

- Strahl, Brian D. & Allis, C. David. 2000. "The language of covalent histone modifications". *Nature* 403.6765: 41–45.
- Tallal, Paula. 1976. "Rapid auditory processing in normal and disordered language development". *Journal of Speech and Hearing Research* 37: 561–71.
- Tallal, Paula & Miller, Steve L. & Bedi, Gail & Byrna, Gary & Wang, Xiaoqin & Nagarajan, Srikanth S. & Schreiner, Christoph & Jenkins, William M. & Merzenich, Michael M. 1996. "Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech". *Science* 271: 81–84.
- Thomson, James A. & Itskovitz-Eldor, Joseph & Shapiro, Sander S. & Waknitz, Michelle A. & Swiergiel, Jennifer J. & Marshall, Vivienne S. & Jones, Jeffrey M. 1998. "Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts". *Science* 282.5391: 1145–47.
- Thorne, Alan & Grün, Rainer & Mortimer, Graham & Spooner, Nigel A. & Simpson, John J. & McCulloch, Malcolm & Taylor, Lois & Curnoe, Darren 1999. "Australia's oldest human remains: age of the Lake Mungo 3 skeleton". *Journal of Human Evolution* 36.6: 591–612.
- Tsonis, Anastasios A. & Elsner, J.B. & Tsonis, Pannagiotis A. 1997. "Is DNA a language?" *Journal of Theoretical Biology* 184: 25–29.
- Searls, David B. 1997. "Linguistic approaches to biological sequences". *Computer Applications in the Biosciences* 13: 333–44.
- Underhill, Peter A. & Jin, L. & Zeman, R. & Oefner, P.J. & Cavalli-Sforza, Luigi Luca. 1996. "A pre-Columbian Y chromosome-specific transition and its implications for human evolutionary history". *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.* 93.1: 196–200.
- van Helden, Jacques & Rios, A.F. & Collado-Vides Julio. 2000. "Discovering regulatory elements in non-coding sequences by analysis of spaced dyads". *Nucleic Acids Research* 28.8: 1808–18.
- von Dassow, George & Meir, Eli & Munro, Edwin M. & Odell, Garrett M. 2000. "The segment polarity network is a robust developmental module". *Nature* 406.6792: 188–92.
- Varga-Weisz Patrick D. & Wilm, Matthias & Bonte, Edgar & Dumas, Katia & Mann, Matthias & Becker, Peter B. 1997. "Chromatin-remodelling factor CHRAC contains the ATPases ISWI and topoisomerase II". *Nature* 388.6642: 598–602. (With an erratum published in *Nature* 389.6654: 1003.)
- Varga-Weisz, Patrick D. & Becker, Peter B. 1998. "Chromatin-remodeling factors: machines that regulate?" *Current Opinion in Cell Biology* 10.3: 346–53.
- Weinrich, Harald. 1993. *Textgrammatik der deutschen Sprache*. Mannheim etc.: Dudenverlag.
- Wright, Beverly A. & Lombardino, Linda J. & King, Wayne M. & Puranik, Cynthia S. & Leonard, Christiana M. & Merzenich, Michael M. 1997. "Deficits in auditory temporal and spectral resolution in language-impaired children". *Nature* 387.6629: 176–78.
- Wolfgang Raible, University of Freiburg i.Br.,
(Germany)

9. Sprachpathologie

1. Aphasien aus kontrastiv-linguistischer Sicht
2. Aphasien bei Mehrsprachigen
3. Zitierte Literatur

1. Aphasien aus kontrastiv-linguistischer Sicht

1.1. Die Fragestellung

Da die Erforschung der Aphasien nach dem Zweiten Weltkrieg vornehmlich von angelsächsischen Arbeitsgruppen vorangetrieben wurde (Bates & Wulfeck 1989: 111), dominierte eine englischzentrierte Sichtweise. Sie führte in Bezug auf Beeinträchtigungen der grammatischen Verarbeitung zu Hypothesen, die auf andere Sprachen nicht übertragbar

