig vom Kontext betreffen und stünden mit dem eingeschränkten Verständnis für implizierte Information in Zusammenhang. Unterdrückungsdefizite würden hingegen weniger entfernte, im Kontext irrelevante Bedeutungen betreffen, sagten Fähigkeiten des narrativen Verständnisses vorher und wirkten sich auf den Umgang mit widersprüchlichen Interpretationen aus (vgl. Scharp, Tompkins & Blake 2014; Tompkins 2008; Tompkins, Sharp, Meigh & Fassbinder 2008).

Wie Aktivierung und Unterdrückung semantischer Informationen im Diskursverständnis ineinandergreifen, veranschaulicht eine Weiterentwicklung der *Coarse Coding*-Hypothese durch Jung-Beeman (2005): Das *Bilateral Activation, Inhibition, and Selection Model (BAIS)* geht von beidseitiger semantischer Aktivierung, Integration und Selektion beim Sprachverstehen aus. Zuerst finde beidseitige *Aktivierung* in den Wernicke-Arealen statt. In der linken Hemisphäre werde ein enges semantisches Feld aktiviert, in der rechten ein weites. Dabei unterschieden sich zusätzlich der zeitliche Verlauf der Aktivierung in den beiden Hemisphären sowie die Art der Modulierung durch Aufmerksamkeit. Die linke Gehirnhälfte fokussiere schnell auf dominante, wörtliche oder kontextuell relevante Bedeutungen und unterdrücke untergeordnete oder kontextuell irrelevante Bedeutungen. Die rechte Gehirnhälfte erhalte schwache und diffuse Aktivität in einem weiten semantischen Feld aufrecht (entfernte, ungewöhnliche, im Kontext irrelevante, untergeordnete Bedeutungen). In der Phase der *Integration* komme nun der Grad an Überlappung semantischer Felder zum Tragen, um die Bedeutung auf Mitteilungsebene zu erfassen. Diese Integration finde bilateral im Temporallappen statt. Sie sei für das Diskursverständnis notwendig, bspw. um das Thema einer Geschichte abzuleiten, kontextuell inkonsistente Informationen zu erkennen, einen Satz zu vervollständigen, kausale Inferenzen zu ziehen oder figurative Sprache (z.B. Metaphern) zu verstehen. Nach der semantischen Aktivierung und Integration komme es schließlich zur *Selektion* von Konzepten bei gleichzeitiger Unterdrückung anderer. Dieser Prozess obliege den inferioren frontalen Gyri, wobei stärkere Aktivität in jener Hemisphäre zu beobachten sei, welche das auszuwählende Konzept stärker aktiviert.

Tompkins, Lei und Zezinka (2015) zufolge gelten bilaterale Netzwerke der lexikosemantischen Verarbeitung mittlerweile als gesichert.

Zusammenfassung

Tompkins und ihr Team gehen davon aus, dass sich das narrative Verständnis in zwei Phasen gliedert: In der Phase der Konstruktion werden unabhängig vom Kontext Bedeutungen aktiviert und eine Textbasis erstellt. In der Phase der Integration werden der Textbasis weitere Informationen hinzugefügt, wobei entsprechend dem Kontext relevante Informationen gestärkt und weniger relevante Informationen geschwächt werden. Beide Stufen können nach rechtshemisphärischen Läsionen unabhängig voneinander gestört sein. Gemäß der *Coarse Coding*-Theorie aktiviert die rechte Gehirnhälfte in der Phase der Konstruktion weite, sich überlappende semantische Felder.

Dabei werden nicht nur dominante, sondern auch eine große Zahl alternativer Bedeutungsaspekte aktiviert. Diese ermöglichen es u.a., Inferenzen zu ziehen und auf ggf. notwendige Revisionen vorzubereiten. RHD-PatientInnen können dazu möglicherweise entfernte Bedeutungen nicht effizient aktivieren oder lange genug aufrechterhalten. Der Unterdrückungsmechanismus hat die Funktion, in der Phase der Integration jene Bedeutungsaspekte zu schwächen, die sich aufgrund des Kontexts als irrelevant herausgestellt haben, um das Arbeitsgedächtnis vor Überlastung zu schützen. Der Prozess ist allerdings selbst aufmerksamkeitsintensiv. Wenn bedingt durch rechtshemisphärische Läsionen die kognitiven Ressourcen eingeschränkt sind, kann auch die Unterdrückung irrelevanter Bedeutungen nicht ordnungsgemäß erfolgen. Das führt dazu, dass Ambiguitäten nicht aufgelöst werden können und das Diskursverständnis gestört ist. In der Diskursproduktion gehören wortreiche, tangential, irrelevante und konfabulatorische Äußerungen zu den möglichen Folgen. In mehreren Studien wurde bei RHD-PatientInnen ein Zusammenhang von fehlender Unterdrückung innerhalb von Sätzen und über die Satzgrenzen hinweg mit eingeschränktem Diskursverständnis festgestellt.

Die Annahme gestörter semantischer Aktivierung und Unterdrückung hat ihre besondere Stärke darin, dass sie auf einem breiten theoretischen Fundament aufbaut, nämlich Modellen der mentalen Strukturen (z.B. Gernsbacher 1990; Kintsch 1998) und der *Coarse Coding*-Theorie (Beeman 1993). Auf dieser Grundlage lassen sich Vorhersagen treffen und in Studien überprüfen. Zahlreiche der bereits durchgeführten Untersuchungen belegen Defizite von RHD-PatientInnen vor allem im Aufrechterhalten und Unterdrücken semantischer Aspekte. Daneben berücksichtigt die Theorie verschiedene kognitive Aspekte (u.a. Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und allgemein kognitive Ressourcen) und findet zudem Unterstützung in Studien zur funktionellen Neuroanatomie sowie im BIAS-Modell bilateraler lexikosemantischer Netzwerke (Jung-Beeman 2005) .

4 Diskussion: Kognitive Dysphasien als geeignetes Erklärungsmodell für RHD-Kommunikationsstörungen?

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es zu hinterfragen, inwieweit das Konzept der *Kognitiven Dysphasien* von Heidler (2006) zur Anwendung bei RHD-PatientInnen geeignet ist. Heidlers Arbeit hat unter LogopädInnen im deutschsprachigen Raum bereits einen hohen Bekanntheitsgrad erlangt. Das ist aus mehreren persönlichen Gesprächen mit Therapeutinnen in Wien und Graz hervorgegangen und außerdem daran sichtbar, dass das Konzept in ein Lehrbuch der Logopädie von Schneider, Wehmeyer und Grötzbach (2012) übernommen wurde. Da Heidlers Arbeit auch konkrete Implikationen für Diagnostik und Therapie beinhaltet, beeinflusst sie möglicherweise den Umgang mit RHD-PatientInnen im klinischen Alltag und die Weiterentwicklung des Forschungsfeldes.

Wie in Kapitel 2 beschrieben, vertritt Heidler die Ansicht, dass es sich bei den kommunikativen Störungen von RHD-PatientInnen um *Kognitive Dysphasien* handelt, die sekundäre Folge primärer Störungen von Aufmerksamkeit, Gedächtnis, exekutiven Funktionen und Antrieb sind. Fokus der Diagnostik müsse es sein, diese zugrundeliegenden Störungen zu erfassen, und im Vordergrund therapeutischer Maßnahmen müsse die Behandlung derselben stehen. Wie aus dem Kapitel zu den Kommunikationsstörungen bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte (siehe Kap. 3) hervorgegangen ist, werden Störungen von Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und exekutiven Funktionen in der RHD-Forschung ebenfalls als mögliche Grundlagen diskutiert. Besonders die Rolle exekutiver Störungen ist hierbei aber sehr umstritten. Daneben gibt es außerdem weitere Theorien, die nach Jahrzehnten der eingehenden Überprüfung verschiedener Hypothesen gleichermaßen bestehen geblieben sind und nicht außer Acht gelassen werden dürfen. So könnten sich auf die kommunikative Leistung von RHD-PatientInnen auch Schwierigkeiten in den Bereichen der affektiven Kontrolle, des sozialen Schlussfolgerns, der allgemeinen kognitiven Kapazität, der Perzeption und Integration globaler Merkmale sowie der Aktivierung und Unterdrückung von Bedeutungen auswirken. Es gibt entsprechend unterschiedliche Therapieansätze, die bei RHD-PatientInnen zur Anwendung kommen (siehe unten).

Im Folgenden werden theoretische Aspekte des Konzepts der *Kognitiven Dysphasien* in Bezug auf die Forschung zur rechten Gehirnhälfte näher besprochen. Dabei wird nicht nur beleuchtet, inwieweit das Konzept angemessen ist, sondern auch, ob es neue Erkenntnisse liefert und entsprechend einen Mehrwert bietet. Ein weiterer Abschnitt geht auf die Frage der fachlichen Zuständigkeit für Diagnostik und Therapie kognitiver Störungen im deutschsprachigen Raum ein. Anschließend werden die von Heidler vorgeschlagenen Maßnahmen für Diagnostik und Therapie von Kommunikationsstörungen kognitiver Ursache vorgestellt und mit Blick auf die speziellen Bedürfnisse von RHD-

PatientInnen diskutiert. Zusätzlich werden Beispiele zur Diagnostik und Therapie aus der RHD-Forschung genannt.

4.1 *Kognitive Kommunikationsstörungen – Ein bekanntes Phänomen*

Heidler (2006), die sich zum größten Teil auf deutschsprachige Literatur stützt, weist auf einen Missstand hin, dass bei der Erforschung nicht-aphasischer Kommunikationsstörungen bis zu dem Zeitpunkt hauptsächlich einzelne Gruppen, Symptome oder Ursache voneinander getrennt betrachtet und die Gemeinsamkeiten zu wenig beachtet worden seien (vgl. Heidler 2006: 37). Sie macht in ihrer Dissertation die zahlreichen Überschneidungen sichtbar, indem sie die Ähnlichkeiten in den kommunikativen Auffälligkeiten und angenommenen kognitiven Ursachen bei Schädelhirntrauma, Demenz, RHD sowie anderen störungsauslösenden Ereignissen beleuchtet und versucht, sie in einem umfassenden Konzept zu vereinen. Um terminologisch auf die kognitive Verursachung hinzuweisen und eine klare Abgrenzung von Aphasien zu ermöglichen, prägt sie den Terminus der *Kognitiven Dysphasie*. Darüber hinaus ergänzt sie die Bezeichnung um die jeweilige Ätiologie (z.B. nach SHT) und Pathogenese (z.B. attentionaler Genese) (siehe Kap. 2).

Die Annahme kognitiver Ursachen für kommunikative Störungen bei verschiedenen Gruppen von PatientInnen ist allerdings in keinsten Weise neu. Schon seit mehreren Jahrzehnten ist im englischsprachigen Raum in Zusammenhang mit dem Schädelhirntrauma (SHT) die Bezeichnung ***Kognitive Kommunikationsstörung*** (*cognitive-communication disorder*) gebräuchlich (Bsp. Sbordone 1988; Hartley & Griffith 1989; Thomas-Stonell et al. 1994; Larkins, Worral & Hickson 2000; Turkstra, Coelho & Ylvisaker 2005; Kimbarow 2011b; Avramović et al. 2017). Die betroffenen PatientInnen zeigen diffuse Läsionen, die viele Gehirnareale gleichzeitig betreffen können. Die Folge sind kognitive Beeinträchtigungen vor allem von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutiven Fähigkeiten, welche wiederum häufig auch kommunikative Funktionen in Mitleidenschaft ziehen (vgl. Kimbarow 2011b). Laut Togher und ihren KollegInnen (2014) hat sich der Begriff, dessen Ursprung unklar ist,⁴⁴ in der SHT-Forschung bereits weitgehend durchgesetzt:

„It is now widely accepted that communication disorders following TBI are likely to emerge due to underlying cognitive deficits. Indeed, the term ‘cognitive-communication disorder’ has become increasingly accepted as the most apt descriptor for this cluster of difficulties. There are several facets of cognitive processes that have relevance for communicative competence, in particular,

⁴⁴ In einigen neueren Publikationen wird Hartley (1995) als Urheberin der Bezeichnung genannt (z.B. Togher 2012; Togher, McDonald & Code 2014). Wie bereits gezeigt wurde, tauchte der Begriff allerdings schon in früheren Publikationen anderer AutorInnen auf.

executive functions, processing speed, working memory and possibly learning.” (Togher et al. 2014: 102)

Zur Etablierung des Terminus hat die *American Speech-Language-Hearing Association* (ASHA) maßgeblich beigetragen. Schon 1987 definierte sie *Kognitive Kommunikationsstörungen* als „communicative disorders that result from deficits in linguistic and nonlinguistic cognitive processes” (ASHA 1987: 54, zit. n. Peach & Shapiro 2012: vii). Im Jahr 1991 gab die ASHA Richtlinien für LogopädInnen heraus, wie mit Personen umzugehen sei, die u.a. von solche Störungen betroffen sind (vgl. NJC 1992). In einer Standortbestimmung von 2005 formulierte die Vereinigung dann folgende Definition:

“Cognitive-communication disorders encompass difficulty with any aspect of communication that is affected by disruption of cognition. Communication may be verbal or nonverbal and includes listening, speaking, gesturing, reading, and writing in all domains of language (phonologic, morphologic, syntactic, semantic, and pragmatic). Cognition includes cognitive processes and systems (e.g., attention, perception, memory, organization, executive function). Areas of function affected by cognitive impairments include behavioral self-regulation, social interaction, activities of daily living, learning and academic performance, and vocational performance.” ASHA (2005)

Als mögliche Auslöser werden nicht nur Schädelhirntraumata, sondern alle Formen angeborener oder erworbener Läsionen und Erkrankungen des Gehirns genannt (vgl. ASHA 2005). Mittlerweile spricht man auch bei PatientInnen mit (fokalen) Läsionen der rechten Gehirnhälfte sehr häufig von *kognitiven Kommunikationsstörungen* (z.B. Mayer et al. 2005; Barron et al. 2007; Blake 2011; Tompkins 2012; Tompkins, Klepousniotou & Scott 2013; Hewetson, Cornwell & Shum 2017), was angesichts der großen Ähnlichkeit zur SHT-Symptomatik nicht verwundert: Larkins (2007) nennt zu den möglichen kommunikativen Störungen nach Schädelhirntrauma u.a. eine geringere sprachliche Effizienz, Probleme mit der Auswahl und dem Wechsel von Themen sowie dem Sprecherwechsel, egozentrische Sprache, unangemessenen Humor und prosodische Störungen. Dieselben Störungen sind auch für RHD-PatientInnen typisch (siehe Kapitel 3.1).

Kimbarow hat 2011 einen kompakten Sammelband zu diesem Thema herausgegeben, der als erstes Lehrbuch auf dem Gebiet dienen soll (vgl. Kimbarow 2011a). Darin sind drei Kapitel zu den kognitiven Grundlagen (Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen) und drei weitere zu den betroffenen PatientInnengruppen (RHD, Demenz und SHT) enthalten, die jeweils von renommierten Fachleuten eingebracht wurden, wie z.B. Margaret Lehman Blake für den Bereich der kognitiven Kommunikationsstörungen nach RHD (Blake 2011).

Der Begriff der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* schließt sämtliche PatientInnengruppen mit ein, bei welchen Heidler von *Kognitiven Dysphasien* spricht: nämlich PatientInnen mit erworbenen Gehirnschäden und kommunikativen Beeinträchtigungen. Oberflächlich besteht der einzige Unterschied darin, dass Heidler zusätzlich die Notwendigkeit sieht, Läsionsort bzw. -art und kognitive Ursachen in die Störungsbezeichnung miteinzubinden. Heidler erwähnt den bereits bestehenden Begriff der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* in ihrer Dissertation allerdings nur ein einziges Mal, mit der Anmerkung, dass dieser „ebenso wie der hier postulierte Terminus der ‚Kognitiven Dysphasie‘ hinweisen soll auf primär neuropsychologische Pathogenese und damit einerseits gegenüber Aphasien abgrenzt sowie andererseits schon eine therapeutische Richtung vorgibt“ (Heidler 2006: 49). In einem Artikel, der 2017 in einer Schweizer Fachzeitschrift zur Aphasie erschienen ist, äußert sich Heidler dann näher dazu. Ihrer Meinung nach handelt es sich bei den kognitiven Kommunikationsstörungen um „ein Konzept, welches [...] an der Art der Hirnschädigung ausgerichtet ist, jedoch (zumindest in der Literatur) nicht alle Ursachen kognitiver Dysphasien einschliesst“ (Heidler 2017: 4). Dieser Aussage kann auf Grundlage der oben genannten Quellen nicht zugestimmt werden. Wie weiter unten gezeigt wird, trifft m.E. der umgekehrte Fall zu, d.h. Heidlers Konzept umfasst nicht alle Ursachen, die im Bereich der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* berücksichtigt werden.

Es ist ersichtlich, dass die Bezeichnung *Kognitive Dysphasien* für kognitiv verursachte Kommunikationsstörungen keine terminologische Lücke schließt und somit nicht notwendig ist. Heidler räumt selbst ein, dass „Begriffe wie kognitive Dysphasien oder kognitiv-kommunikative Störung austauschbar [sind], da beiden die konnektionistische Idee zugrunde liegt, dass kognitive Defizite systembedingt die Effizienz des Sprachsystems bzw. der Sprachverarbeitung beeinträchtigen können“ (Heidler 2017: 8). Es gibt mehrere Gründe, warum der Begriff der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* dem Terminus Heidlers zu bevorzugen ist:

- Der Begriff ist selbsterklärend. Denn er weist darauf hin, dass es sich um kommunikative Störungen mit kognitiver Ursache handelt, ohne dabei ursächliche Zusammenhänge zu behaupten, die nicht eindeutig geklärt sind.
- Der Begriff ist im englischsprachigen Raum bereits etabliert, was den internationalen Diskurs erleichtert.
- Der Begriff der *Dysphasie* ist bereits anderweitig besetzt: Im angloamerikanischen Raum wird er gleichbedeutend mit Aphasie verwendet, im deutschsprachigen Raum werden mit dem Begriff auch Sprachentwicklungsstörungen bezeichnet (vgl. Peuser & Winter 2000).

Auch Regenbrecht und Guthke (2017) sind der Meinung, dass es gegenwärtig am sinnvollsten sei, beim von der ASHA verwendeten Begriff der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* zu bleiben. Ein Vorstoß, diesen Begriff samt den damit verbundenen Erkenntnissen vermehrt im deutschsprachigen Raum zu verbreiten, kommt von Büttner (2016).

4.2 Kognitive Dysphasien – Fokus auf Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen

Abgesehen von der fehlenden Notwendigkeit eines neuen Terminus ergeben sich mit Heidlers Konzept der *Kognitiven Dysphasien* weitere Probleme. Denn es unterscheidet sich von den *Kognitiven Kommunikationsstörungen* insbesondere darin, dass es sich auf Störungen in Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutiven Funktionen beschränkt. Diese kognitiven Ursachen scheinen sich als der kleinste gemeinsame Nenner aller betrachteten Gruppen herausgestellt zu haben. Die Autorin erklärt die Entstehung verschiedener kommunikativer Auffälligkeiten mit Schwierigkeiten aus diesen drei Bereichen und präsentiert darauf aufbauend konkrete Vorschläge zu Diagnostik und Therapie der *Kognitiven Dysphasien*.

Im Vergleich dazu zeigen sich ForscherInnen vor allem im amerikanischen Raum derzeit besonders bestrebt, den Blick für die Vielfalt an Störungen und kognitiven Ursachen zu öffnen, um so individuell nach den besten Behandlungsansätzen suchen zu können: In einem erst kürzlich erschienenen Artikel entwirft bspw. MacDonald (2017) auf Grundlage einer umfassenden Literaturrecherche das *Model of Cognitive-Communication Competence* bei erworbenen Gehirnschädigungen. Mit diesem zeigt die Autorin das komplexe Zusammenspiel aus verschiedenen Faktoren auf, die auf die kommunikative Kompetenz einwirkten: individuelle Merkmale der PatientInnen vor und nach dem Ereignis, Kontext und Umgebung sowie individuelle kognitive, emotionale, kommunikative und physische Faktoren. Unter den kognitiven Funktionen nennt sie nicht nur Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutive Funktionen, sondern zudem auch Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Problemlösekompetenz und soziale Kognition (ToM). Ziel von Diagnostik und Therapie solle es sein, die kommunikative Kompetenz in den unterschiedlichen Bereichen des Alltags wiederherzustellen. TherapeutInnen sollten dazu in der Diagnostik auf alle Faktoren achten und sich in der Therapie der unterschiedlichen Methoden aus dem weiten Forschungsfeld bedienen (vgl. S. 1772). MacDonald erleichtert mit ihrer Arbeit TherapeutInnen die Suche nach individuell auf PatientInnen abgestimmten Methoden, ohne sie ihnen abnehmen zu wollen.

Anders gibt Helder mit ihrer Arbeit TherapeutInnen einen spezifischen Rahmen, an dem sie sich im Umgang mit verschiedenen Gruppen von PatientInnen diagnostisch und therapeutisch orientieren können. Dabei schränkt sie meines Erachtens – jedenfalls hinsichtlich einer sinnvollen Anwendung

auf RHD-PatientInnen – den Fokus zu stark ein. So finden einige kognitive Mechanismen, die bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte diskutiert werden, keine oder zu wenig Beachtung: Der Bereich der sozialen Kognition bzw. die *Theory of Mind* fehlt in Heidlers Arbeit vollständig – ein Umstand auf den auch Greitemann und Küst (2017) kürzlich hinwiesen. Die besonderen Eigenschaften der rechten Gehirnhälfte in der semantischen Verarbeitung durch die Aktivierung weiter semantischer Felder erwähnt sie nur ein einziges Mal (Heidler 2006: 83), allerdings in Zusammenhang mit Schizophrenie und nicht in Hinblick auf mögliche Auswirkungen von Störungen und Implikationen für Diagnostik und Therapie. Die globale Perzeption durch die RH erwähnt Heidler zwar mehrfach, schenkt ihr aus diagnostischer und therapeutischer Sicht aber kaum Beachtung. Lediglich in Zusammenhang mit Demenzen nach Mediainfarkten schlägt sie „Übungen zur Verbesserung attentionaler Funktionen (z.B. selektiv-verbaler nach linksseitigen und global-verbaler nach rechtsseitigen Läsionen)“ (S.301) vor.