sind: Das Engl. unterscheidet sich wegen der strikten Regelung der Wortstellung und der Verarmung der Flexionsparadigmen typologisch von den meisten anderen Sprachen, die unter neurolinguistischen Gesichtspunkten betrachtet wurden (Bates et al. 1988: 331). Die Erforschung der einzelsprachlichen und universalen Merkmale der Aphasien, die, nach sporadischen Beobachtungen in den 40er und 50er Jahren, seit Mitte der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts intensiv vorangetrieben wird, hat deshalb in erster Linie Auffälligkeiten in Morphologie und Syntax zum Gegenstand (Bates & Wulfeck 1989: 112; Obler 1996). Diesem Thema ist § 1.3. gewidmet. Vorangestellt werden eine Definition

von 'Aphasie' und eine Beschreibung gängiger Aphasie-Typologien, soweit dies zum Verständnis des Folgenden notwendig erscheint.

1.2. 'Aphasie' – Definition und Typologien

Aphasien sind **erworbene**, nicht auf eine gestörte Sprachentwicklung zurückgehende Beeinträchtigungen der Sprachverarbeitung, betreffen also **sprachbezogene** Verarbeitungsprozesse, während andere kognitive Funktionen vergleichsweise verschont sind, und zwar als Folge eines **Hirnschadens**, wobei unterschiedliche Ätiologien (vaskulär: z. B. Schlaganfall; nicht-vaskulär: z. B. Tumor, Schädel-Hirn-Trauma) in Frage kommen (Wallesch & Kertesz 1993: 98; Huber et al. 1997: 135 f.). Die Hirnschädigung ist lokal begrenzt, **'umschrieben'**, mithin sind Aphasien von Sprachstörungen als Folge diffuser degenerativer Hirnerkrankungen (z. B. bei Morbus Alzheimer) oder als Folge nicht-fokaler Hirnschädigungen, z. B. bei Multi-Infarkt-Demenz (Bayles 1993), zu unterscheiden. (Vgl. aber das hiervon abweichende Konzept der „primary progressive aphasia“ bei Mesulam 1982; → Art. 7.) Weiterhin sind Aphasien **zentrale** Sprachstörungen, die alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Modalitäten betreffen (Huber et al. 1997: 80). Somit sind sie von den Dysarthrien als Störungen der Sprechmotorik (Huber 1997) und der Sprechapraxie, einer zentralen Störung der 'Programmierung' der Sprechmotorik (Rosenbek 1993), zu unterscheiden.

Die aphasischen Symptome können als Beeinträchtigungen auf den verschiedenen Ebenen der Sprachverarbeitung beschrieben werden. Auf der phonetisch-artikulatorischen Ebene kommt es zu 'Lautentstellungen', z. B. dem Verfehlen des Artikulationsortes eines Lautes (Ziegler 1991). Auf der segmental-phonologischen Ebene treten 'phonematische Paraphasien' auf (Dittmann 1991: 44 ff.), die als Auslassungen, Hinzufügungen, Ersetzungen oder Vertauschungen von Phonemen beschrieben werden und zur Produktion von Neologismen führen können. Auf der lexikalisch-phonologischen Ebene kommt es zu Wortfindungsstörungen (Dittmann 1991: 79 ff.), aber auch zu formbezogenen Ersetzungen ('formale Paraphasien'; z. B. Zielwort *Schnecke*, geäußert *Schelle*; Blanken 1990). Störungen auf der lexikalisch-semantischen Ebene (Gurd & Marshall 1993; Badecker & Caramazza 1993) führen zu semantischen Paraphasien (vgl. Zielwort *Zaun*, geäußert *Garten*). Semantische Paraphasien betreffen