Ebenfalls für die Verwendung des Konzepts bei RHD-PatientInnen problematisch ist, dass Heidler den Neglect als kognitive Grundlage von Kommunikationsstörungen aus ihrer Definition der *Kognitiven Dysphasien* explizit ausschließt, da es sich dabei ihrer Ansicht nach um eine Wahrnehmungsstörung handelt. Das Konzept beziehe sich „ausschließlich auf gedächtnis- und aufmerksamkeitsbedingte Sekundärstörungen der Kommunikation“ (Heidler 2006: 30). In der vorliegenden Arbeit wurde der Neglect, der bei RHD-PatientInnen besonders häufig auftritt, im Kapitel zu den Aufmerksamkeitsstörungen (Kap. 3.2.6) behandelt. Denn entsprechend dem wissenschaftlichen Konsens ist das Phänomen auf eine Beeinträchtigung räumlicher Aufmerksamkeitsprozesse zurückzuführen (siehe 95ff.). Myers (1999) weist in ihrer umfangreichen Arbeit zu den RHD-Kommunikationsstörungen darauf hin, dass Neglect in direktem Zusammenhang mit anderen Störungen der Aufmerksamkeit steht und PatientInnen in der Kognition und Kommunikation Beeinträchtigungen zeigen, die sich nicht durch visuelle Defizite erklären lassen (vgl. Myers 1999: 114). Es ist also ein Widerspruch in sich, PatientInnen mit Aufmerksamkeitsstörungen in die Definition der *Kognitiven Dysphasien* ein- und solche mit Neglect davon auszuschließen. Das Vorliegen eines Neglects stellt bei Myers keinen Ausschlussgrund für die Diagnose und Therapie von Kommunikationsstörungen dar, impliziert aber eine besondere Vorgehensweise (Genauerer dazu auf S.130 unten).

In meinen Augen misst Heidler auch der Symptomatik auf Ebene der Kommunikation eine zu geringe Bedeutung bei. Es sei „effektiver, solche [den kommunikativen Störungen, d. Verf.] ‚übergeordneten‘ kognitiven Beeinträchtigungen zu erfassen und zu behandeln, als einzelne daraus resultierende Symptome“ (Heidler 2017: 4). Entsprechend spielen die Kommunikationsstörungen selbst in den vorgeschlagenen diagnostischen und therapeutischen Methoden kaum eine Rolle. Im theoretischen Teil Heidlers Arbeit spiegelt sich das darin wider, dass sie kommunikative Symptome nicht

systematisch benennt und definiert. Stattdessen werden sie an verschiedenen Stellen der Arbeit und unter Verwendung oftmals vager Terminologie erwähnt (vermutlich setzt Heidler voraus, dass ihrem Publikum bekannt ist, welche Symptomatik sich hinter den „nichtaphasischen zentralen Sprachstörungen“ verbirgt). Zusätzlich erschwert wird die Interpretation des Störungsbildes durch eine undifferenzierte Verwendung des Terminus *Sprache*, während die Autorin gleichzeitig das Ziel verfolgt, aphasische von nicht-aphasischen (kommunikativen) Störungen abzugrenzen. Beispielhaft dafür ist die folgende Äußerung:

*"Der Begriff **Kognitive Dysphasie** wird gewählt, um differenzieren zu können zwischen 'echten' Aphasien (perisylvische Syndrome) und Sprachstörungen mit vorrangig kognitiver (also mnestischer, attentionaler, demenzieller oder psychotischer) Genese."* (Heidler 2006: 31, H. i. O.)

Darüber hinaus argumentiert Heidler gegen eine Abgrenzung pragmatischer von sprachlichen Störungen. Denn Kommunikation beinhalte „*immer linguistisches und pragmatisches Wissen als Subsysteme des semantischen Gedächtnisses*“ (S.38, H. i. O.) und so sei „*jede Sprachstörung letztendlich eine pragmatische Störung*“ (S. 37, H. i. O.). Deshalb mutet ihrer Ansicht nach auch die Annahme, dass bei RHD-PatientInnen „*keine aphasische, sondern eine pragmatische Sprachstörung*“ vorliegt „*aus linguistischer Perspektive merkwürdig an*“ (S.37). Dieser Sichtweise kann klar widersprochen werden: Gerade an der Gegenüberstellung von RHD-PatientInnen und aphasischen LHD-PatientInnen erkennt man, dass Sprache (im Sinne sprachsystematischer Prozesse der Ebenen Phonologie, Morphologie und Syntax) und Pragmatik (im Sinne der angemessenen Sprachverwendung) doppelt dissoziiert⁴⁵ sind. Sprachstörungen können also sehr wohl von pragmatischen Störungen klar abgegrenzt werden. Das schließt nicht die Möglichkeit aus, dass diese in einigen Fällen gemeinsam auftreten. Greitemann und Küst (2017) sowie Regenbrecht und Guthke (2017) äußern sich dazu ebenfalls kritisch und folgen einer ähnlichen Argumentation.

Durch Aussagen wie die oben genannte und den fehlenden Versuch, sprachliche von kommunikativen Symptomen abzugrenzen, erweckt Heidler zuweilen den Eindruck, es handle sich bei Aphasie und *Kognitiver Dysphasie* um dieselbe oberflächliche Symptomatik, die sich nur durch die aphasische bzw. kognitive Verursachung voneinander unterscheidet. Dass dies nicht der Fall sein kann, merkt der/die Lesende u.a. dann, wenn die Autorin selbst bei RHD-PatientInnen von „*Sprachstörungen*“ spricht, wo eindeutig (nicht-aphasische) Kommunikationsstörungen vorliegen.

⁴⁵ AphasikerInnen haben sprachsystematische Störungen, aber für gewöhnlich keine pragmatischen (vgl. Tesak 2006: 22), RHD-PatientInnen oft pragmatische Störungen, aber keine sprachsystematischen (siehe Kap. 3.1).

Für die Beantwortung der Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit stellt der nachlässige Umgang mit der kommunikativen Symptomatik ebenfalls ein Problem dar. Denn um zu klären, ob Heidlers Konzept auf RHD-PatientInnen anwendbar ist, muss ebenso ergründet werden, ob es dieselben Phänomene zu erklären versucht. In Kapitel 2.4 habe ich versucht, einen Überblick über die kommunikativen Symptome der Kognitiven Dysphasie bei rechtshemisphärischen Läsionen zu geben (siehe Tabelle 2). Aufgrund der genannten Umstände beschränkt sich diese Darstellung auf Symptome, die in bestimmten Kapiteln Heidlers Arbeit erwähnt und auch erklärt wurden (siehe Fußnote 4 auf S.11). In Tabelle 4 werden diese nun den Symptomen gegenübergestellt, die aus der RHD-Forschung hervorgehen und in Kapitel 3.1 beschrieben wurden. Beim Vergleich wird sichtbar, dass Heidlers *Kognitive Dysphasien nach rechtshemisphärischen Läsionen* alle Ebenen der RHD-Kommunikationsstörungen abdecken (Text, Pragmatik, Prosodie, lexikalische Semantik und vereinzelte Sprachstörungen). Einzig den Bereich Mimik und Gestik erwähnt sie nicht – vermutlich deshalb, weil ihr Fokus auf verbalen Kommunikationsstörungen liegt. Innerhalb der Kategorien lassen sich Unterschiede feststellen, die vor allem auf die verkürzte Darstellung seitens Heidlers zurückzuführen sind. Hervorzuheben ist dabei besonders, dass Heidler im Bereich der Prosodie ausschließlich Störungen im emotional-affektiven Ausdruck nennt. Linguistische und emotive prosodische Defizite sowie der perzeptive Aspekt fehlen in ihrer Beschreibung. Umgekehrt finden sich laut RHD-Forschung entgegen Heidlers Behauptung bei RHD-PatientInnen für gewöhnlich keine semantischen Paraphasien (vgl. Sherratt & Penn 1990; Tompkins 1995: 47; Myers 1999: 91; Marini 2012; Sherratt & Bryan 2012). Die Äußerung unvollständiger Phrasen ist, soweit die Literatur überblickt wurde, ebenfalls kein auffälliges Phänomen. Im Großen und Ganzen versucht Heidlers Konzept der *Kognitiven Dysphasien* aber dieselben kommunikativen Symptome zu erklären und könnte somit zumindest theoretisch auf diese PatientInnengruppe anwendbar sein.

Es ist wichtig festzuhalten, dass der Fokus Heidlers Arbeit auf kommunikativ gestörten PatientInnen mit Läsionen der linken Gehirnhälfte liegt, also RHD-PatientInnen nicht die primäre PatientInnengruppe sind, auf die ihre Theorie samt diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen abzielt. Vielmehr dienen ihr die bereits bestehenden Theorien über kognitiv verursachte Kommunikationsstörungen u.a. aus der RHD-Forschung als Muster, um für ähnliche Zusammenhänge bei bestimmten PatientInnen mit Schäden der linken Gehirnhälfte zu argumentieren. Wie bereits in Kapitel 2.1 dargelegt wurde, hält Heidler es für notwendig, auf mögliche kognitive Ursachen von Kommunikationsstörungen bei LHD-PatientInnen hinzuweisen und diese von den echten Aphasien diagnostisch abzugrenzen, die mitunter gleichzeitig bestehen können. Ihre Vorschläge zu Diagnostik und Therapie richtet Heidler aber allgemein an die von ihr definierte Gruppe von *Kognitiven DysphasikerInnen* und somit auch an RHD-PatientInnen. Sie werden in den folgenden Abschnitten deshalb näher betrachtet.

Tabelle 4: Gegenüberstellung von RHD-Kommunikationsstörungen und Kognitiven Dysphasien bei RH-Läsionen

Ebene	RHD-Kommunikationsstörungen (siehe Kapitel 3.1)	Kognitive Dysphasien nach RHD (Heidler 2006) (siehe Kapitel 2.4)
Textproduktion und -verständnis	Knappheit & Verbosität Reduzierte Informativität Weitschweifigkeit & Irrelevanz • Tangentialität • Konfabulationen • Metakommentare • Irrelevante Details • Redundanzen Fehlende Kohärenz Fehlende Kohäsion Gestörtes Inferenzieren	Schwierigkeiten bei der Inhibition interner Assoziationen / Schwierigkeiten bei der Einschätzung von Höreranforderungen / Reduzierte Informativität / Schwierigkeiten in der Differenzierung zwischen relevanten und irrelevanten Informationen • Tangentiale Äußerungen • Konfabulationen • Perseverationen Beeinträchtigungen auf der Makrostrukturebene bei narrativer Textproduktion vermehrte Verwendung von Ellipsen Schwierigkeiten mit der Inferenzziehung / Störungen bei der Interpretation impliziter Informationen
Pragmatik	Figurative Sprache • Indirekte Aufforderungen • Metaphern • Redewendungen & Sprichwörter • Humor, Ironie & Sarkasmus	Störungen in der Erfassung der kommunikativen Intentionen / Störungen der Kontextinterpretation / Konkretismus • Schwierigkeiten bei der Interpretation metaphorischer Bedeutungen

	Allgemeines Gesprächsverhalten • Sprecherwechsel • Beginnen, Aufrechterhalten & Beenden einer Konversation • Themenwechsel • Repair-Strategien • Situationsangemessenheit Blickkontakt	Diskurspragmatische Störungen / Patienten wirken distanzgemindert oder interesselos • Schwierigkeiten beim Nachvollzug von Sprecherwechseln • Schwierigkeiten bei der Einschätzung von Kommunikationssituationen Reduzierter Blickkontakt
Prosodie	Emotionale/affektive Prosodie Emotive Prosodie Linguistische Prosodie	Dysprosodie (Verflachung des affektiven Ausdrucks der Sprechmelodie)
Mimik & Gestik	Produktion von Mimik und Gestik Perzeption von Mimik und Gestik	
Lexikalische Semantik	Kontrollierter semantischer Abruf Abruf seltener, emotionaler und abstrakter Wörter Eingeschränkte Wortflüssigkeit bei semantischem Kriterium	Benennstörungen mit semantischen Paraphasien Auffälligkeiten bei der Wortflüssigkeit
Sprache	Ggf. Störungen auf syntaktischer Ebene	Auffälligkeiten im Satzbau, v.a. unvollständige Phrasen

4.3 Zur Rolle der Logopädie im deutschsprachigen vs. anglo-amerikanischen Raum in Bezug auf kognitive Störungen

Vor der Betrachtung der diagnostischen und therapeutischen Vorschläge bei Heidler bzw. in der RHD-Forschung muss auf einen wichtigen geografischen Unterschied eingegangen werden, der die Zuständigkeit für die Behandlung von *Kognitiven Kommunikationsstörungen* betrifft.

Die meiste Literatur zu den kommunikativen Störungen bei RHD-PatientInnen ebenso wie Anweisungen zu Diagnostik und Therapie stammen von Autorinnen und Autoren im anglo-amerikanischen Raum. In etwa Myers, Blake und Tompkins, die besonders viel zu diesem Bereich beigetragen haben, sind/waren in den USA als Sprachtherapeutinnen tätig. Das Berufsbild der LogopädInnen dort weicht jedoch von jenem im deutschsprachigen Raum ein Stück weit ab – ein Umstand, auf den auch Regenbrecht und Guthke (2017) hinweisen. Ihnen zufolge „zeigt sie doch vor allem eine in Nordamerika traditionell engere Verflechtung von Sprache und Kognition und somit auch von Sprachtherapie und Neuropsychologie“ (S.18). Den Leitlinien der American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) ist zu entnehmen, dass auch die Diagnostik und Therapie der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* im Aufgabenbereich der LogopädInnen (*Speech-language pathologists*, SLPs) liegt (vgl. ASHA 2005). Entsprechend umfangreich ist die Ausbildung: Um in den USA als SLP praktizieren zu können, ist in den meisten Bundesstaaten nach einem vierjährigen Bachelorstudium der Abschluss eines Masterstudiums sowie eine Zertifizierung notwendig (vgl. Study.com 2018a, b). Zu den Voraussetzungen, um z.B. von der ASHA zertifiziert zu werden, zählen neben dem Masterabschluss der Nachweis von 400 supervidierten Praxisstunden, ein 36-wöchiges klinisches Vollzeitpraktikum und die positive Absolvierung des SLP-Staatsexamens. Letzteres verlangt u.a. auch Kenntnisse über verschiedene kognitive Aspekte von Kommunikationsstörungen (vgl. SpeechPathologyGraduatePrograms.org 2018).

Für die Zulassung als LogopädIn in Deutschland und Österreich genügt hingegen eine dreijährige Ausbildung (vgl. Wikipedia 2018: Logopädie). Das Curriculum der Logopädie in Österreich, das in §23 des *Bundesgesetzes über die Regelung der gehobenen medizinisch-technischen Dienste* (MTD-Gesetz) geregelt ist, sieht zwar auch Inhalte aus den Bereichen Neurologie und Psychologie vor (vgl. RIS 2018), tatsächlich ist ihr Stellenwert aber gering. So sind z.B. im Lehrplan des Bachelorstudiums Logopädie an der *FH Joanneum Graz* Lehrveranstaltungen im Umfang von insgesamt nur 10 ECTS aus diesen Bereichen zu absolvieren (vgl. FH Joanneum 2018). Man kann also berechtigterweise behaupten, dass es LogopädInnen im deutschsprachigen Raum an der nötigen fundierten neuropsychologischen Ausbildung fehlt, um kognitive Störungen selbst diagnostizieren und behandeln zu können. Hierzu ist die Expertise von NeuropsychologInnen gefragt. Greitemann und

Küst (2017) kritisieren demgemäß Heidlers Versuch, dieses Fachgebiet in den Verantwortungsbereich von LogopädInnen zu verschieben:

„Neben dem Einsatz geeigneter Testverfahren sind für die Urteilsbildung umfassende Fachkenntnisse über Neuroanatomie, dem [sic!] Einfluss von Affekt und Emotion auf kognitive Leistungen, der Entwicklung kognitiver Funktionen über den Altersverlauf hinweg erforderlich, um nur einige Beispiele zu nennen. Klinische Neuropsychologen erwerben dieses Wissen postgradual durch ein umfangreiches Aus- und Weiterbildungscurriculum ergänzend zur mehrjährigen supervidierten Berufstätigkeit.“⁴⁶ (Greitemann & Küst 2017: 13)

Regenbrecht und Guthke (2017) sprechen sich ebenfalls gegen die Durchführung kognitiver Diagnostik und Therapie durch LogopädInnen aus und plädieren stattdessen für eine bessere Zusammenarbeit von NeuropsychologInnen und SprachtherapeutInnen im Umgang mit PatientInnen mit *Kognitiven Kommunikationsstörungen*. In ihrem Artikel veranschaulichen die Autoren, wie eine solche interdisziplinäre Vorgehensweise in der Praxis aussehen kann. Greitemann und Küst (2017) betonen, dass es in der Ausbildung beider Disziplinen erforderlich sei, „sich stärker als bislang den gemeinsamen neuropsychologischen und sprachtherapeutischen Grundlagen und Methoden bei Kognitiven Kommunikationsstörungen zu widmen“ (Greitemann & Küst 2017: 13).

Aufgrund dieser Gegebenheiten sind sämtliche diagnostischen und therapeutischen Vorschläge aus der RHD-Forschung zumindest für den deutschsprachigen Raum so zu verstehen, dass sie sich an ein Team aus LogopädInnen und NeuropsychologInnen richten.

4.4 Diagnostik – Heidlers *Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik*

Für die diagnostische Abgrenzung primärer Aphasien und *Kognitiver Dysphasien* entwickelte Heidler (2006) ein Screening-Instrument in deutscher Sprache, mit dessen Hilfe sich NeurologInnen, PsychologInnen und LogopädInnen nicht länger alleine auf ihre Intuition stützen müssten. Die so genannte *Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik* (AGD) soll „sprachrelevante Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsfunktionen“ (S. 210) überprüfen und setzt sich aus 17 Aufgaben aus den Bereichen Orientierung, Wortflüssigkeit, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (IVG), Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Textreproduktion zusammen. Die Aufgaben bauen teilweise auf neuropsycho-

⁴⁶ Konkret umfasst die Weiterbildung zur klinischen Neuropsychologin bzw. zum klinischen Neuropsychologen in Österreich 144 Theorie-Einheiten und eine zweijährige praktische Tätigkeit im Bereich der Neuropsychologie. Um zu dieser Ausbildung zugelassen zu werden, muss zuvor ein Psychologiestudium im Ausmaß von 300 ECTS mit anschließender Ausbildung zum/r klinischen Psychologen/in mit über 400 Einheiten aus Theorie, Praxis und Selbsterfahrung absolviert worden sein (vgl. GNPÖ 2018a, b; ÖAP 2018a, b, c).

logischen Tests auf, die Heidler für ihre Zwecke adaptiert hat. Die Unterscheidung der beiden Gruppen soll gelingen, indem kognitive von sprachsystematischen Ursachen getrennt werden. Dazu werden die Leistungen bei verbalen und nonverbalen Stimuli (d.h. Wörtern und Bildern) gegenübergestellt. Die Annahme dahinter ist, dass verbale Aufgaben zusätzlich zu den kognitiven Fähigkeiten sprachliche beanspruchen, weshalb AphasikerInnen dabei schlechter abschneiden sollten (vgl. Heidler 2006: 223). Die Leistung der PatientInnen wird auf quantitativer und qualitativer Ebene bewertet. Näheres zu Aufbau und Auswertung des Tests ist in Tabelle 5 beschrieben. Daneben sieht Heidler die Durchführung des *Aachener Aphasie Tests* (Huber et al. 1983), die Befragung von Angehörigen zur Erhebung der prämorbidem Persönlichkeit sowie die Feststellung aktueller Verhaltensauffälligkeiten vor.

Heidler (2006) hat die AGD an je fünf von ihr eingestuften AphasikerInnen und *Kognitiven DysphasikerInnen* angewendet. Eine gesunde Kontrollgruppe gab es nicht. Dabei bestätigte sich durchwegs ihre Hypothese einer qualitativ unterschiedlichen Leistung der beiden Gruppen (siehe Tabelle 5), allerdings stimmte die Richtung des Unterschiedes nicht immer mit der Erwartung der Autorin überein. So waren AphasikerInnen sehr oft bei verbalen Stimuli besser als bei nonverbalen (vgl. Heidler 2006: 243ff.). Trotzdem schloss Heidler insgesamt aus dem Ergebnis, dass die AGD im Gegensatz zum AAT zur Differenzialdiagnostik geeignet ist (vgl. Heidler 2006: 251, 259). In einer Folgeuntersuchung an wiederum 5 AphasikerInnen sowie einer heterogenen Gruppe von 5 *Kognitiven DysphasikerInnen* (u.a. mit bilateralen, subkortikalen bzw. rechtshemisphärischen Läsionen) habe sich die Anwendbarkeit der AGD zur Differenzierung *Kognitiver Dysphasien* und Aphasien abermals bestätigt (vgl. Heidler 2007: 23f.). Heidler schließt, dass „die AGD [...] als Screening kognitive Grundstörungen von Patienten mit Aphasie und Kognitiver Dysphasie erfassen und eine Differenzialdiagnostik erleichtern“ kann (Heidler 2007: 26).

Aus meiner Sicht gibt es mehrere Gründe, weshalb sich die AGD generell nicht zum Einsatz an PatientInnen eignet:

Der erste betrifft die Validität, die aus meiner Sicht nicht gegeben ist. Heidler beabsichtigt mit ihrem Test, die PatientInnengruppen zu unterscheiden, indem sie kognitive von sprachsystematischen Einflüssen trennt. Das ist auch das entscheidende Merkmal, wodurch sich die AGD von bereits bestehenden kognitiven Tests unterscheidet. Bei der Durchführung des Tests an den beiden PatientInnengruppen stellte sich die grundlegende Annahme einer Überlegenheit der AphasikerInnen bei den nonverbalen Stimuli aber als falsch heraus. Das entzieht dem Test die theoretische Basis und zugleich die Rechtfertigung, ihn anstatt der bereits bestehenden und ausreichend evaluierten

neuropsychologischen Messinstrumente⁴⁷ zu verwenden. Heidler hebt zwar hervor, dass sich die Gruppen dennoch bei der Bearbeitung der Tests unterschiedlich verhielten und somit anhand einer qualitativen Auswertung der AGD voneinander getrennt werden könnten. Das trifft dann aber auf jeden beliebigen Test zu, der kognitive Fähigkeiten beansprucht.