Elemente der offenen Klasse, d. h. Inhaltswörter. Störungen der Verarbeitung von Elementen der geschlossenen Klasse (freie grammatische Morpheme, 'Funktionswörter', **FW**) werden im Kontext der Störungen auf der morphologisch-syntaktischen Ebene untersucht (De Bleser & Bayer 1993; Friederici & Saddy 1993). Hier werden Auslassungen und fehlerhafte Ersetzungen von FWn ebenso beobachtet wie Auslassungen und fehlerhafte Ersetzungen von gebundenen grammatischen Morphemen. Dominieren fehlerhafte Ersetzungen in Verbindung mit komplexen, aber ungrammatischen syntaktischen Konstruktionen, spricht man von 'Paragrammatismus' (Ehinger et al. 1990: 70). Als typische syntaktische Abweichungen werden Satzverschränkungen und Satzteilverdopplungen wie in *Bei der Arbeit einfach hörte es einfach auf langsam auf* angesehen (Huber & Schlenck 1988). Dominieren die Vereinfachung von Flexionsformen (z. B. durch INF-Gebrauch beim V) und Auslassung von FWn in Verbindung mit vereinfachten syntaktischen Konstruktionen, spricht man von 'Agrammatismus' (Tesak 1990). Eine beispielhafte Äußerung für schweren Agrammatismus ('Telegrammstil') auf die Frage, wie es mit der Krankheit angefangen habe: *Ein, zwei, drei, vier Tage ... eh ... Flugzeug ... Sonne scheint und so ... vier Tage und zwei Tage ... bewusstlos und umfallen [...]* (Huber et al. 1997: 113; vgl. § 1.3.).

Im dt. Sprachraum unterscheidet man vier aphasische 'Standardsyndrome' (Huber et al. 1997: 107 ff.): (i) Globale Aphasie mit dem Leitsymptom Sprachautomatismen (formstarre, nicht intentionsgerecht eingesetzte Wendungen oder Silbenkombinationen; Blanken et al. 1988), außerdem mit stark eingeschränktem Sprechfluss und schwer bis sehr schwer gestörter Kommunikation. (ii) Wernicke-Aphasie mit den Leitsymptomen Paragrammatismus und Paraphasien, außerdem mit unauffälligem oder überschießendem Sprechfluss ('Logorrhoe') und mittelgradig bis schwer gestörter Kommunikation. (iii) Broca-Aphasie mit dem Leitsymptom Agrammatismus, eingeschränktem Sprechfluss und mittelgradig bis schwer gestörter Kommunikation. (iv) Amnestische Aphasie mit dem Leitsymptom Wortfindungsstörungen, außerdem mit unauffälligem Sprechfluss, aber mit Suchverhalten und Satzabbrüchen bei leicht bis mittelgradig gestörter Kommunikation. 'Nicht-Standard-Syndrome' (Huber et al. 1997: 130 ff.) sind die Leitungsaphasie mit

herausragender Störung des Nachsprechens und die transkortikalen Aphasien mit verschontem Nachsprechen bei Beeinträchtigung von Spontansprache und/oder Sprachverständnis. Im angloamerikanischen Raum begnügt man sich häufig mit einer groben Einteilung der Aphasien in 'flüssige' und 'nicht-flüssige' auf der Grundlage solcher Parameter wie Sprechgeschwindigkeit, Satzlänge und Prosodie (Huber et al. 1997: 132). 'Flüssig' wären demnach Wernicke-, amnestische und Leitungsaphasie, 'nicht-flüssig' Broca-, und Globalaphasie sowie einzelne Fälle von amnestischer Aphasie.

Da bei etwa 90% der Menschen die linke Hemisphäre sprachdominant ist (Lateralisation), kommt es zumeist nach linkshemisphärischen Hirnschäden zu Aphasien (Huber et al. 1997: 81). Tritt bei Rechtshändern nach rechtshemisphärischer Läsion eine Aphasie auf, spricht man von 'gekreuzter Aphasie' (genauer Malin et al. 1994: 57). Die klassische Lokalisationsauffassung (Willmes & Poeck 1993: 1536) weist der Broca-Aphasie eine prärolandische, temporale Läsion zu, der Wernicke-Aphasie eine retrorolandische (temporo-parietale) Läsion, der amnestischen Aphasie eine kleine retrorolandische Läsion unterhalb der Sylvischen Furche und der Globalaphasie eine große perisylvische (d. h. das gesamte Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media betreffende) Läsion. Doch skizziert dies lediglich eine Tendenz, denn von einer Eins-zu-eins-Entsprechung zwischen Läsionsort und Syndrom kann man angesichts großer individueller Varianz nicht sprechen, und die Beteiligung subkortikaler Strukturen ist damit noch gar nicht angesprochen (u. a. De Bleser 1988; Willmes & Poeck 1993; Huber et al. 1997: 85; → Art. 7). Immerhin erhärten diese neuropsychologischen Daten die Hypothese einer kritischen Beteiligung perisylvischer Strukturen an sprachbezogenen Prozessen (Wallesch & Kertesz 1993: 132).

1.3. Universale und einzelsprachliche Ausprägungen von Aphasien

Seit man erkannte, dass die am Engl. orientierte Beschreibung der morphologischen Probleme nicht-flüssiger AphasikerInnen als 'Auslassungen' eine unzulässige Vereinfachung darstellt, steht die Erforschung des Agrammatismus im Zentrum der kontrastiven Aphasologie. Deshalb wird im folgenden, entsprechend der Forschungslage, fast ausschließlich die Sprachproduktion nicht-

flüssiger AphasikerInnen betrachtet. Die Berücksichtigung flüssiger Aphasien (u. a. Friederici et al. 1991; MacWhinney et al. 1991b; MacWhinney & Osmán-Sági 1991a; Tzeng et al. 1991; Slobin 1991; Bastiaanse et al. 1996) würde den Rahmen dieses Artikels sprengen, ebenso der Einbezug der wenigen kontrastiven Arbeiten zum Sprachverstehen (u. a. Bates et al. 1987; Friederici et al. 1991; MacWhinney et al. 1991b; Vaid & Pandit 1991; Nicol et al. 1996).

Wegweisend für die kontrastive Aphasologie war die Argumentation von Yosef Grodzinsky (1984), der zeigte, dass die Auslassung von Flexionsformen zwar im Engl. zu existierenden Formen führt (vgl. *boy-s* (PL) → *boy-Ø* (SG)); dt. *Jungen, Junge*), z. B. im Ital. aber nicht-existierende (wenngleich aussprechbare) Formen entstehen würden, die von den nicht-flüssigen PatientInnen tatsächlich nicht produziert werden (vgl. *rosso*, dt. *rot*, der Stamm *ross-* ist kein Wort). Im Hebräischen bestehen die Wurzeln der Wörter nur aus Konsonanten, so dass aussprechbare Formen erst durch grammatische Interfixe entstehen (vgl. Wurzel *L__M__D*, dt. *lernen*, 3.SG.M.PRES. *lomed*, 3.SG.M.PRET. *lamad*, 3.SG.M.FUT. *yilmad* etc.). Wäre Agrammatismus auf morphologischer Ebene universal durch die Auslassung von Flexionsformen gekennzeichnet, müsste er für das Hebr. zu Mutismus – zum Verstummen – führen. Tatsächlich kommt es aber zu fehlerhaften Ersetzungen.

Das internationale Projekt CLAS I (Cross-Language Aphasia Study, Phase I) verglich die Ausprägungen des Agrammatismus in 14 europäischen und asiatischen Sprachen (Menn & Obler (eds.) 1990; Menn & Obler 1990b; Menn et al. 1995: 84 ff.). Aus diesem Projekt, seiner Fortsetzung CLAS II (*Aphasiology*, 10, Nr. 6, 1996) und weiteren Einzelstudien lassen sich folgende **einzelsprachenspezifische** Merkmale des Agrammatismus ableiten: (1) In Sprachen mit Wurzelformen, die existierende Wörter sind (Engl.: INF des V's, Nom.SG. des Ns), können scheinbar (!) Flexionsformen ausgelassen werden (vgl. *boys* → *boy-Ø*). Wenn Sprachen Person- und Numerus-Formen am V haben, gibt es eine Tendenz, wonach das V in einer geläufigen (1. oder 3. Pers. SG.) oder in einer Form, die keine Kongruenz erfordert, gewöhnlich einer infiniten Form, erscheint (schwächer markierte Form); bei PatientInnen, die keinen 'Telegrammstil' zeigen, ist das Repertoire der verwendeten V-Formen stark eingeschränkt