Der zweite und noch bedeutsamere Grund, weshalb der Test als nicht praxistauglich erachtet werden kann, ist die fehlende Normierung. Zum einen verzichtete die Autorin auf die Gegenüberstellung einer gesunden Kontrollgruppe und argumentiert ihre Vorgehensweise damit, dass „eine Differenzierung zwischen Norm und Auffälligkeit anhand der Standardabweichung nicht beabsichtigt war“, denn „zum einen hätte die hier vorgestellte Diagnostik diese grenzenlos unterfordert und zu Deckeneffekten geführt, zum anderen dienten als Kontrollprobanden die Aphasiker, mit deren Testwerten die Stichprobe der Kognitiven Dysphasiker verglichen wurde“ (Heidler 2006: 208). Für die Interpretation der Testergebnisse wäre eine Durchführung an gesunden Testpersonen dennoch notwendig, um zu wissen, ob die einander gegenübergestellten verbalen und nonverbalen Aufgaben überhaupt gleich schwierig sind. Gerade bei bestehenden kognitiven Defiziten kann Komplexität einen bedeutsamen Einfluss auf die Leistung haben, wie auch aus Kapitel 3.2.5 hervorgegangen ist. Zum anderen ist die Normierung an einer repräsentativen Stichprobe von PatientInnen ausständig. Anhand der Leistung von insgesamt 10 PatientInnen je Gruppe lassen sich keine zuverlässigen Aussagen über Merkmale treffen, die für die gesamte Population gültig sind.

Kritik kann auch bezüglich der untersuchten kognitiven Funktionen geübt werden. Besonders verwunderlich ist, dass die so genannte „Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik“ keine einzige Aufgabe zum Arbeitsgedächtnis enthält, obwohl Heidler im theoretischen Teil ihrer Arbeit entsprechende Störungen als mögliche Ursache fehlerhafter Kommunikation nennt (siehe Kap. 2.3.1). Inhaltliche Mängel bemerken auch Greitemann und Küst (2017). Sie betonen, dass „zu einer umfassenden Diagnostik der [...] verschiedenen Komponenten der Exekutivfunktionen [...] im erwähnten Screening ausserdem die Untersuchung der Fähigkeit zur Problemlösung, Handlungsplanung oder Kategorisierungsleistung“ (S.13) fehlen.

⁴⁷ Gemeint sind hier bekannte Tests der einzelnen kognitiven Funktionen, wie sie in den Kapiteln 3.2.4 und 3.2.6 genannt wurden. Speziell für AphasikerInnen gibt es auch den *Cognitive Linguistic Quick Test* (CLQT; Helm-Estabrooks 2001), mit welchem sich kognitive und aphasische Einflüsse voneinander getrennt messen lassen (vgl. Helm-Estabrooks 2002) – meines Wissens wurde der Test bisher aber noch nicht für das Deutsche adaptiert.

Tabelle 5: Aufbau der AGD (vgl. Heidler 2006: 216-238) und Ergebnisse, anhand derer sich die Gruppen bei der Durchführung unterscheiden (vgl. Heidler 2006: 320f.)

Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik (Heidler 2006)

- **Orientierung**

Je 5 Fragen zur personalen, situativen, örtlich-geographischen und zeitlich-kalendarischen Orientierung angelehnt an den *Fragebogen zur Orientierungsprüfung* (Von Cramon & Säring 1982).

Ergebnis: Personale Orientierung bei KD gestört, jedoch nicht bei Aphasie

- **Formal-lexikalische und semantische Wortgenerierung**

Generierung von Wörtern, die mit ‚a‘ beginnen bzw. von Wörtern aus der Kategorie ‚Lebensmittel‘. Es wird die Anzahl der in 2 Minuten genannten Wörter sowie der Fehler (Repetitionen und Regelbrüche) erfasst. Es werden zudem Anzahl der Wortkategorien, IVG, kognitive Flexibilität und Kreativität bewertet.

Ergebnis: Bei KD schwere Störungen bei beiden Kriterien, bei Aphasie Paraphasien und Neologismen, aber insgesamt mehr korrekte Items

- **Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit**

Der Test ist an den Zahlen-Verbindungs-Test von Oswald und Roth (1997) und den Trail-Making-Test angelehnt. Die 20 Items sollen so schnell wie möglich verbunden werden; im nonverbalen Teil abwechselnd zwei Abbildungen, im verbalen Teil abwechselnd ein Pseudowort und der eigene Name. Erfasst werden die benötigte Bearbeitungszeit, die Anzahl der bearbeiteten Items und die Anzahl an Fehlern (Auslassungen, Verwechslungen). Der Test soll die IVG, die Ablenkbarkeit und ein Trade-off zwischen diesen beiden messen.

Ergebnis: Bei KD stärkere kognitive Verlangsamung, weniger bearbeitete Items und höhere Fehlerrate

- **Aufmerksamkeits-Belastungs-Test**

Dieser Test ist vom Aufmerksamkeitsbelastungstest *Test d2* von Brickencamp (1994) abgeleitet. Die 24 Zielitems sollen unter 26 Distraktoren so schnell wie möglich durchgestrichen werden. Im verbalen Teil sind das Wörter, im nonverbalen Teil Objektabbildungen. Beobachtet werden Tempo, Qualität (Anzahl der Fehler, d.h. Auslassungen und Verwechslungen) und der zeitliche Verlauf der Bearbeitung (Ermüdungserscheinungen etc.). Das soll Aufschluss über die selektive Aufmerksamkeit (Ablenkbarkeit), kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit und Daueraufmerksamkeit geben.

Ergebnis: Qualitativ schlechtere Bewältigung der Aufgabe bei KD

- **Visuelle Recognition**

Der Test soll das figurale (Objekte & geometrische Figuren) und das verbale (Wörter & Pseudowörter) Gedächtnis prüfen. Ein Item wird 5 Sekunden lang präsentiert und soll direkt danach unter fünf semantischen und phonematischen Distraktoren wiedererkannt werden (KZG, Enkodierung). Nach einer zwanzigminütigen Ablenkphase wird das Abrufen wiederholt (LZG, Konsolidierung). Gemessen wird die Anzahl der korrekt wiedererkannten Items und der falsch positiven. Außerdem wird auf retroaktive Interferenzen der Distraktoren und auf materialspezifische Gedächtnisausfälle geachtet.

Ergebnis: Höhere Interferenzanfälligkeit und weniger Paralexien von Wörtern bzw. Lexikalisierungen von Pseudowörtern bei KD

- **Verbale Textreproduktion**

Bei diesem Test wird ein narrativer Text auditiv dargeboten, der aus einem Setting, einer Komplikation, einer Auflösung und einem Schluss besteht und 17 Propositionen enthält. PatientInnen sollen sich so viel wie möglich vom Text merken und ihn direkt danach und noch einmal nach einer zwanzigminütigen Ablenkphase reproduzieren. Hören und Reproduktion werden visuell mit einer Abbildung vom Setting unterstützt. Es wird die Anzahl der annähernd korrekt reproduzierten Propositionen ermittelt und davon Fehler (Irrelevantes, Elaborationen, Konfabulationen, Perseverationen und Paraphasien) abgezogen.

Ergebnis: Eher Schwierigkeiten auf Makroebene bei KD und auf Mikroebene bei Aphasie

Greitemann und Küst (2017) raten insgesamt von der Verwendung der AGD ab, da der Test nicht den Testgütekriterien entspreche und außerdem die angestrebten Funktionen nur lückenhaft und unter Rückgriff auf veraltetes Verfahren überprüfe. Trotz der fehlenden Normierung würde er unter SprachtherapeutInnen weiterhin verbreitet. Noch vehementer äußern sich dazu Regenbrecht und Guthke: „Die von der Autorin vorgeschlagenen, intuitiven Screeningverfahren stellen [...] einen Rückschritt hinter dem anzustrebenden diagnostischen Standard dar“ (Regenbrecht & Guthke 2017: 19).

Die Anwendung der AGD kann bei PatientInnen mit rechtshemisphärischen Läsionen als noch weniger sinnvoll erachtet werden. Das geht bereits daraus hervor, dass Heidler den Test als Mittel zur diagnostischen Abgrenzung sprachlicher und kognitiver Ursachen ausgelegt hat. Da im Fall von (rechtshändigen) RHD-PatientInnen sprachliche Defizite (Phonologie, Morphologie, Syntax) weitestgehend ausgeschlossen werden, ist eine solche Abgrenzung nicht erforderlich. Doch selbst zur Erfassung kognitiver Grundstörungen eignet sich der Test entgegen Heidlers Behauptung (vgl. Heidler 2007: 26) wohl kaum, da – wie bereits oben argumentiert wurde – an der Validität der adaptierten Aufgaben zu zweifeln ist. Außerdem wird mit der AGD nur ein kleiner Ausschnitt der kognitiven

Störungen angesprochen, die bei RHD-PatientInnen vorliegen können. Abgesehen davon basieren die Aufgaben zu IVG, Aufmerksamkeit und Gedächtnis rein auf visuellen Stimuli. RHD-PatientInnen leiden jedoch häufig an räumlich-visuellen Störungen, die sich störend auswirken könnten. Heidler selbst schließt deshalb PatientInnen mit entsprechenden Defiziten von der AGD aus (vgl. Heidler 2006: 213; 2007: 23). Die Aufgabe zur Textreproduktion würde sich zwar prinzipiell zur Diagnostik bei RHD-PatientInnen eignen, jedoch fehlt mit der Normierung an einer gesunden Kontrollgruppe der Bezugsrahmen, um Fehler überhaupt als solche interpretieren zu können. Die Autorin äußert sich auch nur vage dazu, nach welchen Kriterien die Leistung der ProbandInnen zu bewerten ist bzw. sie diese selbst bewertet hat. Beispielsweise ist die Aussage, dass „Schlussfolgerungen, Pseudodiskriminationen und Generalisierungen (als Ausdruck eines adäquaten mentalen Situationsmodells) [...] ebenfalls nicht als Fehler gewertet [wurden], solange ein vertretbarer Interpretationsrahmen nicht überschritten wurde“ (S.235) wenig hilfreich. Somit ist keine Objektivität bei der Testauswertung gewährleistet. Schließlich ist die AGD auch nicht brauchbar, um kommunikative Symptome zu erfassen. Denn sie deckt nur die Bereiche der lexikalischen Semantik und der narrativen Textproduktion ab, und bei letzterer auch bloß einen kleinen Ausschnitt der möglichen Symptome. Die AGD kann also eine umfangreiche Untersuchung der kommunikativen und kognitiven Defizite bei RHD-PatientInnen mit geeignetem Testmaterial keinesfalls ersetzen. Im folgenden Abschnitt werden im Kontrast dazu einige Beispiele genannt, wie in der RHD-Forschung diagnostisch vorgegangen wird.

4.5 Diagnostik in der RHD-Forschung

Über die letzten Jahrzehnte wurden zahlreiche Testbatterien entwickelt, mit welchen sich die typischen kommunikativen und kognitiven Störungen von RHD-PatientInnen erfassen lassen. Die meisten sind allerdings in englischer Sprache. Einen Überblick über die vorhandenen standardisierten Diagnostikinstrumente und eine Einschätzung ihrer Vor- und Nachteile geben bspw. Myers (1999) und Blake (2011). Sie nennen u.a. die folgenden:

- *The Mini Inventory of Right Brain Injury* (Pimental & Kingsbury 1989; Pimental & Knight 2000)
- *The Rehabilitation Institute of Chicago Clinical Management of Right Hemisphere Dysfunction* (Halper, Cherney & Burns 1996)
- *The Right Hemisphere Language Battery* (Bryan 1995)
- *The Burns Brief Inventory of Communication and Cognition* (Burns 1997)
- *Protocole Montréal d'Évaluation de la Communication* (Joanette, Ska & Côté 2004)

Die meisten Testbatterien würden Untertests zu den Bereichen Aufmerksamkeit (bzw. Neglect), Sprachproduktion, Diskursverständnis, Pragmatik und Prosodie (bzw. Affekt) enthalten (vgl. Blake 2011: 136). Alle genannten Tests hätten aber gewisse Schwächen bzw. Lücken. Myers weist etwa darauf hin, dass kein standardisierter Test auch ToM-Fähigkeiten, kognitive und Aufmerksamkeitsressourcen, oder das Unterdrücken alternativer Bedeutungen überprüft (vgl. Myers 1999: 164). Beide Autorinnen sind sich einig, dass diese Instrumente nur Symptome erfassen, aber nichts über deren Grundlage aussagen können. Dazu fehle es an einer theoretischen Basis. Für die Therapieplanung müssen deshalb Myers zufolge eigenständig Theorien über die zugrundeliegenden Störungen entworfen werden (vgl. Myers 1999: 164).

Neben diesen Testbatterien, welche den Großteil der RHD-Störungen abdecken, gibt es auch noch weitere Tests, die auf bestimmte Bereiche der Kommunikation ausgerichtet sind, wie Prosodie oder Diskursfähigkeiten (vgl. z.B. Blake 2011 für eine Zusammenschau).

Beispiel: Nicht-standardisierte Diagnostik bei Myers (1999)

Ein ausführliches Beispiel einer nicht-standardisierten kommunikativen und kognitiven Diagnostik bei RHD-PatientInnen ist bei Myers (1999: 153ff.) zu finden. Vor dem Hintergrund, dass die Autorin keine der Testbatterien für ausreichend geeignet hält, zeigt sie ihre eigene Vorgehensweise in der klinischen Praxis auf. Diese setzt sich aus einem Screening und einer weiterführenden Diagnostik zusammen, welche alle kommunikativen Bereiche und darüber hinaus Aufmerksamkeit und Neglect überprüfen. Aufgaben, die das Erklären oder Verwenden figurativer Sprache verlangen, lässt Myers bewusst außen vor. Denn ihrer Ansicht nach handelt es sich dabei um äußerst unnatürliche Situationen, die nur wenig über kommunikative Fähigkeiten aussagen (vgl. S.164).

Das anfängliche Screening diene der Feststellung, ob bei PatientInnen überhaupt kommunikative Probleme vorliegen, die einer weiteren Behandlung bedürfen. Es beanspruche in etwa 20 Minuten und könne am Krankenbett durchgeführt werden. Myers beginnt mit einer kurzen Befragung zur aktuellen Situation, die Rückschlüsse über Krankheitseinsicht, Orientierung, Kurz- und Langzeitgedächtnis und Fähigkeiten des narrativen Diskurses zulasse. Auch ein erster Eindruck von Pragmatik, Prosodie sowie Mimik und Gestik könne dabei gewonnen werden. Im Anschluss an die Befragung bittet Myers die PatientInnen, das *Cookie-Theft Picture* (Goodglass, Kaplan & Barresi 2000) zu beschreiben. Dabei zeigten sich Fähigkeiten, Relevantes von Irrelevantem zu unterscheiden, Informationen zu integrieren und zu inferenzieren. Es zeige sich außerdem der Umgang mit alternativen Bedeutungen und ToM-Fähigkeiten. Den dritten Teil des Screenings machen einfach durchzuführende Neglect-Tests aus, wie das Durchstreichen von Zielitems (*Cancellation-Task*), Abzeichnen eines Objekts, freie Zeichnen eines symmetrischen Objekts (bspw. Gänseblümchen) und

Halbieren einer Linie. Dadurch lasse sich sehr zuverlässig bestimmen, ob ein räumlich-visueller Neglect vorliegt, und besonders die letzte Aufgabe liefere einen wichtigen Hinweis, wo in der Wahrnehmung der PatientInnen die Raummitte liegt. Wenn möglich, beinhaltet das Screening außerdem ein Gespräch mit Familienangehörigen, um Auskunft über kommunikative Veränderungen zu erhalten. Aufbauend auf dem Screening beschreibt Myers weiterführende Tests mit verschiedenen Aufgaben zur Perzeption und Produktion von Diskurs, Pragmatik, emotionaler und linguistischer Prosodie, Mimik, Gestik, sowie propositional übermittelter Emotionen. Die Bereiche Neglect und Aufmerksamkeit werden ebenso näher überprüft. Somit sollen alle relevanten Bereiche abgedeckt werden.

Myers erläutert sehr genau, welche Materialien sich zur Testung der verschiedenen Bereiche eignen, wie die Tests durchzuführen sind, worauf dabei besonders zu achten ist und welche Methoden es gibt, um die Ergebnisse auszuwerten. Bei der Bewertung produzierter emphatischer Betonung (Satzfokus) rät sie den Untersuchenden zum Beispiel, nicht nur darauf achten, ob die Betonung wahrnehmbar ist, sondern auch darauf, wie sie realisiert wird. Denn RHD-PatientInnen würden häufig den Parameter Lautstärke verstärkt nutzen (vgl. S.178f.). Im Kapitel zur Diagnostik selbst und im Anhang (S.182ff.) stellt Myers einige Beispiele für Stimuli und Bewertungssysteme zur Verfügung, die einen Vergleich zu anderen PatientInnen möglich machen. Die Autorin nennt Vor- und Nachteile verschiedener Aufgaben zur Diskursproduktion und unterschiedlicher Arten der Auswertung (vgl. S.165ff.).

Auf die Untersuchung von Aufmerksamkeitsfunktionen und speziell Neglect legt Myers ein besonders großes Augenmerk. Wie bereits erwähnt wurde, wirken sich Aufmerksamkeitsstörungen auch auf das kommunikative Verhalten der PatientInnen aus. Insbesondere Neglect hat sich laut Myers als guter Indikator für den Schweregrad der gesamten RHD-Symptomatik erwiesen (vgl. Myers 2005: 1155). In der Diagnostik und Therapie kommunikativer Funktionen ist der räumlich-visuelle Neglect zu berücksichtigen, da er die Wahrnehmung visueller Stimuli beeinflusst und sich damit auch auf die Leistung auswirkt. Dazu sei es notwendig, die wahrgenommene Mitte der/des jeweiligen Patientin/en relativ zur Körperachse zu beachten. Bildstimuli sollen laut Myers auf der Mittellinie platziert werden und PatientInnen ggf. dazu angeregt werden, auch die linke Seite zu beachten (vgl. S.165). Schriftliche Stimuli oder Antwortmöglichkeiten sollten rechts der Mittellinie dargeboten werden. Bei Aufgaben mit mehreren auszuwählenden Antworten sollten diese untereinander angeordnet sein, um den Einfluss von räumlich-visuellem Neglect zu minimieren (vgl. z.B. S.177).

Myers (1999: 170ff.) nennt eine Reihe von Tests, mit welchen auf räumlich-visuellen Neglect überprüft werden kann. Viele der Tests werden mit Papier und Stift durchgeführt, wie die bereits oben erwähnten. Im Falle eines linksseitigen Neglects werden Items auf der linken Seite des Blattes „übersehen“ und nicht bearbeitet. Die Mitte der Linie wird zu weit rechts angenommen. Auch Lese- und Schreibaufgaben würden sich eignen: Neglect-PatientInnen würden beim Lesen einzelner Wörter häufig Anfangsbuchstaben durch andere sinnvolle ersetzen (z.B. *Hose* statt *Rose*) oder sie ganz auslassen. Beim Lesen von Sätzen würden sie von der am weitesten rechts gelegenen Position die Augen in kleinen Sakkaden so lange nach links bewegen, bis das Gelesene für sie Sinn ergibt. Bestimmte Sätze würden deshalb nicht zur Gänze vorgelesen.⁴⁸ Dasselbe passiere beim Vorlesen von Texten. Die Sinnhaftigkeit des Gelesenen im kontextuellen Zusammenhang würde hierbei ignoriert. Anhand geschriebener Sätze könne Neglect ebenso erkannt werden. Besonders charakteristisch sei, dass PatientInnen den Satz zu weit rechts auf dem Blatt beginnen und beim Erreichen des rechten Blattrandes vertikal Wort für Wort untereinander weiterschreiben.

In ihrem Buch gibt Myers (1999) auch einen guten Überblick über Aufmerksamkeitstests, die sich in der Anwendung bei RHD-PatientInnen als aufschlussreich erwiesen haben. Sie greift dabei sowohl auf normierte Tests (vgl. 197ff.) als auch informelle Methoden der klinischen Beobachtung (vgl. 176ff.) zurück. Als auf diesem Gebiet erfahrene Sprachtherapeutin gibt Myers zusätzlich zahlreiche Hinweise, worauf in der Anwendung und Interpretation verschiedener informeller Methoden besonders zu achten ist.

Im Vordergrund Myers' nicht-standardisierter Diagnostik steht die kommunikative Symptomatik. Nur zur Testung von Aufmerksamkeitsfunktionen und Neglect, welche Myers bei RHD-PatientInnen für besonders bedeutsam hält, verwendet sie spezielle kognitive Tests. Ansonsten wird ausgehend vom kommunikativen Verhalten der PatientInnen eine Theorie über die zugrundeliegende Ursache entwickelt, was fundiertes Fachwissen und Erfahrung erfordert. Wodurch verschiedene kommunikative Symptome verursacht werden können, bespricht Myers in eigenen Kapiteln. Neben Aufmerksamkeitsdefiziten erwägt sie Einschränkungen in der Perzeption globaler Merkmale, der affektiven Kontrolle, der *Theory of Mind*, kognitiver Ressourcen sowie der Aktivierung und Unterdrückung alternativer bzw. dominanter Bedeutungen. Lediglich exekutive Funktionen lässt Myers aus.

⁴⁸ Im Englischen können für diesen Zweck laut Myers Präpositionalphrasen gezielt eingesetzt werden. Zum Beispiel würde der Satz ‚The boy with the dog walked our way‘ von Neglect-PatientInnen häufig als ‚The dog walked our way‘ vorgelesen (Myers 1999: 175). Solche Konstruktionen sind im Deutschen aufgrund der Kasusflexion schwieriger zu erreichen, aber ebenso möglich (z.B. ‚Brot mit Butter schmeckt gut.‘, ‚Autos ohne Bremsen sind gefährlich.‘ oder ‚Der Mann auf der Leiter ruft seinen Angestellten.‘).

Auf die Untersuchung der möglichen kognitiven Ursachen von RHD-Kommunikationsstörungen wird hier nun nicht näher eingegangen. Verschiedene neuropsychologische Tests wurden bereits in Kapitel 3.2 erwähnt. Der Fokus dieser sprachwissenschaftlichen Arbeit richtet sich stattdessen auf die kommunikative Symptomatik. Ihre Bedeutung ist ohnehin nicht zu unterschätzen: Sie stellt nicht nur einen wichtigen Ausgangspunkt für therapeutische Überlegungen dar (vgl. Myers 1999: 206; Greitemann & Küst 2017); die umfangreiche Diagnostik kommunikativer Störungen kann zudem LinguistInnen in Zusammenarbeit mit NeuropsychologInnen dabei helfen, die kognitiven Ursachen von RHD-Kommunikationsstörung zu ergründen: In Kapitel 3.1 wurde bereits die Problematik erörtert, dass es sich bei RHD-PatientInnen um eine heterogene Gruppe handelt. Da Funktionen in der rechten Gehirnhälfte, wie in Kapitel 3.2.1 beschrieben, nur schwach lokalisiert sind, lassen sich die PatientInnen nicht anhand des Läsionsort zu homogenen Gruppen zusammenfassen. Dieser Umstand erschwert die Erforschung der Ursachen erheblich. Myers macht deshalb nachdrücklich darauf aufmerksam, dass zur Aufdeckung der kognitiven Grundlagen kommunikativer Störungen in Studien PatientInnen mit eben diesen Störungen untersucht werden müssen. Dazu müssten die Symptome zuerst ausreichend definiert und mittels geeigneter Diagnostik erfasst werden (vgl. Myers 2005: 1154).

Beispiel: Protocol MEC von Joannette, Ska & Côté (2004)

An einer Gruppierung der RHD-PatientInnen anhand des Kommunikationsprofils arbeitet seit einigen Jahren ein kanadisches Team um Yves Joannette. Sie entwickelten mit dem *Protocole Montréal d'Évaluation de la Communication* (Joannette, Ska & Côté 2004) ein standardisiertes Instrument, das speziell zur Erfassung der vielfältigen kommunikativen Störungen von RHD-PatientInnen geeignet ist.

Das Testverfahren erfasst Störungen aus den Bereichen Prosodie, lexikalische Semantik, Diskurs und Pragmatik. Zudem wird mit einer Befragung der PatientInnen zu den kommunikativen Schwierigkeiten überprüft, ob eine Anosognosie vorliegt. Insgesamt besteht der Test aus 14 Unteraufgaben (siehe Tabelle 6). Bei vielen davon werden Antwortmöglichkeiten vorgegeben und dadurch die Anforderungen an die möglicherweise eingeschränkte Eigeninitiative der PatientInnen auf ein Minimum herabgesetzt. Auf Bildstimuli wurde gänzlich verzichtet, weshalb sich der Test auch für PatientInnen mit räumlich-visuellen Defiziten eignet. Die Durchführung nimmt in etwa ein bis zwei Stunden in Anspruch und kann in zwei Sitzungen erfolgen. Der Test wurde an Personen ohne Hirnschäden dreier Altersstufen von 20 bis 85 Jahren sowie zweier Bildungsstufen normiert. Das Handbuch besteht aus einer kurzen theoretischen Einführung in den Bereich der RHD-Störungen, Tabellen mit sämtlichen Normwerten und einer genauen Anweisung zur Durchführung der Tests und der Kodierung der Antworten. Auf der Homepage des Verlags werden zudem die zu verwendenden Stimuli, der Auswertungsbogen und der Fragebogen für die Angehörigen zur Verfügung gestellt (vgl. Tavano et al. 2013).

Tabelle 6: Die 14 Aufgaben des Protocol MEC zu den verschiedenen Bereichen (vgl. Tavano et al. 2013)

Bereich	Aufgabe
Prosodie	• Verständnis linguistischer Prosodie <i>Satzmodus in Satz erkennen (Aussage, Frage, Befehl)</i> • Wiederholung linguistischer Prosodie <i>Satz mit gleichem Satzmodus wiederholen (Aussage, Frage, Befehl)</i> • Verständnis emotionaler Prosodie <i>Affekt in Satz erkennen (fröhlich, traurig, wütend)</i> • Wiederholung emotionaler Prosodie <i>Satz mit gleichem Affekt wiederholen (fröhlich, traurig, wütend)</i> • Produktion emotionaler Prosodie <i>Satz mit kontextuell passendem Affekt produzieren (fröhlich, traurig, wütend)</i>
Lexikalische Semantik	• Freie Wortflüssigkeit <i>Produktion so vieler Wörter wie möglich in 2,5 Minuten ohne Kriterium</i> • Orthografische Wortflüssigkeit <i>Produktion so vieler Wörter wie möglich in 2,5 Minuten bei orthografischem Kriterium</i> • Semantische Wortflüssigkeit <i>Produktion so vieler Wörter wie möglich in 2,5 Minuten bei semantischem Kriterium</i> • Semantische Urteile <i>Urteilen, ob und wie zwei Wörter in ihrer Bedeutung zusammenhängen</i>
Pragmatik	• Verständnis von Metaphern und Redewendungen <i>Auswahl einer Erklärung zu neuer Metapher bzw. bekannter Redewendung</i> • Verständnis indirekter Sprechakte <i>Auswahl der Intention einer Äußerung im Kontext</i>
Diskurs	• Konversationeller Diskurs <i>Gespräch über zwei relevante Themen (Beobachtung verschiedener textueller und pragmatischer Merkmale)</i> • Narrativer Diskurs <i>Nacherzählen einer auditiv präsentierten Geschichte, Finden eines passenden Titels und Beantworten von Verständnisfragen</i>
Anosognosie	• Fragen zu kommunikativen Problemen

Der Test selbst eignet sich zwar nicht dazu, die Ursachen der kommunikativen Störungen aufzudecken, kann dies aber in Zukunft erleichtern: Durch die Einteilung der PatientInnen anhand ihrer Kommunikationsprofile können homogenere Gruppen gebildet und somit Zusammenhänge zwischen bestimmten kommunikativen Symptomen und kognitiven Problemen besser untersucht werden. Es wurden bereits mehrere Studien mit dem *Protocol MEC* durchgeführt, bei dem PatientInnen in vier bis fünf Gruppen mit ähnlicher Symptomatik eingeteilt werden konnten (z.B. Côté et al. 2007; Ferré et al. 2009, 2012). Einen ersten Versuch, die so aufgedeckten Profile mit kognitiven Fähigkeiten in Zusammenhang zu bringen, machten Fonseca und KollegInnen (2011) für den Bereich der exekutiven Funktionen.

Die ursprüngliche französische Version wurde inzwischen für mehrere Sprachen adaptiert, darunter Spanisch (Ferrerres et al. 2007), Brasilianisches Portugiesisch (Fonseca et al. 2008), Italienisch (Tavano et al. 2013) und zuletzt auch Deutsch (Scherrer et al. 2016). Dadurch ergibt sich zusätzlich die Möglichkeit, verschiedensprachige Populationen miteinander zu vergleichen, wie zum Beispiel in der bereits auf S.16 vorgestellten Studie von Ferré und KollegInnen (2012).

Zusammenfassend gibt es vor allem in englischer Sprache mehrere Testbatterien zur Erfassung kommunikativer und kognitiver Störungen speziell bei PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte. Soweit mir bekannt ist, gibt es keinen vergleichbaren Test für deutschsprachige PatientInnen. Angesichts der Tatsache, dass bei uns kommunikative und kognitive Probleme in zwei getrennte Kompetenzbereiche fallen, wäre ein solcher Test ohnehin wenig sinnvoll. In der englischsprachigen Literatur, u.a. bei Myers (1999), werden außerdem nicht-standardisierte Methoden zur Diagnostik der verschiedenen kommunikativen Bereiche vorgestellt, die für das Deutsche adaptiert werden können. Anwendung und Auswertung setzen aber spezifisches Fachwissen und Erfahrung im Umgang mit RHD-PatientInnen voraus. Erst seit kurzem gibt es mit dem *MEC Testverfahren* (Scherrer et al. 2016) auch in deutscher Sprache ein standardisiertes Instrument, mit welchem eine umfassende Diagnostik der RHD-Kommunikationsstörungen möglich ist. Weitere Tests zu den Ebenen Text und Pragmatik beschreibt Büttner (2017) in Bezug auf SHT-PatientInnen; darunter den von der Autorin selbst entwickelten Test *MAKRO* (Büttner 2014a, b). Dieser untersucht speziell das Erstellen einer Makrostruktur und solle demnächst auch normiert werden. Er ist besonders erwähnenswert, da er auch Untersuchungen zum Verständnis prozeduraler Texte, dem Inferenzieren sowie der narrativen Textproduktion mittels einer propositionalen Analyse enthält und somit eine Ergänzung zum *MEC Testverfahren* darstellt. Leider beruht der Test ausschließlich auf visuellen Stimuli (Texte und Bilder), weshalb er nur bedingt für RHD-PatientInnen geeignet ist. Insgesamt ist abermals festzuhalten, dass die verschiedenen kommunikativen Tests von LogopädInnen durchgeführt werden können, die Diagnostik relevanter kognitiver Funktionen (siehe

Kapitel 3.2) parallel mittels geeigneten Testverfahren und ausschließlich durch NeuropsychologInnen erfolgen sollte. Die Auswertung der Untersuchungen sowie das Entwerfen eines Therapieplans sollte entsprechend dem Vorschlag von Regenbrecht und Guthke (2017) unter Zusammenarbeit beider Disziplinen stattfinden.

4.6 Therapie – Heidlers Vorschläge für eine „kognitiv ausgerichteten Sprachtherapie“

Im letzten Abschnitt ihrer Dissertation geht Heidler (2006) auf therapeutische Maßnahmen bezüglich kognitiver Störungen bei AphasikerInnen und Kognitiven DysphasikerInnen ein. Der Status quo sei von einem Dilemma geprägt: Bestehende Sprachstörungen könnten oftmals nicht sprachtherapeutisch angegangen werden, da PatientInnen aufgrund kognitiver Störungen, etwa von Aufmerksamkeit und Gedächtnis, von der Aphasitherapie ausgeschlossen und an NeuropsychologInnen überwiesen würden. Umgekehrt sei das Vorliegen von Sprachverständnisstörungen oftmals ein Kriterium zum Ausschluss der PatientInnen von einer kognitiven Therapie (vgl. S.263, 266). Während bei AphasikerInnen eine reine Sprachtherapie, welche kognitive Basisfunktionen unberührt lasse, möglicherweise nur die Effektivität mindere, sei diese bei *Kognitiven DysphasikerInnen* gänzlich kontraindiziert. In diesem Fall sei es unabdingbar, dass „kognitive Basisleistungen spezifisch trainiert werden [...], da sie störungsauslösend resp. störungsimmanent sind“ (S.306). Unter den aphasietherapeutischen Methoden eigneten sich zur Anwendung bei *Kognitiven Dysphasien* am ehesten noch pragmatische Ansätze, „da hier im Sinne des funktionalen Sprachgebrauchs auch alle kommunikationsrelevanten neuropsychologischen Störungen (wie Antriebs-, Aufmerksamkeits- und Planungsstörungen) in die Diagnostik und Therapieplanung miteinbezogen werden“ (Heidler 2006: S.304). Die Erfolge alltagsorientierter Therapieformen, in deren Mittelpunkt die funktionale Kommunikation stehe, könnten aber oftmals von den PatientInnen aufgrund der kognitiven Defizite nicht auf andere Bereiche übertragen werden (vgl. S.310). Als Lösung schlägt Heidler eine „kognitiv ausgerichtete Sprachtherapie“ (S.266) vor.

Neben der kognitiven Ausrichtung müsse ein weiterer Schwerpunkt der Therapie die „Vermittlung metakognitiven Wissens“ sein, „um Voraussetzungen zu schaffen für den Aufbau von Veränderungsmotivation und Therapieeinsicht“ (S.309). Dazu sei unter Umständen ein Awareness-Training bspw. mittels Videofeedback nötig. Um erfolgreich eine Verhaltensänderung herbeiführen zu können, müsse in der Behandlung seriell, wiederholend, vereinfachend und strukturierend vorgegangen werden (vgl. S.311). Aus lernbiologischer Sicht sei es zudem noch wichtig, ein stressfreies, fehlerfreies und mehrkanaliges Lernen sicherzustellen (vgl. S.270ff.).

Heidler geht in ihrer Arbeit näher auf Therapiemöglichkeiten bei zugrundeliegenden Störungen von Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und Gedächtnis ein. Besonders gestörte Aufmerksamkeit stelle ein großes Problem für die Therapie von AphasikerInnen und *Kognitiven DysphasikerInnen* dar.

Denn die erwünschte spezifische Neuroplastizität könne beim Training bestimmter Funktionen nur dann angeregt werden, wenn PatientInnen genügend selektive Aufmerksamkeit aufbringen könnten (vgl. S.273). Bevor eine Therapie von Gedächtnis- oder Sprachfunktionen durchgeführt werden könne, müssten deshalb beeinträchtigte Funktionen der Aufmerksamkeit aber auch exekutiver Funktionen verbessert werden (vgl. S.273, 286).

Zur Therapie der Aufmerksamkeit könnten extern oder intern fokussierte Interventionen Verwendung finden. Voraussetzung für die Anwendbarkeit intern fokussierter Methoden wie der Kompensation bzw. Substitution und Restitution sei, dass die PatientInnen assoziativ lernen und eigenständig Ziele verfolgen könnten. Der Aufbau der Übungsaufgaben richte sich danach aus, welche Teilfunktionen der Aufmerksamkeit betroffen sind. Um bspw. die selektive Aufmerksamkeit zu verbessern, müssten Sprachaufgaben eingesetzt werden, die das Unterdrücken irrelevanter Reize erfordern. Im Falle von schweren Störungen, wo diese Methoden versagten, könnten extern fokussierte Methoden zur Anwendung kommen. Hierbei werde die Außenwelt an die Möglichkeiten der PatientInnen angenähert. Das bedeute beispielsweise, dass kommunikative Handlungsrahmen stark vorstrukturiert, Therapieeinheiten möglichst kurz und wenig komplex gehalten werden und sich GesprächspartnerInnen in ihrer Kommunikation auf die Bedürfnisse der PatientInnen anpassen (vgl. S.275f.).

Ziel der Therapie von Störungen der exekutiven Funktionen sei es, bei Antriebsstörungen die Selbst-initiierung von Handlungen bzw. bei übersteigertem Antrieb die bewusste Kontrolle zu fördern. Dazu gebe es einerseits verhaltenstherapeutische Maßnahmen, andererseits sei ein kognitives Training möglich (vgl. S.276).

Heidler schlägt verschiedene Aufgaben zur Behandlung von Aufmerksamkeits- und exekutiven Störungen bei AphasikerInnen und *Kognitiven DysphasikerInnen* vor. Diese beruhen zum größten Teil auf Text- und Bildmaterial, einige Aufgaben können auch rein verbal durchgeführt werden. Zur Verbesserung der Umweltexploration, die mit verbaler Tangentialität und Inkohärenz einhergehe, könnten bspw. Wörter in Texten gesucht werden. Bei Sprachantriebsstörungen durch eingeschränkten Ideenreichtum könnte die Definition verschiedener erfundener Nominalkomposita als Aufgabe herangezogen werden. Wenn erhöhte Ablenkbarkeit die Ursache von Makrostruktur- und Sprachverständnisstörungen ist, könne man PatientInnen überzählige Wörter in Texten durchstreichen lassen.

Darüber hinaus beschreibt Heidler verschiedene Methoden zur kognitiven Sprachtherapie bei Gedächtnisstörungen. Darauf wird hier nicht näher eingegangen, da spezifische Gedächtnisausfälle in der Literatur nicht als übliche Ursachen von RHD-Kommunikationsstörungen beschrieben werden.

Mit dem *Kognitiven Training (KT) nach Stengel®* stellt Heidler schließlich noch ein „übergreifendes Konzept zur Behandlung von Aphasien und Kognitiven Dysphasien“ (S.311) vor. Dieses Training wurde erstmals 1974 von Frau Dr. Med. Franziska Stengel veröffentlicht und wird seit ihrem Tod 1997 von der Allgemeinmedizinerin Dr. Med. Sabine Ladner-Merz weiterentwickelt (vgl. Stengel & Ladner-Merz 2012: 8). Ladner-Merz zufolge handelt es sich um „ein gesundheitsorientiertes Training kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit, Konzentration, Wahrnehmung, Informationsverarbeitung, Denken, Sprache und aller Gedächtnissysteme mithilfe von Fragestellungen und Inhalten aus dem täglichen Leben“ (Ladner-Merz 2008: 26). Die Methode setzt sich aus 5 Säulen zusammen: dem kognitiven Training an sich, kognitiven und Merkstrategien, äußeren Gedächtnishilfen, Verhaltenstraining und einer Angehörigenberatung (vgl. Ladner-Merz 1999). Die verwendeten Übungen beinhalten etwa verschiedene Wort- oder Nachdenkspiele und reichen von einfachen bis schwierigen Aufgaben. Dabei würden „spielerisch, ohne Stress und Leistungsdruck“ (Stengel & Ladner-Merz 2012: 9) alltagsrelevante kognitive Strategien erworben. Das Training könne bspw. bei Demenzerkrankten zur allgemeinen geistigen Aktivierung eingesetzt werden. Bei SchlaganfallpatientInnen bestehe das kognitive Training aus zielgerichteten Übungen, die sich an den Symptomen der PatientInnen orientieren (vgl. Ladner-Merz 1999). Die Methode erfülle alle therapeutischen Standards eines kognitiven Trainings bspw. in der Ergotherapie und habe sich in mehreren wissenschaftlichen Überprüfungen als wirksam erwiesen (vgl. Ladner-Merz 2008). Inwieweit dieser vielversprechend klingende Ansatz tatsächlich spezifische kognitive Funktionen bei PatientInnen mit Gehirnläsionen verbessern kann und auch aus neuropsychologischer Sicht anerkannt ist, müsste erst in einer eingehenden Befassung mit der Literatur nachvollzogen werden und kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht näher beurteilt werden.

Insgesamt klingt Heidlers Vorschlag, kommunikative und zugrundeliegende kognitive Störungen gleichzeitig mit einer ‚kognitiven Sprachtherapie‘ zu behandeln, durchaus sinnvoll. Wie unten gezeigt werden wird, gibt es eine sehr ähnliche Vorgehensweise im Bereich der RHD-Forschung. Trotzdem bestehen bedeutende Unterschiede.

Zuerst muss – wie auch schon bei Heidlers diagnostischen Vorschlägen – auf Diskrepanzen zwischen der theoretischen Ausführung und der praktischen Umsetzung hingewiesen werden: Denn auch ihre therapeutischen Interventionen behandeln nicht möglicherweise bestehende Störungen des Arbeitsgedächtnisses. Speziell in Bezug auf PatientInnen mit Läsionen der rechten Gehirnhälfte fehlen entsprechend Heidlers theoretischem Fokus auf Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und exekutive Funktionen natürlich auch therapeutische Maßnahmen, die auf mögliche andere kognitive Ursachen abzielen.

Bei der spezifischen Umsetzung der *kognitiven Sprachtherapie* fällt auf, dass beinahe keine der vorgeschlagenen Aufgaben (vgl. Heidler 2006: 277ff.) die Ebene der Kommunikation anspricht, obwohl diese den so genannten *Kognitiven DysphasikerInnen* eigentlich Schwierigkeiten bereitet – sofern Heidlers Theorie richtig interpretiert wurde. Aufgaben wie das Finden von Buchstaben oder Wörtern in Sätzen, das Durchstreichen überzähliger Wörter oder das Ergänzen von Lücken in Sätzen gehen nicht über eine erforderliche Interpretation auf Satzebene hinaus und sprechen somit kommunikative Funktionen nicht an. Dort wo den Aufgaben Texte zugrunde liegen, erfordern diese ebenso keine Inferenzen. Zu den wenigen evtl. brauchbaren Vorschlägen gehören das Ordnen von Bildgeschichten, Rezepten oder Lebensläufen, das Beschreiben von Bildern und bei lexikalisch-semanticen Störungen der kategoriespezifische Wortabruf (*Nennen Sie 10 Dinge, die man einem Kind schenken könnte*). Das künstliche Unterbrechen von Aufgaben ist ein weiterer nützlicher Hinweis.

Ob die Therapie von angenommenen kognitiven Grundstörungen tatsächlich wirkungsvoller ist als die der kommunikativen Störungen selbst, müsste erst in geeigneten Studien untersucht werden. Im Zweifelsfall sollten im Vordergrund der Behandlung die sichtbaren Störungen stehen. Dieses Argument wird von AutorInnen aus dem Bereich der RHD-Forschung immer wieder angeführt (siehe unten) und auch Greitemann und Küst (2017) meinen, dass die „Grundlage für die Planung der Therapie [...] die beobachteten Symptome“ bleiben sollten (S.12). Doch egal, welchen Ansatz man wählt: Die genaue diagnostische Erfassung und Evaluierung von kommunikativen Symptomen ist jedenfalls notwendig. Nur so lässt sich objektiv beurteilen, ob therapeutische Interventionen zum gewünschten Erfolg führen. Bei Heidler spielt die kommunikative Symptomatik weder diagnostisch noch therapeutisch eine Rolle.

Ansonsten steht und fällt der mögliche Erfolg therapeutischer Interventionen bereits mit der Solidität der vorausgegangenen kognitiven Diagnostik. Nur wenn die kognitiven Defizite richtig diagnostiziert wurden, können sie gezielt (mit)therapiert werden. Wie schon auf S.123 erwähnt wurde, sollten die Untersuchung der kognitiven Defizite und die Auswahl der therapeutischen Maßnahmen von bzw. in enger Absprache mit NeuropsychologInnen erfolgen.