(Slobin 1991: 158 zum Türk.). Beim N ist der Nom. SG. eine präferierte Ersatzform. Im Dt. würde die Auslassung der Flexionsform beim V zwar zu einer existierenden Form führen (vgl. *geh-Ø* aus *geh-e*, *geh-st* etc.), diese ist aber eine stark markierte Form, nämlich eine SG-Form des IMPs, und stark markierte Formen kommen als 'Ersatzformen' nicht in Frage (so auch im Isländ., Hindi und Ital.). Als Default-Form tritt deshalb im Dt. überwiegend der INF (Stamm + *en*) auf, also eine flektierte Form (De Bleser et al. 1996: 177). Da die Hypothese der Ersetzung (gegebenenfalls durch das Ø-Allomorph) die Daten aller Sprachen abdeckt, ist es sinnvoll, sie auch für das Engl. zu postulieren und die Auslassungshypothese aufzugeben (Oblor 1996: 533), zumal auch die infinite 'V+ing'-Form als Ersatz für flektierte V'en vorkommt (Lorch 1986: 97). Diese Auffassung impliziert die Hypothese, dass in agrammatischer Produktion sehr wohl von morphologischen Mitteln, und zwar auch von Flexionsmorphologie, Gebrauch gemacht wird (De Bleser et al. 1996: 178). Viele nicht-flüssige Aphasiker haben herausragende Schwierigkeiten mit V'en, und zwar beim Satzverstehen (Nicol et al. 1996: 610 f.) und in der Produktion, wo es auch zur Auslassung des finiten V's kommt. Ob dieses Problem auf die Flexionsmorphologie zurückzuführen ist (Lorch 1986: 104 für das Finn.), ist unklar, denn Elizabeth Bates et al. (1991a: 222) fanden eine Beeinträchtigung der V-Verarbeitung auch im verbflexionslosen Chin., allerdings für eine Aufgabe des Handlungsbenennens mit N-V-Komposita (aber Yiu/Worrall 1996: 641). Von großer theoretischer Relevanz ist in diesem Zusammenhang das von Bates et al. (1991b) vertretene „competition model“: Flexionsformen (und FW) bei Aphasie sind zwar besonders fehleranfällig, andererseits hängt die Fehlerrate aber von der Frequenz und dem Informationsgehalt (kurz: der „cue validity“) der jeweiligen Einheit in einer Sprache ab. In Sprachen mit reicher Flexionsmorphologie (Dt., Ital.) ist die „cue validity“ der Flexionsformen hoch, entsprechend sind sie besser erhalten als in Sprachen, in denen ihre „cue validity“ niedrig ist (wie im Engl.). Im Engl. wiederum kommt der Wortstellung eine höhere „cue validity“ zu. Allerdings kann es nach Bates et al. (1991b: 127) vorkommen, dass sprachliche Einheiten mit hoher „cue validity“ schwierig zu verarbeiten sind, also ein großes Maß an „cue cost“ aufweisen. Dieser Faktor, der höhere Anfälligkeit ver-

ursacht, ist dann gegen die „cue validity“ aufzuwiegen. Bei nicht-flüssigen türk. AphasikerInnen, also in einer agglutinierenden Sprache, sind, in Übereinstimmung mit dem „competition model“, Flexionsformen vergleichsweise gut erhalten, und zwar bei Nomina besser als bei V'en. Die PatientInnen bedienen sich mithin nicht eines 'Telegrammstils' (Slobin 1991: 152). Im Gegensatz dazu fanden MacWhinney & Osmán-Sági (1991a: 176 f.) bei ungar. nicht-flüssigen AphasikerInnen, also ebenfalls in einer agglutinierenden Sprache, einen erheblichen Anteil an Ersetzungen von Kasusallomorphen durch das Ø-Suffix, das ist die NOMform. Man könnte spekulieren, dass die im Vergleich zum Türk. ungleich größere Komplexität der ungar. Nominalflexion und die Tatsache, dass die ungar. Flexionsparadigmen phonologisch weniger regulär sind als die türk. (MacWhinney & Osmán-Sági 1991a: 168), im Ungar. einen „cue-cost“-Faktor einführen, der den Effekt der „cue-validity“ überwiegt, so dass auch hier das „competition model“ greifen würde.