4.7 Therapie in der RHD-Forschung

Vergleichbar mit der Aphasitherapie werden zur Behandlung von RHD-Kommunikationsstörungen aufgabenorientierte und prozessorientierte Ansätze unterschieden, wobei es nicht immer eine klare Abgrenzung gibt. Erstere setzen bei konkreten kommunikativen Symptomen an und versuchen, die spezifischen Funktionen wiederherzustellen. Vorteil dieser Vorgehensweise ist, dass sich dabei relativ schnell konkrete Therapieerfolge erzielen lassen, die den Alltag der PatientInnen unmittelbar erleichtern und sich somit günstig auf deren Motivation auswirken. Leider weiten sich die Fortschritte für

gewöhnlich nicht auf ungeübte Stimuli oder andere Bereiche aus. Der zweite Ansatz versucht die zugrundeliegenden Ursachen zu behandeln unter der Annahme, dass sich dadurch auch die oberflächlichen Symptome verbessern lassen. Hier kehren sich die Vor- und Nachteile genau um: Es dauert lange, bis sich Erfolge auf den Alltag der PatientInnen auswirken. Dafür betreffen sie auch Situationen und Stimuli, mit welchen nicht direkt trainiert wurde (vgl. Myers 1999: 206; Ferré et al. 2011).

Einige eher funktionelle, d.h. aufgabenzentrierte Therapieansätze zur Verbesserung von Diskursfähigkeiten werden bspw. von Myers (vgl. 1999: 232ff.), Mackenzie und Brady (2008) sowie Sherratt und Bryan (2012) beschrieben. Wichtige Prinzipien, die dabei verfolgt werden, sind das Verwenden alltagsnaher Aufgaben, das Schaffen eines Bewusstseins für gestörtes Verhalten, ein hierarchischer Aufbau, der mit leichteren Aufgaben bzw. weniger beeinträchtigten Funktionen beginnt (z.B. neutrale vor emotionalen Themen, prozeduraler vor narrativem und konversationellem Diskurs) und die Arbeit mit Videofeedback, das gemeinsam mit PatientInnen evaluiert wird (vgl. Myers 1999: 232ff.; Mackenzie & Brady 2008; Sherratt & Bryan 2012).

Myers (1999) hält für eine effektive Therapie für besonders wichtig, die symptomauslösenden Mechanismen aufzudecken und zu behandeln:

„Effective treatment, of course, is as dependent on understanding the why of behavior as it is on understanding the what. Because deficits have been identified, but not explained, therapy generally has focused on the symptoms, but not the cause. As a result, there has been little generalization from one task to another. Adopting a theory of the nature of RHD deficits is crucial to therapy that attempts remediation by addressing underlying disordered processes.“ (Myers 1999: 7)

Zugrundeliegende Mechanismen wie das Inferenzieren, Integration von Informationen oder der Umgang mit alternativen Bedeutungen können in prozessorientierten Ansätzen systematisch und kontrolliert stimuliert werden. Dadurch sollen z.B. Diskursfähigkeiten verbessert werden. Zahlreiche Vorschläge dazu finden sich bei Myers (1999; siehe Beispiele unten). Die Aufgaben basieren meist auf demselben Material, mit welchem auch die Diagnostik durchgeführt wird. Wichtig sei besonders, die Aufgaben so zu wählen, dass die Fehlerrate möglichst gering gehalten wird. Antworten sollten stimuliert und nicht erzwungen werden. Feedback sollte nur richtig oder falsch beinhalten und keine eingehende Erklärung der Fehler (vgl. S.208).

Bsp. Aufgaben zur gezielten Stimulation zugrundeliegender Mechanismen bei Diskursstörungen (vgl. Myers 1999: 224ff.):

- **Gestörtes Inferenzieren:** Interpretieren oder Zusammenfassen von Geschichten, Beantworten expliziter und impliziter Fragen zu Geschichten/Bildern, Titel finden etc.
- **Gestörte Integration:** Bilder einer Bildgeschichte bzw. Sätze einer Erzählung ordnen, Stimuli kategorisieren etc.
- **Gestörter Umgang mit alternativen Bedeutungen:** Zusammenhang zwischen Wörtern feststellen, verschiedene Bedeutungen von Homographen oder ambigen Sätzen finden, Fragen zur revidierten Bedeutung einer Zweisatz-Geschichte beantworten etc.

Myers beschreibt außerdem einen kompensatorischen Ansatz, bei dem PatientInnen gestörte Inferenzprozesse durch einen analytischen Zugang ersetzen. Dieser beinhaltet in aufeinanderfolgenden Schritten das Benennen der einzelnen Elemente eines Bildes, das Hervorheben der zentralen Elemente, Erkennen von Beziehungen zwischen den Elementen und schließlich Beschreiben der Beziehungen (S.227).

Hinsichtlich der nach wie vor unklaren Forschungslage, was die Ursachen der RHD-Kommunikationsstörungen betrifft, begegnen viele AutorInnen rein prozessorientierten Therapieansätzen äußerst verhalten. Stattdessen ziehen sie Aufgaben vor, welche die kommunikativen Funktionen selbst in den Mittelpunkt stellen. Evidenten kognitiven Störungen versuchen sie dabei durch gezielte Manipulation der Aufgaben zu begegnen, so dass diese Funktionen ebenfalls stimuliert werden (vgl. z.B. Blake 2007b; Mackenzie & Brady 2008; Ferré et al. 2011). In den Worten von Mackenzie und Brady (2008):

„Given the paucity of established correlation between cognitive and communication performance in RHD, we contend that where the aim is to improve communication, therapy should centre on communication. If during communication there is a difficulty in sustaining attention, or remembering, or planning, or problem solving, then working towards improvement of this should be tackled in realistic communication activities, especially interactive discourse.” (Mackenzie & Brady 2008: 17f.)

Wenn etwa Aufmerksamkeitsstörungen die Kommunikation beeinflussten, könne man die Dauer der Aufgaben gezielt verändern oder alltagsnahe Ablenkungen sowie gleichzeitig auszuführende Aufgaben einsetzen. Weitere Vorschläge dieser Art macht z.B. Blake (2007b): Exekutive Störungen im Organisieren und Planen könnte man mit Schreibaufgaben behandeln, die das Ordnen eigener Gedanken erfordern. Wenn kommunikative Probleme bevorzugt in sozialen Situationen bestünden (gemäß einer gestörten ToM), könne man Texte verwenden, die besonders das soziale Inferenzieren

beanspruchen. Einschränkungen der kognitiven Ressourcen implizierten ein Übungsdesign, bei dem bewusst die Komplexität der Aufgaben variiert wird.

Derzeit gibt es erst einige wenige theoriebasierte Therapieansätze, die in Studien an RHD-PatientInnen erprobt wurden und deutliche generalisierende Effekte zeigten (siehe Blake, Frymark & Venedictov 2013 für eine Metastudie). Dazu gehören

- eine kognitiv-affektive und eine motorisch-imitative Therapie bei Aprosodie (Rosenbek et al. 2006),
- das *Contextual Constraint Treatment* bei *Coarse Coding*- oder Unterdrückungsdefiziten zur Verbesserung von Diskursfähigkeiten (Blake et al. 2015) und
- die *Metaphor Comprehension Intervention* bei beeinträchtigten semantischen Assoziationen (Lundgren et al. 2006, 2011)

Youse und Coelho (2009) verfolgten den Ansatz, dass sich eine Therapie zugrundeliegender Aufmerksamkeitsdefizite positiv auf konversationelle Fähigkeiten wie das Verstehen komplexer Informationen und das Organisieren der eigenen Gedanken auswirken könnte. Sie führten das *Attention Process Training* (APT; Sohlberg et al. 1994) zur Verbesserung von selektiver, wechselnder und geteilter Aufmerksamkeit an zwei Patienten durch. Diese hatten Aufmerksamkeits- und Diskursdefizite nach SHT unter Beteiligung der rechten Gehirnhälfte. Keine der beiden Methoden brachte allerdings den gewünschten Erfolg auf Diskursebene. Myers (1999) beschreibt ebenfalls einige Möglichkeiten, wie Teilfunktionen der Aufmerksamkeit bei RHD-PatientInnen trainiert werden können. Auch sie weist darauf hin, dass sich damit nur bei einzelnen Personen Erfolge erzielen lassen.

Blake (2007b) kommt zu dem Schluss, dass TherapeutInnen angesichts der wenigen verfügbaren Therapien vorerst kaum etwas Anderes übrig bleibt, als therapeutische Ansätze zu übernehmen, die in Zusammenhang mit ähnlichen Symptomen bei anderen Ätiologien erprobt sind (z.B. SHT). Um ein passendes Therapiemittel auszuwählen, sollten folgende sechs Fragen beantwortet werden (vgl. Blake 2007b: 336ff.; vgl. auch Blake 2011: 151ff.):

1. Ist der/die Patient/in mit der Zielpopulation ausreichend hinsichtlich Alter, Ätiologie, Läsionsort, Zeit seit Krankheitsbeginn etc. vergleichbar?
2. Inwieweit stimmen die kognitiven und kommunikativen Symptome des/der Patienten/in mit der Zielpopulation überein?
3. Gibt es bei dem/der Patienten/in zusätzliche kognitive Störungen, die sich auf die Therapie auswirken könnten?

4. Lassen die Umstände die Therapie zu (z.B. Einrichtung, in der sich der/die Patient/in befindet)?
5. Welche Besserungen sind durch die Therapie zu erwarten?
6. Entspricht die Therapie dem, was sich der/die Patient/in wünscht?

Blake weist aber auch ausdrücklich darauf hin, dass nur solche Therapien überhaupt in Betracht gezogen werden sollten, die solide, theoretisch motiviert und nachweislich effektiv sind (vgl. S.336).

5 Zusammenfassung und Ausblick

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde Heidlers Konzept der *Kognitiven Dysphasien* (2006) den Erkenntnissen aus der Forschung zu Kommunikationsstörungen bei RHD-PatientInnen gegenübergestellt. Allen voran hat sich dabei gezeigt, dass die Idee kognitiv verursachter Kommunikationsstörungen aus Sicht der RHD-Forschung sowie generell der *Speech-language pathology* im anglo-amerikanischen Raum nicht neu ist. Hier wird seit Jahrzehnten der gemeinhin akzeptierte Terminus der *Kognitiven Kommunikationsstörungen* verwendet, der aus verschiedenen Gründen dem von Heidler neu geprägten Terminus der *Kognitiven Dysphasien* zu bevorzugen ist. Aus dem Vergleich ist insbesondere aber hervorgegangen, dass Heidlers Theorie nicht die vollständige Realität der in der vorliegenden Arbeit relevanten PatientInnengruppe abbildet: Zwar ist man sich einig, dass die Kommunikationsstörungen kognitiv verursacht sind, doch bei den möglichen Ursachen selbst beschränkt sich Heidler mit Gedächtnis-, Aufmerksamkeits-, Antriebs- und exekutiven Störungen auf einen kleinen Ausschnitt. Innerhalb der RHD-Forschung sind diese, aber auch zahlreiche weitere Theorien immer noch Gegenstand kontroversiell geführter Diskussionen. Besonders die Annahme gestörter Exekutivfunktionen ist umstritten. Hinsichtlich der unklaren Forschungslage ist eine Einschränkung auf einige wenige kognitive Mechanismen nicht gerechtfertigt. Auf Ebene der Theorie ist folglich zu urteilen, dass Heidlers Konzept in Bezug auf Kommunikationsstörungen bei RHD-PatientInnen unvollständig ist und auch keine neuen Erkenntnisse zu deren Erforschung beiträgt.

Entsprechend den Lücken, die sich auf theoretischer Ebene zeigen, decken auch die von Heidler vorgeschlagenen Maßnahmen für Diagnostik und Therapie nur einen kleinen Bereich der möglichen kognitiven Ursachen von RHD-Kommunikationsstörungen ab. Abgesehen davon ist besonders die von ihr entwickelte *Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdiagnostik* theoretisch unausgereift und schon wegen der fehlenden Normierung nicht zum Einsatz in der Praxis geeignet. Von einer Anwendung wird an dieser Stelle in Übereinstimmung mit anderen AutorInnen nachdrücklich abgeraten. Mit der ‚kognitiv ausgerichteten Sprachtherapie‘ schlägt Heidler auf therapeutischer Ebene zwar einen zur RHD-Forschung vergleichbaren Weg ein. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich aber auch hier theoretische Inkonsistenzen, die aus einer ungenügenden Abgrenzung von Sprache und Kommunikation entstehen und einen Einsatz an RHD-PatientInnen nicht sinnvoll erscheinen lassen. Darüber hinaus misst Heidler in ihrem Ansatz der kommunikativen Symptomatik eine zu geringe Bedeutung bei. Diese kann von Patientin zu Patient sehr unterschiedlich ausgeprägt sein und muss daher individuell herangezogen werden, um eine Theorie über ursächliche Mechanismen aufzustellen und therapeutische Interventionen zu planen und zu evaluieren.

Die der Arbeit zugrundeliegende Frage, ob *Kognitive Dysphasien* ein geeignetes Erklärungsmodell für RHD-Kommunikationsstörungen darstellen, muss daher sowohl in Hinblick auf Theorie als auch diagnostische und therapeutische Implikationen klar verneint werden.

Den TherapeutInnen im deutschsprachigen Raum wird im Umgang mit RHD-PatientInnen stattdessen geraten, sich an den theoretischen, diagnostischen und therapeutischen Überlegungen seitens der RHD-Forschung zu orientieren. Einen besonders guten Überblick (wenn auch nicht auf dem neuesten Stand) bietet bspw. Myers (1999). Als wichtig kann eine gründliche diagnostische Erfassung der kommunikativen Schwierigkeiten (z.B. mittels MEC Testverfahren; Scherrer et al. 2016) durch LogopädInnen und eine Untersuchung der verschiedenen kognitiven Ursachen mit geeigneten Methoden durch NeuropsychologInnen erachtet werden. Dem Vorschlag von Regenbrecht und Guthke (2017) folgend sollte dann unter Zusammenarbeit beider Disziplinen mögliche Theorien besprochen und therapeutische Interventionen geplant werden. Die Therapie der Kommunikationsstörungen sollte in erster Linie bei den beeinträchtigten kommunikativen Funktionen selbst ansetzen. Gegebenenfalls können verwendete Aufgaben dahingehend angepasst werden, dass sie kognitive Defizite, die möglicherweise ursächlich sind, ebenfalls ansprechen.

Aufgabe der Forschung wird es weiterhin sein, kognitive Mechanismen der RHD-Kommunikationsstörungen aufzudecken und effiziente Therapien zu entwickeln und evaluieren – letzteres vor allem auch für den deutschsprachigen Raum. Entgegen Heidlers Versuch, unterschiedliche Gruppen von PatientInnen unter einem Syndrom zusammenzufassen, wird es dabei eher notwendig sein, die Gruppen noch feiner zu unterteilen und deren spezifische Störungen und Ursachen in den Fokus zu nehmen. Denn die Heterogenität der RHD-Population alleine ist bereits so erheblich, dass es nicht gelingt, bestimmte kommunikative und kognitive Störungen in Zusammenhang zu bringen. Der Ansatz, PatientInnen hinsichtlich ihrer kommunikativen Symptome in homogene Gruppen einzuteilen, scheint hier zukunftsweisend zu sein.

6 Literaturverzeichnis

- Abbott, J. D., Cumming, G., Fidler, F. & Lindell, A. K. (2013). The perception of positive and negative facial expressions in unilateral brain-damaged patients: A meta-analysis. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, 18(4), 437-459.
- Abrams, D. A., Nicol, D., Zecker, S. & Kraus, N. (2008). Right-hemisphere auditory cortex is dominant for coding syllable patterns in speech. *The Journal of Neuroscience*, 28(15), 3958-3965.
- Abusamra, V., Côté, H., Joannette, Y. & Ferreres, A. (2009). Communication impairments in patients with right hemisphere damage. *Life Span and Disability*, 12(1), 67-82.
- Aharon-Peretz, J. & Tomer, R. (2007). Traumatic brain injury. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 540-551.
- Alexander, M. P. (2002). Disorders of language after frontal lobe injury: Evidence for the neural mechanisms of assembling language. In Stuss, D. T. & Knight, R. T. (Hrsgg.), *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press. 159-167.
- Alexander, M. P. (2006). Impairments of procedures for implementing complex language are due to disruption of frontal attention processes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(2), 236-247.
- Alexander, M. P., Benson, D. F. & Stuss, D. T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language*, 37, 656-691.
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82.
- Anderson, P. J. (2008). Towards a developmental model of executive function. In Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Hrsgg.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. New York, Hove: Psychology Press. 3-21.
- Anderson, V., Anderson, P. J., Jacobs, R. & Smith, M. S. (2008). In Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Hrsgg.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. New York, Hove: Psychology Press. 123-154.
- Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Hrsgg.) (2008). *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. New York, Hove: Psychology Press.

- ASHA, American Speech-Language-Hearing Association. (1987). The role of speech-language pathologists in the habilitation and rehabilitation of cognitively impaired individuals: A report of the subcommittee on language and cognition. *Asha*, 29, 53–55.
- ASHA, American Speech-Language-Hearing Association. (2005). Roles of speech-language pathologists in the identification, diagnosis, and treatment of individuals with cognitive-communication disorders: position statement⁴⁹. doi:10.1044/policy.PS2005-00110 URL: <https://web.archive.org/web/20170402074722/https://www.asha.org/policy/PS2005-00110/> (Abgerufen am 02. April 2017).
- Avramović, P., Kenny, B., Power, E., McDonald, S., Tate, R., Hunt, L., MacDonald, S., Heard, R. & Togher, L. (2017). Exploring the relationship between cognition and functional verbal reasoning in adults with severe traumatic brain injury at six months post injury. *Brain Injury*, 31(4), 502-516.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417-423.
- Baddeley, A. D. & Hitch, G. (1974). Working memory. *Psychology of Learning and Motivation*, 8, 47-89.
- Balaban, N., Friedmann, N., & Ariel, M. (2016). The effect of theory of mind impairment on language: Referring after right-hemisphere damage. *Aphasiology*, 30(12), 1424-1460.
- Barron, C., Beatty, P., Richman, M. & Huang, J. (2007). The influence of cultural-linguistic background on family and SLP perceptions of pragmatic communication skills following right-hemisphere stroke. Manuskript für die 37. *Clinical Aphasiology Conference* von 22. – 26. Mai 2007 in Scottsdale, Arizona. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/1848> (Abgerufen am 28. März 2017)
- Bartels-Tobin, L. R. & Hinckley, J. J. (2005). Cognition and discourse production in right hemisphere disorder. *Journal of Neurolinguistics*, 18(6), 461-477.
- Baum, S. R. & Pell, M. D. (1997). Production of affective and linguistic prosody by brain-damaged patients. *Aphasiology*, 11(2), 177-198.

⁴⁹ Das Dokument mit den 2005 veröffentlichten Richtlinien wurde 2017 aufgehoben. Es kann aber weiterhin über das Internetarchiv *Wayback Machine* eingesehen werden.

- Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2009). Neurowissenschaften: Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie. 3. Aufl. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Beeman, M. (1993). Semantic processing in the right hemisphere may contribute to drawing inferences from discourse. *Brain and Language*, 44(1), 80-120.
- Beeman, M. J. & Chiarello, C. (1998). Complementary right- and left-hemisphere language comprehension. *Current Directions in Psychological Science*, 7(1), 2-8.
- Bellebaum, C., Thoma, P. & Daum, I. (2012). Neuropsychologie. Wiesbaden: VS-Verlag.
- Bellugi, U., Sabo, H. & Vaid, J. (1988). Spatial deficits in children with Williams Syndrome. In Stiles-Davis, J., Kritchevsky, M. & Bellugi, U. (Hrsgg.), *Spatial cognition: Brain bases and development*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates. 273-298.
- Benton, E. & Bryan, K. (1996). Right cerebral hemisphere damage: Incidence of language problems. *International Journal of Rehabilitation Research*, 19(1), 47-54.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, 39(1), 15-22.
- Bihle, A. M., Brownell, H. H., Powelson, J. A. & Gardner, H. (1986). Comprehension of humorous and nonhumorous materials by left and right brain-damaged patients. *Brain and Cognition*, 5(4), 399-411.
- Bisset, J. D. & Novak, A. M. (1995). Drawing inferences from emotional situations: Left versus right hemisphere deficit. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 23. Austin: Pro-Ed. 217-225. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/202> (Abgerufen am 02. März 2018)
- Blake, M. L. (2006). Clinical relevance of discourse characteristics after right hemisphere brain damage. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 15(3), 255-267.
- Blake, M. L. (2007a). Contextual bias and inferencing in adults with right hemisphere brain damage. Manuskript für die 37. *Clinical Aphasiology Conference* von 22. Mai – 26. Mai 2007 in Scottsdale, Arizona. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/1851> (Abgerufen am 02. März 2018)
- Blake, M. L. (2007b). Perspectives on treatment for communication deficits associated with right hemisphere brain damage. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 16(4), 331-342.

- Blake, M. L. (2009). Inferencing processes after right hemisphere brain damage: Maintenance of inferences. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 52(2), 359-372.
- Blake, M. L. (2011). Cognitive-communication deficits associated with right hemisphere brain damage. In Kimbarow, M. L. (Hrsg.), *Cognitive communication disorders*. San Diego, Oxford, Brisbane: Plural Publishing. 119-168.
- Blake, M. L., Duffy, J. R., Myers, P. S. & Tompkins, C. A. (2002). Prevalence and patterns of right hemisphere cognitive/communicative deficits: Retrospective data from an inpatient rehabilitation unit. *Aphasiology*, 16(4,5,6), 537-547.
- Blake, M. L., Frymark, T. & Venedictov, R. (2013). An evidence-based systematic review on communication treatments for individuals with right hemisphere brain damage. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 22, 146–160.
- Blake, M. L., Tompkins, C. A., Scharp, V. L., Meigh, K. M. & Wambaugh, J. (2015). Contextual Constraint Treatment for coarse coding deficit in adults with right hemisphere brain damage: Generalisation to narrative discourse comprehension. *Neuropsychological Rehabilitation*, 25(1), 15-52.
- Blonder, L. X., Bowers, D. & Heilman, K. M. (1991). The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain*, 114(3), 1115-1127.
- Blonder, L. X., Burns, A. F., Bowers, D., Moore, R. W. & Heilman, K. M. (1993). Right hemisphere facial expressivity during natural conversation. *Brain and Cognition*, 21, 44-56.
- Blonder, L. X., Heilman, K. M., Ketterson, T., Rosenbek, J., Raymer, A., Crosson, B., Maher, L., Glueckauf, R. & Rothi, L. G. (2005). Affective facial and lexical expression in aprosodic versus aphasic stroke patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(6), 677-685.
- Bloom, R. L., Borod, J. C., Obler, L. K. & Gerstman, L. J. (1992). Impact of emotional content on discourse production in patients with unilateral brain damage. *Brain and Language*, 42(2), 153-164.
- Bloom, R. L., Borod, J. C., Obler, L. K. & Gerstman, L. J. (1993). Suppression and facilitation of pragmatic performance: Effects of emotional content on discourse following right and left brain damage. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 1227-1235.
- Bloom, R. L., Borod, J. C., Obler, L. K. & Koff, E. (1990). A preliminary characterization of lexical emotional expression in right and left brain-damaged patients. *International Journal of Neuroscience*, 55(2-4), 71-80.

- Borod, J. C., Koff, E., Lorch, M. P. & Nicholas, M. (1985). Channels of emotional expression in patients with unilateral brain damage. *Archives of Neurology*, 42(4), 345-348.
- Borod, J. C., Koff, E., Lorch, M. P. & Nicholas, M. (1986). The expression and perception of facial emotion in brain-damaged patients. *Neuropsychologia*, 24(2), 169-180.
- Borod, J. C., Koff, E., Lorch, M. P., Nicholas, M. & Welkowitz, J. (1988). Emotional and non-emotional facial behaviour in patients with unilateral brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 51(6), 826-832.
- Brådvik, B., Dravins, C., Holtås, S., Rosén, I., Ryding, E. & Ingvar, D. H. (1991). Disturbances of speech prosody following right hemisphere infarcts. *Acta Neurologica Scandinavica*, 84, 114-126.
- Brady, M., Armstrong, L. & Mackenzie, C. (2005). Further evidence on topic use following right hemisphere brain damage: Procedural and descriptive discourse. *Aphasiology*, 19(8), 731-747.
- Brady, M., Mackenzie, C. & Armstrong, L. (2003). Topic use following right hemisphere brain damage during three semi-structured conversational discourse samples. *Aphasiology*, 17(9), 881-904.
- Brickencamp, R. (1994). Test d2. Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. Handanweisung. Göttingen et al.: Hogrefe.
- Brownell, H. H., Michel, D., Powelson, J. & Gardner, H. (1983). Surprise but not coherence: Sensitivity to verbal humor in right-hemisphere patients. *Brain and language*, 18(1), 20-27.
- Brownell, H. H., Potter, H. H., Michelow, D. & Gardner, H. (1984). Sensitivity to lexical denotation and connotation in brain-damaged patients: A double dissociation? *Brain and language*, 22(2), 253-265.
- Brownell, H. H., Potter, H. H., Bihle, A. M. & Gardner, H. (1986). Inference deficits in right brain damaged patients. *Brain and Language*, 27, 310-321.
- Brownell, H. & Stringfellow, A. (1999). Making requests: Illustrations of how right-hemisphere brain damage can affect discourse production. *Brain and Language*, 68, 442-465.
- Bryan, K. L. (1989). Language prosody and the right hemisphere. *Aphasiology*, 3(4), 285-299.
- Bryan, K. L. (1995). *The Right Hemisphere Language Battery*. London: Whurr.
- Bryan, J., Luszcz, M. A. & Crawford, J. R. (1997). Verbal knowledge and speed of information processing as mediators of age differences in verbal fluency performance among older adults. *Psychology and Aging*, 12(3), 473-478.

- Buck, R. & Duffy, R. J. (1980). Nonverbal communication of affect in brain-damaged patients. *Cortex*, 16(3), 351-362.
- Burns, M. S. (1997). *Burns Brief Inventory of Communication and Cognition*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Büttner, J. (2014a). *Sprache und Kognition: Diskurspragmatik und Textverarbeitung bei Exekutivstörungen*. Tübingen: Stauffenburg Verlag.
- Büttner, J. (2014b). MAKRO - Diskurs- und Textscreening. Onlinematerial zum Buch Büttner, Julia: "Sprache & Kognition". Tübingen: Stauffenburg. URL: http://www.stauffenburg.de/download/9783860577646_anhang.pdf (Abgerufen am 09. Mai 2018)
- Büttner, J. (2016). Kognitive Kommunikationsstörungen. *Forum Logopädie*, 30(6), 6-15.
- Büttner, J. (2017). Neuropragmatik – Taxonomie von Kommunikationsstörungen und Diagnostik bei SHT. *Aphasie und verwandte Gebiete [et domaines associés]*, 44(1), 31-45.
- Cancelliere, A. E. & Kertesz, A. (1990). Lesion localization in acquired deficits of emotional expression and comprehension. *Brain and Cognition*, 13(2), 133–147.
- Cannito, M. P., Hayashi, M. M. & Ulatowska, H. K. (1988). Discourse in normal and pathologic aging: Background and assessment strategies. *Seminars in Speech and Language*, 9(2), 117-134.
- Cannizzaro, M. & Coelho, C. (2012). Communication following executive dysfunction. In Peach, R. & Shapiro, L. (Hrsgg.), *Cognition and acquired language disorders: An information processing approach*. St. Louis: Elsevier Mosby. 227-240.
- Capelli, C. A., Nakagawa, N. & Madden, C. M. (1990). How children understand sarcasm: The role of context and intonation. *Child Development*, 61, 1824–1841.
- Champagne, M., Virbel, J., Nespoulous, J.-L. & Joanette, Y. (2003). Impact of right hemispheric damage on a hierarchy of complexity evidenced in young normal subjects. *Brain and Cognition*, 53, 152-157.
- Champagne-Lavau, M. & Joanette, Y. (2009). Pragmatics, theory of mind and executive functions after a right-hemisphere lesion: Different patterns of deficits. *Journal of Neurolinguistics*, 22, 413-426.
- Chantraine, Y., Joanette, Y. & Ska, B. (1998). Conversational abilities in patients with right hemisphere damage. *Journal of Neurolinguistics*, 11(1), 21-32.

- Cheang, H. S. & Pell, M. D. (2006). A study of humour and communicative intention following right hemisphere stroke. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 20(6), 447-462.
- Cherney, L. R. & Canter, G. (1992). Informational content in the discourse of patients with probable Alzheimer's disease and patients with right brain damage. *Clinical Aphasiology*, 21, 123-134.
- Cherney, L. R., Drimmer, D. P. & Halper, A. S. (1997). Informational content and unilateral neglect: A longitudinal investigation of five subjects with right hemisphere damage. *Aphasiology*, 11(4/5), 351-363.
- Chow, T. W. & Cummings, J. L. (2007). Frontal-subcortical circuits. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 25-43.
- Cicone, M., Wapner, W. & Gardner, H. (1980). Sensitivity to emotional expressions and situations in organic patients. *Cortex*, 16(1), 145-158.
- Cocks, N., Hird, K. & Kirsner, K. (2007). The relationship between right hemisphere damage and gesture in spontaneous discourse. *Aphasiology*, 21(3-4), 299-319.
- Constantinidou, F. (2011). Principles of human memory: An Integrative Clinical Perspective. In Kimbarow, M. L. (Hrsg.), *Cognitive communication disorders*. San Diego, Oxford, Brisbane: Plural Publishing. 45-75.
- Côté, H., Payer, M., Giroux, F. & Joannette, Y. (2007). Towards a description of clinical communication impairment profiles following right-hemisphere damage. *Aphasiology*, 21(6-8), 739-749.
- Cummings, J. L. & Miller, B. L. (2007). Conceptual and clinical aspects of the frontal lobes. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Eds.): *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 12-21.
- Cutica, I., Bucciarelli, M. & Bara, B. G. (2006). Neuropragmatics: Extralinguistic pragmatic ability is better preserved in left-hemisphere-damaged patients than in right-hemisphere damaged patients. *Brain and Language*, 98, 12-25.
- Davis, G. A., O'Neil-Pirozzi, T. M. & Coon, M. (1997). Referential cohesion and logical coherence of narration after right hemisphere stroke. *Brain and Language*, 56, 183-210.
- De Beaugrande, R.-A. & Dressler, W.U. (1981). Einführung in die Textlinguistik. In Baumgärtner, K. (Hrsg.), *Konzepte der Sprach- und Literaturwissenschaft*. Bd. 28. Tübingen: Niemeyer.

- Delis, D. C., Robertson, L. C. & Efron, R. (1986). Hemispheric specialization of memory for visual hierarchical stimuli. *Neuropsychologia*, 24(2), 205-214.
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168.
- Dimitrov, M., Grafman, J., Soares, A. H. R. & Clark, K. (1999). Concept formation and concept shifting in frontal lesion and Parkinson's Disease patients assessed with the California Card Sorting Test. *Neuropsychology*, 13(1), 135-143.
- Dogil, G., Haider, H., Schaner-Wolles, C. & Husmann, R. (1995). Radical anatomy of syntax: Evidence from transcortical sensory aphasia. *Aphasiology*, 9(6), 577-602.
- Dressler, W. U. & Merlini Barbaresi, L. (1994). Morphopragmatics: Diminutives and intensifiers in Italian, German, and other languages. Berlin: De Gruyter Mouton.
- Dressler, W. U., Stark, H. K., Vassilakou, M., Rauchensteiner, D., Tomic, J., Weitzenauer, S. M., Wasner, P., Pons, C., Stark, J. & Brunner, G. (2003). Textpragmatic impairments of figure-ground distinction in right-brain damaged stroke patients compared with aphasics and healthy controls. *Journal of Pragmatics*, 36, 207-235.
- Duncan, S. (1972). Some signals and rules for taking speaking turns in conversations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 23(2), 283-292.
- Dunn, L. B., Palmer, B. W. & Karlawish, J. H. T. (2007). Frontal dysfunction and capacity to consent to treatment or research: Conceptual considerations and empirical evidence. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 335-344.
- Ehlich, K. & Rehbein, J. (1982). *Augenkommunikation: Methodenreflexion und Beispielanalyse*. Amsterdam: Benjamins.
- Eisenson, J. (1962). Language and intellectual modifications associated with right cerebral damage. *Language and Speech*, 5(2), 49-53.
- Engel, R. R. & Fast, K. (2008). Klinisch-psychologische und neuropsychologische Testdiagnostik. In Möller, H.-J., Laux, G. & Kapfhammer, H.-P. (Hrsgg.), *Psychiatrie und Psychotherapie*. Bd. 1, *Allgemeine Psychiatrie*. 3. Aufl. Heidelberg: Springer. 483-509.
- Falkensteiner, G., Heger-Binder, G., Kartusch, B., Marold, A. & Swoboda, G. (2011). Aufmerksamkeitsstörungen. In Lehrner, J., Puszwald, G., Fertl, E., Strubreither, W. & Kryspin-Exner, I. (Hrsgg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation*. 2. Aufl. Wien: Springer-Verlag. 501-514.

- Ferré, P., Clermont, M. F., Lajoie, C., Côté, H., Ferreres, A., Abusamra, V., Ska, B., Fonseca, R. P. & Joannette, Y. (2009). Identification de profils communicationnels parmi les individus cérébrolésés droits: Profils transculturels. *Revista Neuropsychologia Latinoamericana*, 1(1), 32-40.
- Ferré, P., Fonseca, R. P., Ska, B. & Joannette, Y. (2012). Communicative clusters after a right-hemisphere stroke: Are there universal clinical profiles? *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 64, 199-207.
- Ferré, P., Ska, B., Lajoie, C., Bleau, A. & Joannette, Y. (2011). Clinical focus on prosodic, discursive and pragmatic treatment for right hemisphere damaged adults: What's Right? *Rehabilitation research and practice*, 2011, 10 Seiten. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/131820> (Abgerufen am 16. Mai 2018)
- Ferreres, A., Abusamra, V., Cutiño, M., Côté, H., Ska, B., & Joannette, Y. (2007). Protocolo MEC para la evaluación de la comunicación de Montreal. Buenos Aires: Neuropsi Ediciones.
- Ferstl, E. C. & Von Cramon, D. Y. (2005). Sprachverstehen im Kontext: Bildgebende Studien zu Kohärenz und Pragmatik. *Sprache Stimme Gehör*, 29, 130-138.
- Ferstl, E. C., Walther, K., Guthke, T. & Von Cramon, D. Y. (2005). Assessment of story comprehension deficits after brain damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(3), 367-384.
- Fertl, E. & Uhl, F. (2006). Neuropsychologische Symptome und Syndrome. In Zeiler, K., Auff, E. & Deecke, L. (Hrsgg.), *Klinische Neurologie I. Grundlagen für Human und Zahnmediziner*. 2. Aufl. Wien: Facultas Universitätsverlag. 115-135.
- FH Joanneum. (2018). Logopädie: Studienplan. URL: <https://www.fh-joanneum.at/logopaedie/bachelor/im-studium/studienplan/> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Fine, E. M., Delis, D. C., Dean, D., Beckman, V., Miller, B. L., Rosen, H. J. & Kramer, J. H. (2009). Left frontal lobe contributions to concept formation: A quantitative MRI study of performance on the Delis–Kaplan Executive Function System Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 31(5), 624-631.
- Fonseca, R. P., Parente, M. A. d. M. P., Côté, H., Ska, B. & Joannette, Y. (2008). Bateria Montreal de Avaliação da Comunicação: Bateria MAC. São Paulo: Pró-Fono.
- Fonseca, R.P., Ferré, P., Wilson, M.A., Ska, B. & Joannette, Y. (2011). Communication profiles and their relationship with executive functions after right hemisphere stroke. *Procedia Social and Behavioral Sciences*, 23, 209–210.

- Fougnie, D. (2008). The relationship between attention and working memory. In Johansen, N. B. (Hrsg.), *New research on short-term memory*. New York: Nova Science Publishers Inc. 1-45.
- Frith, C. & Frith, U. (2005). Theory of Mind. *Current Biology*, 15(17), R644-R645.
- Frith, U. (1989). *Autism and Asperger syndrome*. London: MRC Cognitive Development Unit.
- Gagnon, L., Goulet, P., Giroux, F. & Joannette, Y. (2003). Processing of metaphoric and non-metaphoric alternative meanings of words after right- and left-hemispheric lesion. *Brain and Language*, 87(2), 217–226.
- Gainotti, G., Caltagirone, C., Miceli, G. & Masullo, C. (1981). Selective semantic-lexical impairment of language comprehension in right-brain-damaged patients. *Brain and Language*, 13, 201-211.
- Gardner, H. & Brownell, H. H. (1986). *The Right Hemisphere Communication Battery*. Boston: Psychology Service.
- Gazzaley, A. & D'Esposito, M. (2007). Unifying prefrontal cortex function: Executive control, neural networks, and top-down modulation. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 187-206.
- Gernsbacher, M. A. (1990). *Language comprehension as structure building*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Geschwind, D. H. & Iacoboni, M. (2007). Structural and functional asymmetries of the human frontal lobes. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 68-91.
- Giora, R., Zaidel, E., Soroker, N., Batori, G. & Kasher, A. (2000). Differential effects of right- and left-hemisphere damage on understanding sarcasm and metaphor. *Metaphor and Symbol*, 15(1&2), 63-83.
- GNPÖ, Gesellschaft für Neuropsychologie Österreich. (2018a). Zertifizierung Weiterbildung Klinische Neuropsychologie, gültig ab 1.1.2017. URL: <http://www.gnpoe.at/mitglieder/zertifizierungs-und-akkreditierungsrichtlinien/zertifizierung-weiterbildung-klinische-neuropsychologie/> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- GNPÖ, Gesellschaft für Neuropsychologie Österreich. (2018b). Frequently Asked Questions. URL: <http://www.gnpoe.at/navileft/faqs/> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Goldman, A. I. (2012). Theory of Mind. In Margolis, E., Samuels, R. & Stich, S. (Hrsgg.), *Oxford Handbook of Philosophy and Cognitive Science*. Oxford et al.: Oxford University Press. 402-424.

- Golper, L. A. C., Gordon, M. E. & Rau, M. (1984). Coverbal behavior and perceptions of organicity. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 14. Minneapolis: BRK Publishers. 94-105. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/800> (Abgerufen am 01. März 2018)
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1983). *The Boston Diagnostic Aphasia Examination*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Goodglass, H., Kaplan, E. & Barresi, B. (2000). *BDAE-3: Boston Diagnostic Aphasia Examination – Third Edition*. Austin: Pro-Ed.
- Grafman, J. (2007). Planning and the brain. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 249-261.
- Grant, D. A. & Berg, E. A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), 404-411.
- Grassegger, H. (2006). *Phonetik, Phonologie*. 3. Aufl. Idstein: Schulz-Kirchner.
- Greitemann, G. & Küst, J. (2017). Kognitive Dysphasien – Anmerkungen aus aphasiologischer und neuropsychologischer Sicht. *Aphasie und verwandte Gebiete [et domaines associés]*, 44(1), 10-15.
- Grice, H. P. (1975). Logic and conversation. In Cole, P. & Morgan, J. (Hrsgg.), *Syntax and semantics 3: Speech arts*. New York: Academic Press . 41-58.
- Grindrod, C. M. & Baum, S. R. (2005). Hemispheric contributions to lexical ambiguity resolution in a discourse context: Evidence from individuals with unilateral left and right hemisphere lesions. *Brain and Cognition*, 57(1), 70-83.
- Grzybek, P. (1993). A neurosemiotic perspective on text processing. In Brownell, H. H. & Joanette, Y. (Hrsg.), *Narrative discourse in neurologically impaired and normal aging adults*. San Diego, CA: Singular. 47-74.
- Guranski, K. & Podemski, R. (2015). Emotional prosody expression in acoustic analysis in patients with right hemisphere ischemic stroke. *Neurologia i neurochirurgia polska*, 49(2), 113-120.
- Halper, A. S., Cherney, L. R. & Burns, M. S. (1996). *Clinical management of right hemisphere dysfunction*. 2. Aufl. Gaithersburg: Aspen.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and Intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.

- Happé, F. G. E., Brownell, H. H. & Winner, E. (1999). Acquired “theory of mind” impairments following stroke. *Cognition*, 70, 211–240.
- Harciares, M., Heilman, K. M. & Jodzio, K. (2006). Defective comprehension of emotional faces and prosody as a result of right hemisphere stroke: Modality versus emotion-type specificity. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(6), 774-781.
- Hartley, L. L. (1995). *Cognitive-communicative abilities following brain injury: A functional approach*. San Diego, CA: Singular Publishing.
- Hartley, L. L. & Griffith, A. (1989). A functional approach to the cognitive-communication deficits of closed head injured clients. *Canadian Journal of Speech-Language Pathology and Audiology*, 13(2), 51-57.
- Haverkate, H. (1990). A speech act analysis of irony. *Journal of Pragmatics*, 14, 77-109.
- Heath, R. L. & Blonder, L. X. (2005). Spontaneous humor among right hemisphere stroke survivors. *Brain and Language*, 93(3), 267-276.
- Heidler, M.-D. (2006). *Kognitive Dysphasien: Differenzialdiagnostik aphasischer und nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen sowie therapeutische Konsequenzen*. Frankfurt am Main et al.: Peter Lang.
- Heidler, M.-D. (2007). Kognitive Dysphasien – Klassifikation, Diagnostik und Therapie nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen. *Forum Logopädie*, 21(1), 20-27.
- Heidler, M. (2017). Kognitive Dysphasien – Neuer Wein in alten Schläuchen? Aphasie und verwandte Gebiete [et domaines associés], 44(1), 3-9.
- Helm-Estabrooks, N. (2001). *Cognitive Linguistic Quick Test*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Helm-Estabrooks, N. (2002). Cognition and aphasia: A discussion and a study. *Journal of Communication Disorders*, 35(2), 171-186.
- Hewetson, R., Cornwell, P. & Shum, D. (2017). Cognitive-communication disorder following right hemisphere stroke: exploring rehabilitation access and outcomes. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 24(5), 330-336.
- Hier, D. B. & Kaplan, J. (1980). Verbal comprehension deficits after right hemisphere damage. *Applied Psycholinguistics*, 1(3), 279-294.

- Hill, C. & Marquardt, T. (2005). The effects of right cerebral hemisphere damage on communication effectiveness and speech and language performance. Manuskript für die 35. *Clinical Aphasiology Conference* von 31. Mai – 04. Juni 2005 auf Sanibel Island, Florida. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/1563> (Abgerufen am 02. Februar 2018)
- Hillis Trupe, E. & Hillis, A. (1985). Paucity vs. verbosity: Another analysis of right hemisphere communication deficits. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 15. Rockville: BRK Publishers. 83-92. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/841> (Abgerufen am 01. März 2018)
- Hogrefe, K., Rein, R., Skomroch, H. & Lausberg, H. (2016). Co-speech hand movements during narrations: What is the impact of right vs. left hemisphere brain damage? *Neuropsychologia*, 93, 176-188.
- Hooper, E. (1958). The Hooper Visual Organization Test. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Hough, M. S. (1990). Narrative comprehension in adults with right and left hemisphere brain-damage: Theme organization. *Brain and Language*, 38, 253-277.
- Howard, K., Anderson, P. J. & Taylor, H. G. (2008). Executive functioning and attention in children born preterm. In Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Hrsgg.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. New York, London: Taylor & Francis. 219-242.
- Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983). Aachener Aphasie Test (AAT). Göttingen: Verlag für Psychologie Hogrefe.
- Hula, W. D. (2011). Attention. In Kimbarow, M.L. (Hrsg.), *Cognitive communication disorders*. San Diego, Oxford: Plural Publishing. 1-43.
- Hula, W. D. & McNeil, M. R. (2008). Models of attention and dual-task performance as explanatory constructs in aphasia. *Seminars in Speech and Language*, 29(3), 169-187.
- Hunting-Pompon, R., Kendall, D. & Moore, A. B. (2011). Examining attention and cognitive processing in participants with self-reported mild anomia. *Aphasiology*, 25(6-7), 800-812.
- Jensen, A. R. & Rohwer, J. D. (1966). The Stroop Color-Word Test: A Review. *Acta Psychologica*, 25, 36-93.
- Jerison, H. J. (2007). Evolution of the frontal lobes. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 107-118.

- Joanette, Y. & Ansaldo, A. I. (1999). Clinical note: Acquired pragmatic impairments and aphasia. *Brain and Language*, 68, 529–53.
- Joanette, Y. & Goulet, P. (1988). Word-naming in right-brain-damaged subjects. In Chiarello, C. (Hrsg.), *Right hemisphere contributions to lexical semantics*. Berlin, Heidelberg: Springer. 1-18.
- Joanette, Y. & Goulet, P. (1990). Narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. In Joanette, Y. & Brownell, H. H. (Hrsgg.), *Discourse ability and brain damage: theoretical and empirical perspectives*. New York: Springer-Verlag. 131-153.
- Joanette, Y., Goulet, P., & Daoust, H. (1991). Incidence et profils des troubles de la communication verbale chez les cérébrolésés droits. *Revue de Neuropsychologie*, 1(1), 3-27.
- Joanette, Y., Goulet, P., Ska, B. & Nespoulous, J.-L. (1986). Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. *Brain and Language*, 29, 81-105.
- Joanette, Y., Lecours, A. R., Lepage, Y. & Lamoureux, M. (1983). Language in right-handers with right-hemisphere lesions: A preliminary study including anatomical, genetic, and social factors. *Brain and Language*, 20(2), 217-248.
- Joanette, Y., Ska, B. & Côté, H. (2004). *Protocole Montréal d'Évaluation de la Communication*. Isbergues, France: Ortho Édition.
- Jodizio, K., Lojek, E. & Bryan, K. (2005). Functional and neuroanatomical analysis of extralinguistic disorders in right hemisphere-damaged patients. *Psychology of Language and Communication*, 9(1), 55-73.
- Joseph, R. (1986). Confabulation and delusional denial: Frontal lobe and lateralized influences. *Journal of Clinical Psychology*, 42(3), 507-520.
- Jung-Beeman, M. (2005). Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(11), 512-518.
- Kaplan, J. A., Brownell, H. H., Jacobs, J. R. & Gardner, H. (1990). The effects of right hemisphere damage on the pragmatic interpretation of conversational remarks. *Brain and language*, 38(2), 315-333.
- Kaufer, D. I. (2007). The dorsolateral and cingulate cortex. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 44-58.

- Kennedy, M. R. T., Strand, E., Burton, W. & Peterson, C. (1994). Analysis of first-encounter conversations of right-hemisphere-damaged adults. *Clinical Aphasiology*, 22, 67-80.
- Kimbarow, M. L. (Hrsg.). (2011a). *Cognitive communication disorders*. San Diego, Oxford, Brisbane: Plural Publishing.
- Kimbarow, M. L. (2011b). Theory and management of cognitive communication disorders of traumatic brain injury. In Kimbarow, M. L. (Hrsg.), *Cognitive communication disorders*. San Diego, Oxford, Brisbane: Plural Publishing. 219-233.
- Kintsch, W. (1988). The role of knowledge in discourse comprehension: A construction-integration model. *Psychological Review*, 95, 163–182.
- Kintsch, W. (1998). *Comprehension: A paradigm for cognition*. Bd. 16. New York, US: Cambridge University Press.
- Kintsch, W. & Van Dijk, T. A. (1978). Toward a model of text comprehension and production. *Psychological Review*, 85(5), 363-394.
- Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie*. 2. Aufl. Heidelberg et al.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kramer, J. H. & Quinlan, L. (2007). Bedside frontal lobe testing. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsg.): *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 279-305.
- Kreuz, R. J. & Roberts, R. M. (1993). On satire and parody: The importance of being ironic. *Metaphor and Symbol*, 8(2), 97-109.
- Kringelbach, M. L. (2005). The human orbitofrontal cortex: Linking reward to hedonic experience. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(9), 691-702.
- Krishnan, G., Bellur, R. & Karanth, P. (2015). Lexico-semantic deficits in people with right hemisphere damage: Evidence from convergent naming tasks. *Journal of Neurolinguistics*, 35, 13-24.
- Ladner-Merz, S. (1999). Die Fünf Säulen eines Kognitiven Training nach Schlaganfall oder bei Demenz. Unkorrigierte Vorfassung des Artikels: Ladner-Merz, S. (1999). Die fünf Säulen eines kognitiven Trainings nach Schlaganfall oder bei Demenz. *Ergotherapie & Rehabilitation*, 38(4). URL: <http://www.memoverlag.de/page72/page2/index.html> (Abgerufen am 11. Mai 2018)
- Ladner-Merz, S. (2008). Die Stengel-Methode: Kognitives Training in der Ergotherapie. *Ergopraxis*, 1(5), 24-27.

- Larkins, B. (2007). The application of the ICF in cognitive-communication disorders following traumatic brain injury. *Seminars in Speech and Language*, 28(4), 334-342.
- Larkins, B. M., Worrall, L. E. & Hickson, L. M. H. (2000). Functional communication in cognitive communication disorders following traumatic brain injury. In Worrall, L. E. & Frattali, C. M. (Hrsgg.), *Neurogenic communication disorders: A functional approach*. New York: Thieme. 206-219.
- Lee, A. Y. & Chui, H. (2007). Vascular disease of the frontal lobes. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 447-471.
- Lehman, M. T. & Tompkins, C. A. (2000). Inferencing in adults with right hemisphere brain damage: An analysis of conflicting results. *Aphasiology*, 14(5/6), 485-499.
- Lehman-Blake, M. & Lesniewicz, K. (2005a). Maintenance of inferences by adults with right brain damage. Manuskript für die 35. *Clinical Aphasiology Conference* von 31. Mai – 04. Juni 2005 auf Sanibel Island, Florida. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/1591> (Abgerufen am 23. Februar 2018]
- Lehman-Blake, M. & Lesniewicz, K. (2005b). Contextual bias and predictive inferencing in adults with and without right hemisphere brain damage. *Aphasiology*, 19(3-5), 423-434.
- Lehman-Blake, M. T. & Tompkins, C. A. (2001). Predictive inferencing in adults with right hemisphere brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44, 639-654.
- Lehrl, S. & Fischer, B. (1988). The basic parameters of human information processing: Their role in the determination of intelligence. *Personality and Individual Differences*, 9(5), 883-896.
- Leśniak, M., Bak, T., Czepiel, W., Seniów, J. & Członkowska, A. (2008). Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 26(4), 356-363.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. 3. Aufl. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B. & Loring, D. W. (Hrsg.). (2004). *Neuropsychological Assessment*. 4. Aufl. New York: Oxford University Press.
- Lundgren, K., Brownell, H., Roy, S., & Cayer-Meade, C. (2006). A metaphor comprehension intervention for patients with right hemisphere brain damage: A pilot study. *Brain and Language*, 99(1-2), 69-70.

- Lundgren, K., Brownell, H., Cayer-Meade, C., Milione, J., & Kearns, K. (2011). Treating metaphor interpretation deficits subsequent to right hemisphere brain damage: Preliminary results. *Aphasiology*, 25(4), 456-474.
- MacDonald, S. (2017). Introducing the model of cognitive-communication competence: A model to guide evidence-based communication interventions after brain injury. *Brain injury*, 31(13-14), 1760-1780.
- Mackenzie, C., Begg, T., Lees, K. R. & Brady, M. (1997). Right hemisphere stroke: Incidence, severity and recovery of language. Final Report to the Stroke Association.
- Mackenzie, C., Begg, T., Lees, K. R. & Brady, M. (1999). The communication effects of right brain damage on the very old and the not so old. *Journal of Neurolinguistics*, 12, 79-93.
- Mackenzie, C. & Brady, M. (2008). Communication difficulties following right hemisphere stroke: Applying evidence to clinical management. *Evidence-Based Communication Assessment and Intervention*, 2(4), 235-247.
- Mackenzie, C., Brady, M., Begg, T. & Lees, K. R. (2001). Communication ability following right brain damage: The family perspective. *Advances in Speech Language Pathology*, 3, 81-96.
- Mackisack, E. L., Myers, P. S. & Duffy, J. R. (1987). Verbosity and labeling behavior: The performance of right hemisphere and non-brain-damaged adults on an inferential picture description task. *Clinical Aphasiology*, 17, 143-151.
- Mar, R. A. (2004). The neuropsychology of narrative: Story comprehension, story production and their interrelation. *Neuropsychologia*, 42(10), 1414-1434.
- Marini, A. (2012). Characteristics of narrative discourse processing after damage to the right hemisphere. *Seminars in Speech and Language*, 33(1), 68-78.
- Marini, A.; Carlomagno, S.; Caltagirone, C. & Nocentini, U. (2005). The role played by the right hemisphere in the organization of complex textual structures. *Brain and Language*, 93, 46-54.
- Martin, I. & McDonald, S. (2003). Weak coherence, no theory of mind, or executive dysfunction? Solving the puzzle of pragmatic language disorders. *Brain and Language*, 85, 451-466.
- Martin, I. & McDonald, S. (2006). That can't be right! What causes pragmatic language impairment following right hemisphere damage? *Brain Impairment*, 7(3), 202-211.

- Mason, R. A. & Just, M. A. (2004). How the brain processes causal inferences in text: A theoretical account of generation and integration component processes utilizing both cerebral hemispheres. *Psychological Science*, 15(1), 1-7.
- Matsumoto, D. (Hrsg.) (2009). *The Cambridge dictionary of psychology*. New York: Cambridge University Press.
- Mayer, J., Murray, L., Ikuta, T., Rey, O. & Kean, J. (2005). Verbal fluency in aphasia and right hemisphere brain damage: Qualitative analysis yields relationship to general cognitive factors. Manuskript für die 35. *Clinical Aphasiology Conference* von 31. Mai – 04. Juni 2005 auf Sanibel Island, Florida. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/1573> (Abgerufen am 28. März 2017)
- McDonald, S. (1993). Viewing the brain sideways? Frontal versus right hemisphere explanations of non-aphasic language disorders. *Aphasiology*, 7(6), 535-549.
- McDonald, S. (2000). Exploring the cognitive basis of right-hemisphere pragmatic language disorders. *Brain and Language*, 75(1), 82-107.
- McDonald, S. (2008). Frontal lobes and language. In Stemmer, B. & Whitaker, H. A. (Hrsgg.), *Handbook of the neuroscience of language*. USA: Academic Press Elsevier. 289-297.
- McKinnon, M. C., Svoboda, E. & Levine, B. (2007). The frontal lobes and autobiographical memory. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 227-248.
- Mervis, C. B., Robinson, B. F. & Pani, J. R. (1999). Cognitive and behavioral genetics '99: Visuospatial construction. *American Journal of Human Genetics*, 65, 1222-1229.
- Mesulam, M.-M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10(4), 309-325.
- Miller, B. L. (2007). The human frontal lobes: An introduction. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 3-11.
- Miller, S. A. (2009). Children's understanding of second-order mental states. *Psychological Bulletin*, 135(5), 749-773.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B. & Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychology Review*, 2(2), 109-145.

- Monetta, L., Ouellet-Plamondon, C. & Joannette, Y. (2006). Simulating the pattern of right-hemisphere-damaged patients for the processing of the alternative metaphorical meanings of words: Evidence in favor of a cognitive resources hypothesis. *Brain and Language*, 96(2), 171-177.
- Moya, K. L., Benowitz, L. I., Levine, D. N. & Finklestein, S. (1986). Covariant defects in visuospatial abilities and recall of verbal narrative after right hemisphere stroke. *Cortex*, 22, 381–397.
- Murray, L. L. (2000). The effects of varying attentional demands on the word retrieval skills of adults with aphasia, right hemisphere brain damage, or no brain damage. *Brain and Language*, 72(1), 40-72.
- Murteira, A. & Santos, M. E. (2013). Language processing in right hemisphere stroke patients: Response speed and quality. *Aphasiology*, 27(2), 145-156.
- Myers, P. S. (1979). Profiles of communication deficits in patients with right cerebral hemisphere damage: implications for diagnosis and treatment. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 9. Minneapolis: BRK Publishers. 38-46. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/373> (Abgerufen am 02. März 2018)
- Myers, P. S. (1991). Inference failure: The underlying impairment in right-hemisphere communication disorders. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 20. Austin: Pro-Ed. 167-180. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/141> (Abgerufen am 02. März 2018)
- Myers, P. S. (1999). *Right hemisphere damage: Disorders of communication and cognition*. San Diego, CA: Singular.
- Myers, P. S. (2001). Toward a definition of RHD syndrome. *Aphasiology*, 15(10-11), 913-918.
- Myers, P. (2005). CAC Classics: Profiles of communication deficits in patients with right cerebral hemisphere damage: Implications for diagnosis and treatment. *Aphasiology*, 19(12), 1147-1160.
- Myers, P. S. & Linebaugh, C. W. (1981). Comprehension of idiomatic expressions by right-hemisphere-damaged adults. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*, 1981, 254-261.
- Myers, P. S., Linebaugh, C. W. & Mackisack-Morin, L. (1985). Extracting implicit meaning: Right versus left hemisphere damage. *Clinical Aphasiology*, 15, 72-82.
- Myers, P. S. & Mackisack, E. L. (1990). Right hemisphere syndrome. In LaPointe, L. L. (Hrsg.), *Aphasia and related neurogenic language disorders*. New York: Thieme Medical Publishers. 177-195.

- NJC - National Joint Committee for the Communication Needs of Persons With Severe Disabilities. (1992). Guidelines for meeting the communication needs of persons with severe disabilities. URL: <https://www.asha.org/policy/GL1992-00201/> (Abgerufen am 28. März 2017)
- Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. In Davidson, R.J., Schwartz, G. E. & Shapiro, D. E. (Hrsgg.), *Consciousness and self-regulation*. Bd. 4. New York: Plenum Press. 1-14.
- ÖAP, Österreichische Akademie für Psychologie. (2018a). FAQs - Häufige Fragen: Allgemeine Fragen. URL: <https://www.psychologieakademie.at/ausbildung-fuer-br-psychologinnen/FAQ/allgemeine-fragen> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- ÖAP, Österreichische Akademie für Psychologie. (2018b). FAQs – Häufige Fragen: Fragen zum Titel ‚PsychologIn‘. URL: <https://www.psychologieakademie.at/ausbildung-fuer-br-psychologinnen/FAQ/titel-psychologin> (Abgerufen am 07. Mai 2018).
- ÖAP, Österreichische Akademie für Psychologie. (2018c). Curriculum Klinische und/oder Gesundheitspsychologie: Inhalte & Module. URL: <https://www.psychologieakademie.at/ausbildung-fuer-br-psychologinnen/curriculum-klinische-und-oder-gesundheitspsychologie#inhalte> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Oder, W. & Wurzer, W. (2011). Das Schädel-Hirn-Trauma. In Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Strubreither, W. & Kryspin-Exner, I. (Hrsgg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation*. 2. Aufl. Wien: Springer-Verlag. 309-328.
- Ogar, J. & Gorno-Tempini, M. L. (2007). The orbitofrontal cortex and the insula. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 59-67.
- Okamoto, H., Stracke, R. D. & Pantev, C. (2009). Hemispheric asymmetry of auditory evoked fields elicited by spectral versus temporal stimulus change. *Cerebral Cortex*, 19, 2290-2297.
- Ostrove, J. M., Simpson, T. & Gardner, H. (1990). Beyond scripts: A note on the capacity of right hemisphere-damaged patients to process social and emotional content. *Brain and Cognition*, 12(1), 144-154.
- Oswald, W. D. & Roth, E. (1978). *Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Oswald, W. D. & Roth, E. (1997). *Der Zahlen-Verbindungstest (ZVT)*. Ein sprachfreier Intelligenz-Test zur Messung der kognitiven Leistungsschwierigkeit. Handanweisung. Göttingen et al.: Hogrefe.

- Papagno, C., Curti, R., Rizzo, S., Crippa, F. & Colombo, M. R. (2006). Is the right hemisphere involved in idiom comprehension? A neuropsychological study. *Neuropsychology*, 20(5), 598-606.
- Parola, A., Gabbatore, I., Bosco, F. M., Bara, B. G., Cossa, F. M., Gindri, P. & Sacco, K. (2016). Assessment of pragmatic impairment in right hemisphere damage. *Journal of Neurolinguistics*, 39, 10-25.
- Peach, R. & Shapiro, L. (Hrsgg.). (2012). *Cognition and acquired language disorders: An information processing approach*. St. Louis: Elsevier Mosby.
- Pedersen, P. M., Vinter, K. & Olsen, T. S. (2004). Aphasia after stroke: Type, severity and prognosis. *Cerebrovascular Diseases*, 17, 35-43.
- Pell, M. D. (1999). Fundamental frequency encoding of linguistic and emotional prosody by right-hemisphere-damaged speakers. *Brain and Language*, 69, 161-192.
- Pell, M. D. (2006). Cerebral mechanisms for understanding emotional prosody in speech. *Brain and Language*, 96(2), 221-234.
- Pell, M. D. (2007). Reduced sensitivity to prosodic attitudes in adults with focal right hemisphere brain damage. *Brain and Language*, 101, 64-79.
- Pell, M. D. & Baum, S. R. (1997). The ability to perceive and comprehend intonation in linguistic and affective contexts by brain-damaged adults. *Brain and language*, 57(1), 80-99.
- Petersen, S. E. & Posner, M. I. (2012). The attention system in the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 73-89.
- Petrides, M. (2005). Lateral prefrontal cortex: Architectonic and functional organization. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 360, 781-795.
- Peuser, G. & Winter, S. (2000). *Lexikon zur Sprachtherapie: Terminologie der Patholinguistik*. München: Fink.
- Pimental, P. A. & Kingsbury. (1989). *Mini Inventory of Right Brain Injury*. Austin: Pro-Ed.
- Pimental, P. A. & Knight, J. A. (2000). *Mini Inventory of Right Brain Injury-R*. Nerang East: Pro-Ed Australia.
- Poeppel, D. (2003). The analysis of speech in different temporal integration windows: Cerebral lateralization as 'asymmetric sampling in time'. *Speech Communication*, 41, 245-255.

- Poeppel, D., Idsardi, W. J. & Van Wassenhove, V. (2008). Speech perception at the interface of neurobiology and linguistics. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 363, 1071-1086.
- Posner, M. I. & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M. I., Walker, J. A., Friedrich, F. J. & Rafal, R. D. (1984). Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *The Journal of Neuroscience*, 4(7), 1863-1874.
- Prat, C. S., Mason, R. A. & Just, M. A. (2011). Individual differences in the neural basis of causal inferencing. *Brain and Language*, 116(1), 1-13.
- Prutting, C. A. & Kirchner, D. M. (1987). A clinical appraisal of the pragmatic aspects of language. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52, 105-119.
- Rankin, K. P. (2007). Social cognition in frontal injury. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 345-360.
- Regenbrecht, F. & Guthke, T. (2017). Kognitive Kommunikationsstörungen in der Sprachtherapie und der Neuropsychologie. *Aphasie und verwandte Gebiete [et domaines associés]*, 44(1), 16-30.
- Rehak, A., Kaplan, J. A., Weylman, S. T., Kelly, B., Brownell, H. H. & Gardner, H. (1992). Story processing in right-hemisphere brain-damaged patients. *Brain and Language*, 42(3), 320-336.
- Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical applications*. 2. Aufl. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Rinaldi, M. C., Marangolo, P. & Baldassarri, F. (2004). Metaphor comprehension in right brain-damaged patients with visuo-verbal and verbal material: A dissociation (re)considered. *Cortex*, 40(3), 479-490.
- RIS, Rechtsinformationssystem des Bundes. (2018). Bundesrecht konsolidiert: Gesamte Rechtsvorschrift für MTD-Gesetz, Fassung vom 07.05.2018. URL: <https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10010701> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Robbins, T. W. (2007). Shifting and stopping: fronto-striatal substrates, neurochemical modulation and clinical implications. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 362, 917-932.
- Robertson, L. C. & Delis, D. C. (1986). Part-whole processing in unilateral brain-damaged patients: Dysfunction of hierarchical organization. *Neuropsychologia*, 24(3), 363-370.

- Robin, D. A. & Rizzo, M. (1989). The effect of focal cerebral lesions on intramodal and cross-modal orienting of attention. *Clinical Aphasiology: Proceedings of the Conference*. Bd. 18. Boston: College-Hill Press. 61-74. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/66> (Abgerufen am 06. März 2018)
- Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55, 11-29.
- Rosenbek, J., Rodrigues, A., Hieber, B., Leon, S., Crucian, G., Ketterson, T., Ciampitti, M. S. F., Heilman, K. & Gonzalez-Rothi, L. (2006). Effects of two treatments for aprosodia secondary to acquired brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 43(3), 379-390.
- Ross, E. D. (1981). The Aprosodias: Functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Archives of Neurology*, 38, 561-569.
- Ross, E. D. & Mesulam, M. M. (1979). Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Archives of neurology*, 36(3), 144-148.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D. & Beck, L. H. (1956). A Continuous Performance Test of Brain Damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20(5), 343-350.
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E. & Morris, R. G. (2001). 'Theory of mind' impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124, 600-616.
- Royall, D. R., Lauterbach, E. C., Cummings, J. L., Reeve, A., Rummans, T. A., Kaufer, D. I., LaFrance, W. C. & Coffey, C. E. (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(4), 377-405.
- Saldert, C. & Ahlsén, E. (2007). Inference in right hemisphere damaged individuals' comprehension: The role of sustained attention. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 21(8), 637-655.
- Sbordone, R. J. (1988). Assessment and treatment of cognitive-communicative impairments in the closed-head-injury patient: A neurobehavioral-systems approach. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(2), 55-62.
- Scharp, V. L. & Tompkins, C. A. (2013). Suppression and narrative time shifts in adults with right-hemisphere brain damage. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 22, S256-S267.
- Scharp, V. L., Tompkins, C. A. & Blake, M. L. (2014). Frequency and co-occurrence of suppression and coarse coding deficits in adults with RHD. Manuskript für die 44. *Clinical Aphasiology Conference* von 27. Mai – 01. Juni 2014 auf St. Simons Island, Georgia. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/2532> (Abgerufen am 07. März 2018)

- Scherrer, K., Schrott, K., Bertoni, B., Ska, B., Côté, H., Ferré, P. & Joannette, Y. (2016). MEC Testverfahren. Köln: ProLog.
- Schirmer, A. & Kotz, S. A. (2006). Beyond the right hemisphere: Brain mechanisms mediating vocal emotional processing. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 10(1), 24-30.
- Schlanger, B. B.; Schlanger, P. & Gerstman, L. J. (1976). The perception of emotionally toned sentences by right hemisphere-damaged and aphasic subjects. *Brain and Language*, 3, 396-403.
- Schmidbauer, M. (2011). Funktionelle Neuroanatomie. In Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Strubreither, W. & Kryspin-Exner, I. (Hrsgg.), *Klinische Neuropsychologie: Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation*. 2. Aufl. Wien: Springer-Verlag. 105-114.
- Schmitt, J. J., Hartje, W. & Willmes, K. (1997). Hemispheric asymmetry in the recognition of emotional attitude conveyed by facial expression, prosody and propositional speech. *Cortex*, 33(1), 65-81.
- Schneider, B., Wehmeyer, M. & Grötzbach, H. (2012). *Aphasie: Wege aus dem Sprachdschungel*. 5. Auflage. Praxiswissen Logopädie. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Schoenke, E. (2001). Textlinguistik – Glossar.⁵⁰ URL: <https://web.archive.org/web/20131130124529/http://www-user.uni-bremen.de:80/~schoenke/tlgl/tlgl.html> (Abgerufen am 30. November 2013)
- Seeley, W. W. & Sturm, V. E. (2007). Self-representation and the frontal lobes. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), *The human frontal lobes: Functions and disorders*. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 317-334.
- Semenza, C., Pasini, M., Zettin, M., Tonin, P. & Portolan, P. (1986). Right hemisphere patients' judgements on emotions. *Acta Neurologica Scandinavica*, 74, 43-50.
- Semmes, J. (1968). Hemispheric specialization: A possible cue to mechanism. *Neuropsychologia*, 6, 11-26.
- Shallice, T. (1990). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Oxford University Press.
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R. & Aharon-Peretz, J. (2005). The neuroanatomical basis of understanding sarcasm and its relationship to social cognition. *Neuropsychology*, 19(3), 288-300.

⁵⁰ Dieses äußerst informative Online-Glossar wurde leider mit Juni 2016 eingestellt. Es kann aber weiterhin über das Internetarchiv *Wayback Machine* eingesehen werden.

- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Berger, B. D., Goldsher, D. & Aharon-Peretz, J. (2005). Impaired Affective Theory of Mind is associated with right ventromedial prefrontal damage. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18(1), 55-67.
- Sherratt, S. & Bryan, K. (2012). Discourse production after right brain damage: Gaining a comprehensive picture using a multi-level processing model. *Journal of Neurolinguistics*, 25(4), 213-239.
- Sherratt, S. M. & Penn, C. (1990). Discourse in a right-hemisphere brain-damaged subject. *Aphasiology*, 4(6), 539-560.
- Shiffrin, R. M. & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, 84(2), 127-190.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 117-130.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*. New York, NY: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., Johnson, L., Paule, L., Raskin, S. A. & Mateer, C. A. (1994). *Attention Process Training II: A program to address attentional deficits for persons with mild cognitive dysfunction*. Puyallup: Association for Neuropsychological Research and Development.
- SpeechPathologyGraduatePrograms.org. (2018). Speech-Language Pathology Certification Exam and Requirements. URL: <https://www.speechpathologygraduateprograms.org/speech-language-pathology-certification/> (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Springer, S. P. & Deutsch, G. (1995). *Linkes – rechtes Gehirn*. 3. Aufl. Heidelberg et al.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Stemmer, B., Giroux, F. & Joannette, Y. (1994). Production and evaluation of requests by right hemisphere brain-damaged individuals. *Brain and Language*, 47, 1-31.
- Stengel, F. & Ladner-Merz, S. (2012). *Merken Denken Erinnern 1: Kognitives Training nach der Stengel-Methode*. 2. Aufl. Stuttgart: Memo-Verlag.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.

- Stuart-Hamilton, I. (2007). Dictionary of psychological testing, assessment, and treatment. 2. Aufl. London, Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.
- Study.com. (2018a). Bachelor's Degree in Speech Therapy: Program Summary. URL: https://study.com/articles/Bachelors_Degree_in_Speech_Therapy_Program_Summary.html (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Study.com. (2018b). Master's Degree in Speech Language Pathology: Program Information. URL: https://study.com/articles/Masters_Degree_in_Speech_Language_Pathology_Program_Information.html (Abgerufen am 07. Mai 2018)
- Sturm, W., Willmes, K., Orgass, B. & Hartje, W. (1997). Do specific attention deficits need specific training? Neuropsychological Rehabilitation, 7(2), 81-103.
- Stuss, D. T. (2007). New approaches to prefrontal lobe testing. In Miller, B. L. & Cummings, J. L. (Hrsgg.), The human frontal lobes: Functions and disorders. 2. Aufl. New York, London: The Guilford Press. 292-305.
- Stuss, D. T. (2011). Functions of the frontal lobes: Relation to executive functions. Journal of the International Neuropsychological Society, 17, 759-765.
- Stuss, D. T. & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. Psychological Research, 63, 289-298.
- Stuss, D. T. & Anderson, V. (2004). The frontal lobes and theory of mind: Developmental concepts from adult focal lesion research. Brain and Cognition, 55(1), 69-83.
- Swainson, R., Cunnington, R., Jackson, G. M., Rorden, C., Peters, A. M., Morris, P. G. & Jackson, S. R. (2003). Cognitive control mechanisms revealed by ERP and fMRI: Evidence from repeated task-switching. Journal of Cognitive Neuroscience, 15(6), 785-799.
- Tavano, A., Côté, H., Ferré, P., Ska, B. & Joannette, Y. (2013). Protocollo MEC: Protocollo Montréal per la valutazione delle abilità comunicative. Milano: Springer-Verlag Italia.
- Tesak, J. (2006). Einführung in die Aphasie. 2. aktualisierte Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
- Thomas-Stonell, N., Johnson, P., Schuller, R. & Jutai, J. (1994). Evaluation of a computer-based program for remediation of cognitive-communication skills. The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 9(4), 25-37.

- Thompson, H. E., Henshall, L. & Jefferies, E. (2016). The role of the right hemisphere in semantic control: A case-series comparison of right and left hemisphere stroke. *Neuropsychologia*, 85, 44-61.
- Togher, L. (2012). Clinical approaches to communication impairments due to executive dysfunction. In Peach, R. & Shapiro, L. (Hrsgg.), *Cognition and acquired language disorders: An information processing approach*. St. Louis: Elsevier Mosby. 326-345.
- Togher, L., McDonald, S. & Code, C. (2014). Social and communication disorders following traumatic brain injury. In McDonald, S., Togher, L. & Code, C. (Hrsgg.), *Social and Communication Disorders Following Traumatic Brain Injury*. 2. Aufl. New York, Hove: Psychology Press. 1-25.
- Togher, L., McDonald, S., Coelho, C. A. & Byom, L. (2014). Cognitive communication disability following TBI: examining discourse, pragmatics, behaviour and executive function. In McDonald, S., Togher, L. & Code, C. (Hrsgg.), *Social and Communication Disorders Following Traumatic Brain Injury*. 2. Aufl. New York, Hove: Psychology Press. 89-118.
- Tompkins, C. A. (1995). *Right hemisphere communication disorders: Theory and management*. San Diego, CA: Singular Publishing Group.
- Tompkins, C. A. (2008). Theoretical considerations for understanding "understanding" by adults with right hemisphere brain damage. *Perspectives on Neurophysiology and Neurogenic Speech and Language Disorders*, 18(2), 45-54.
- Tompkins, C. A. (2012). Rehabilitation for cognitive-communication disorders in right hemisphere brain damage. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1), S61-S69.
- Tompkins, C. A., Baumgaertner, A., Lehman, M. T. & Fassbinder, W. (2000). Mechanisms of discourse comprehension impairment after right hemisphere brain damage: Suppression in lexical ambiguity resolution. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43, 62-78.
- Tompkins, C. A., Blake, M. L.; Baumgaertner, A. & Fassbinder, W. (2002). Characterising comprehension difficulties after right brain damage: Attentional demands of suppression function. *Aphasiology*, 16(4-6), 559-572.
- Tompkins, C. A., Boada, R., McGarry, K., Jones, J., Rahn, A. & Ranier, S. (1992). Connected speech characteristics of right-hemisphere-damaged adults: A re-examination. *Clinical Aphasiology*, 21, 113-122.

- Tompkins, C. A., Fassbinder, W., Scharp, V. L. & Meigh, K. M. (2008). Activation and maintenance of peripheral semantic features of unambiguous words after right hemisphere brain damage in adults. *Aphasiology*, 22(2), 119-138.
- Tompkins, C. A.; Klepousniotou, E. & Scott, A. G. (2013). Nature and assessment of right hemisphere disorders. In Papathanasiou, I., Coppens, P. & Potagas, C. (Hrsgg.), *Aphasia and related neurogenic communication disorders*. Burlington, Mass.: Jones & Bartlett Learning. 297-332.
- Tompkins, C. A. & Lehman, M. T. (1998). Interpreting intended meanings after right hemisphere brain damage: An analysis of evidence, potential accounts, and clinical implications. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 5(1), 29-47.
- Tompkins, C. A., Lehman, M. T. & Baumgaertner, A. (1999). Suppression and inference revision in right brain-damaged and non-brain-damaged adults. *Aphasiology*, 13(9-11), 725-742.
- Tompkins, C. A., Lehman-Blake, M. T., Baumgaertner, A. & Fassbinder, W. (2001). Mechanisms of discourse comprehension impairment after right hemisphere brain damage: Suppression in differential ambiguity resolution. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44, 400-415.
- Tompkins, C. A., Lei, C.-M. & Zezinka, A. (2015). The nature and implications of right hemisphere language disorders. In Hillis, A. E. (Hrsg.), *The Handbook of Adult Language Disorders* (2. Aufl.). New York, Hove: Psychology Press. 491-517.
- Tompkins, C. A., Sharp, V. L., Meigh, K. M. & Fassbinder, W. (2008). Coarse coding and discourse comprehension in adults with right hemisphere brain damage. *Aphasiology* 22(2), 204–223.
- Tompkins, C. A., Scharp, V. L., Fassbinder, W., Meigh, K. M. & Armstrong, E. M. (1997). Suppression and discourse comprehension in right braindamaged adults: A preliminary report. *Aphasiology*, 11(4-5), 505-519.
- Tompkins, C. A., Scharp, V. L., Fassbinder, W., Meigh, K. M. & Armstrong, E. M. (2008). A different story on “Theory of Mind” deficit in adults with right hemisphere brain damage. *Aphasiology*, 22(1), 42-61.
- Tranel, D. (2002). Emotion, decision making, and the ventromedial prefrontal cortex. In Stuss, D. T. & Knight, R. T. (Hrsgg.), *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press. 338-353.
- Trepel, M. (2012). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion*. 5. Aufl. München: Elsevier GmbH, Urban & Fischer.

- Turkstra, L. S., Coelho, C. & Ylvisaker, M. (2005). The use of standardized tests for individuals with cognitive-communication disorders. *Seminars in Speech and Language*, 26(4), 215-222.
- Uryase, D. Sr., Duffy, R. J. & Liles, B. Z. (1991). Analysis and description of narrative discourse in right-hemisphere-damaged adults: A comparison with neurologically normal and left-hemisphere-damaged aphasic adults. *Clinical Aphasiology*, 19, 125-137.
- Van Lancker, D. & Sidtis, J. J. (1992). The identification of affective-prosodic stimuli by left-and right-hemisphere-damaged subjects: All errors are not created equal. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 35(5), 963-970.
- Vanhalle, C., Lemieux, S., Joubert, S., Goulet, P., Ska, B. & Joannette, Y. (2000). Processing of speech acts by right hemisphere braindamaged patients: An ecological approach. *Aphasiology*, 14(11), 1127-1141.
- Vernon, P. A. (1993). Der Zahlen-Verbindungs-Test and other Trail-Making correlates of general Intelligence. *Personality and Individual Differences*, 14(1), 35-40.
- Von Cramon, D. & Säring, W. (1982). Störung der Orientierung beim hirnorganischen Psychosyndrom. In Bente, D., Coper, H. & Kanowski, S. (Hrsgg.): *Hirnorganische Psychosyndrome im Alter. Konzepte und Modelle für die pharmakotherapeutische Forschung*. Berlin et al.: Springer Verlag. 38-50.
- Walker, J. P. & Daigle, T. (2000). Hemispheric specialization in processing prosodic structures: Revisited. *Brain and Language*, 74(3), 321-323.
- Walker, J. P., Daigle, T. & Buzzard, M. (2002). Hemispheric specialisation in processing prosodic structures: Revisited. *Aphasiology*, 16(12), 1155–1172.
- Wapner, W., Hamby, S. & Gardner, H. (1981). The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials. *Brain and Language*, 14(1), 15-33.
- Wechsler, D. (1955). *WAIS manual*. New York: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1981). *WAIS-R manual*. New York: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Weed, E. (2011). What's left to learn about right hemisphere damage and pragmatic impairment? *Aphasiology*, 25(8), 872-889.

- Weintraub, S., Mesulam, M.-M. & Kramer, L. (1981). Disturbances in prosody: A right-hemisphere contribution to language. *Archives of Neurology*, 38, 742-744.
- Wertz, R. T., Henschel, C. R., Auther, L. L., Ashford, J. R. & Kirshner, H. S. (1998). Affective prosodic disturbance subsequent to right hemisphere stroke: A clinical application. *Journal of Neurolinguistics*, 11(1-2), 89-102.
- Weylman, S. T., Brownell, H. H., Roman, M. & Gardner, H. (1989). Appreciation of indirect requests by left- and right-brain-damaged patients: The effects of verbal context and conventionality of wording. *Brain and Language*, 36, 580-591.
- Wikipedia, Die freie Enzyklopädie. (28. Februar 2018). Logopädie. URL: <https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Logop%C3%A4die&oldid=174475150> (Abgerufen am 7. Mai 2018)
- Winner, E., Brownell, H., Happé, F., Blum, A. & Pincus, D. (1998). Distinguishing lies from jokes: Theory of mind deficits and discourse interpretation in right hemisphere brain-damaged patients. *Brain and language*, 62(1), 89-106.
- Winner, E. & Gardner, H. (1977). The comprehension of metaphor in brain-damaged patients. *Brain*, 100, 717-729.
- Wolf, R., Van Lancker Sidtis, D. & Sidtis, J. J. (2014). The ear craves the familiar: Pragmatic repetition in left and right cerebral damage. *Aphasiology*, 28(5), 596-615.
- Wright, A. E., Davis, C., Gomez, Y., Posner, J., Rorden, C., Hillis, A. E. & Tippett, D. C. (2016). Acute ischemic lesions associated with impairments in expression and recognition of affective prosody. *Perspectives of the ASHA Special Interest Groups*, 1(2), 82-95.
- Wright, H. H., Capilouto, G. J., Srinivasan, C. & Fergadiotis, G. (2011). Story processing ability incognitively healthy younger and older adults. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 54(3), 900.
- Yang, Y., Meigh, K. M., Prat, C. S., Tompkins, C. A. & Lei, C.-M. (2014). Voxel-lesion symptom mapping of coarse coding and suppression deficits in right hemisphere damaged patients. Manuskript für die 44. *Clinical Aphasiology Conference* von 27. Mai – 01. Juni 2005 auf St. Simons Island, Georgia. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/2603> (Abgerufen am 07. März 2018)
- Youse, K. M. & Coelho, C. A. (2009). Treating underlying attention deficits as a means for improving conversational discourse in individuals with closed head injury: A preliminary study. *NeuroRehabilitation*, 24, 355-364.

- Zeiler, K., Auff, E. & Deecke, L. (Hrsgg.). (2006). *Klinische Neurologie I: Grundlagen für Human und Zahnmediziner*. 2. Aufl. Wien: Facultas Universitätsverlag.
- Zezinka, A. & Tompkins, C. A. (2014). The effect of contextual bias on the production of negative emotion words in patients with right hemisphere brain damage. Manuskript für die 44. *Clinical Aphasiology Conference* von 27. Mai – 01. Juni 2014 auf St. Simons Island, Georgia. URL: <http://eprints-prod-05.library.pitt.edu/id/eprint/2540> (Abgerufen am 06. März 2018)
- Zezinka, A. & Tompkins, C. A. (2015). Negative word production in adults with right hemisphere brain damage: Effects of implicit assessment and contextual bias. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 24(4), S815-S827.
- Zhao, Q., Zhou, Z., Xu, H., Fan, W. & Han, L. (2014). Neural pathway in the right hemisphere underlies verbal insight problem solving. *Neuroscience*, 256, 334-341.

7 Abstract

Deutsch

Maria-Dorothea Heidler, deutsche Sprachtherapeutin und Sprechwissenschaftlerin, führte in ihrer 2006 publizierten Dissertation die so genannten *nichtaphasischen zentralen Sprachstörungen* bei unterschiedlichen neurologischen Erkrankungen, u.a. bei Läsionen der rechten Gehirnhälfte (RHD), auf die Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und exekutiven Funktionen zurück. Sie prägte zu deren Bezeichnung den Terminus *Kognitive Dysphasien* und stellte eine selbst entwickelte Diagnostik sowie therapeutische Maßnahmen vor, die allesamt auf die zugrundeliegenden kognitiven Ursachen abzielen. Das Konzept ist unter LogopädInnen im deutschsprachigen Raum mittlerweile weithin bekannt. Dem gegenüber steht die jahrzehntelange Forschung zu den RHD-Kommunikationsstörungen vor allem im angloamerikanischen Raum: Zahlreiche AutorInnen verfolgen unterschiedliche Ansätze zur Erklärung der Störungen von RHD-PatientInnen im Bereich von Text/Diskurs, Pragmatik, Prosodie und lexikalischer Semantik und haben darauf aufbauend ebenfalls diagnostische und therapeutische Vorschläge erarbeitet. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, Heidlers Konzept der *Kognitiven Dysphasien* mit den Erkenntnissen aus der RHD-Forschung zu vergleichen und dahingehend zu beurteilen, inwieweit es zur Anwendung auf RHD-PatientInnen geeignet ist. Dabei hat sich herausgestellt, dass in der RHD-Forschung neben der Störung von Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis und exekutiven Funktionen weitere Ursachen angenommen werden, die Heidler nicht berücksichtigt hat: Dies betrifft Störungen der Perzeption und Integration globaler Merkmale, der affektiven Kontrolle, der *Theory of Mind* sowie der spezifischen Aktivierung und Unterdrückung von Bedeutungen. Heidlers diagnostische und therapeutische Vorschläge beruhen nicht nur auf dieser unvollständigen Grundlage, sondern weisen überdies konzeptionelle Mängel auf und sind vor allem klinisch unzureichend validiert. Von einer Anwendung insbesondere bei RHD-PatientInnen ist deshalb abzuraten. Kritikwürdig sind ferner der Terminus der *Kognitiven Dysphasien* an sich, die fehlende begriffliche und theoretische Abgrenzung von Sprache und Kommunikation sowie der nachlässige Umgang mit der kommunikativen Symptomatik. Letztere kann bei RHD-PatientInnen relativ unabhängig vom genauen Läsionsort verschieden ausgeprägt sein. In der Forschung der nächsten Jahre wird es vor allem darum gehen, konkrete Zusammenhänge zwischen kommunikativen und kognitiven Störungen zu finden. Dabei wird dem Aufdecken häufig gemeinsam auftretender Kommunikationsstörungen eine Schlüsselrolle zukommen. Die Arbeit kommt insgesamt zu dem Schluss, dass das Konzept der *Kognitiven Dysphasien* als Erklärungsmodell für RHD-Kommunikationsstörungen nicht geeignet ist. LogopädInnen sollten sich daher im Umgang mit RHD-PatientInnen an der einschlägigen internationalen Forschungsliteratur orientieren.

English

In 2006, the German speech scientist and therapist, Maria-Dorothea Heidler, published her doctoral dissertation centred around so-called *non-aphasic central language disorders* in patients with different neurological conditions such as right hemisphere damage (RHD). Heidler traced them back to cognitive dysfunctions in attention, memory and executive functions and coined the term *cognitive dysphasia*. The concept also comprises diagnostic and therapeutic recommendations based on the underlying causes and it has attracted widespread interest among speech pathologists in German-speaking countries. Standing in contrast to this is a large body of research regarding RHD communication disorders conducted primarily by authors in an Anglo-American context: They consider various explanatory approaches for the patient's disorders with regard to text/discourse, pragmatics, speech prosody, and lexical semantics and have derived specific implications for diagnostics and therapy. As a consequence, the aim of the present Master's thesis was to review Heidler's concept in the light of the relevant RHD literature and to evaluate whether or not it sufficiently applies to patients with right hemisphere damage. The revised literature shows that apart from attentional, executive and working memory dysfunctions there are further possible explanations for communication disorders, which were disregarded by Heidler: these are deficits in the perception and integration of global features, affective control, *Theory of Mind*, and in the particular activation and suppression of meanings. Apart from the exclusive focus on attention, memory and executive functions, Heidler's diagnostic and therapeutic procedures suffer from conceptual shortcomings and lack clinical validity. Thus, implementation of these methods for RHD patients in particular is not recommended. Other points of criticism include the term *cognitive dysphasia* per se, the absence of a clear distinction between language and communication, as well as the rather cursory approach to communicative symptoms. The latter may vary in RHD patients relatively independently of the lesion site. Future studies will have to explore the precise relationships between cognitive and communicative disorders. Frequently co-occurring communicative symptoms will probably play a key role. In conclusion, the concept of *cognitive dysphasia* is unsuitable as an explanatory model for right hemisphere communication disorders. Therefore it is recommended that speech pathologists consult the relevant international research literature when dealing with RHD patients.