(2) In Sprachen, deren V'en Person- und Numerusformen haben (Ital., Dt., Hebr.), kommt es zu Ersetzungen dieser Formen und damit zu Kongruenzverletzungen (Ital. *la bambina *sono I* statt *è*; *das Mädchen *bin I* statt *ist*); dieser Fehlertyp kann in Sprachen, die keine Person-/Numerus-Kongruenzmarkierung am V haben (Japan.), nicht auftreten.

(3) In Sprachen mit reicher Kasusmarkierung am N (Dt., Isländ., die slav. Sprachen) kommt es zu fehlerhaften Ersetzungen von Kasusformen; in Sprachen ohne Kasusmarkierung am N (die roman. Sprachen) können solche Fehler nicht auftreten. – (4) In Sprachen mit Regelung der Wortfolge (z. B. strikte V-zweit-Beschränkung im Aussage-Hauptsatz; Schwed.) treten Wortfolgefehler auf; Verletzungen syntaktischer Regeln sind auch in Sprachen mit relativ freier Wortfolge möglich (z. B. Hauptverb am Satzende im Finn.). Innerhalb komplexer NPn sind bei Sprachen, die postnominale ADJe haben (Frz.), diese weniger fehleranfällig als pränominal ADJe. Letztere werden auch in Sprachen, die keine postnominalen ADJe kennen (Dt., Schwed., Poln., Engl.), häufig nachgestellt (Ahlén et al. 1996: 553 ff.). – (5) Die Frequenz der Auslassung von FWn wird durch ART und Pronomina (germ. und roman. Sprachen) mitbestimmt; in artikellosen Sprachen (Russ., Japan.) und Sprachen, in denen der Gebrauch der 'Pronomina' von dem in den indoeuropäischen Sprachen ab-

weicht (Japan.), verschiebt sich zwangsläufig die Auslassungsstatistik. Auch im Finn. als einer agglutinierenden Sprache ohne ART als freies grammatisches Morphem und mit nicht-obligatorischen Personalpronomina ergeben sich aus strukturellen Gründen sowohl in agrammatischen Äußerungen als auch im Telegrammregister von NormalprobandInnen niedrige Auslassungsraten von FWn, zugleich erhöht sich hierdurch die Rate grammatikalisch korrekter Sätze (Tesak & Niemi 1997: 148; Niemi et al. 1990: 104 ff.). Wenn FW regulär weggelassen werden können, wie im Chin., sind pathologische Auslassungen auch nicht zu diagnostizieren, was wiederum den Vergleich mit anderen Sprachen verfälschen kann (Bates et al. 1991b: 142 f.). Hingegen können auch unter diesen strukturellen Bedingungen fehlerhafte Ersetzungen (z. B. von „noun classifiers“ bei chin. Broca-AphasikerInnen; Tzeng et al. 1991: 194 ff.) beobachtet werden. Berthold Simons et al. (1988: 43 ff.) berichten von ihrem mandarinchinesisch sprechenden Patienten TY, er habe, wegen der Ersetzungsfehler bei Nominal-Klassifikatoren, aber auch wegen Verstößen gegen die Konstituentenordnung, trotz des neurologischen Befundes und der nicht-flüssigen Redeweise „eher paragrammatisch“ als agrammatisch gewirkt.

Auslassungen des bestimmten ARTs bei nicht-flüssigen AphasikerInnen nehmen nicht mit dem Grad der morphologischen Komplexität des Systems zu, wie man erwarten könnte, vielmehr sind sie im Engl. am häufigsten, gefolgt vom Ital. und Dt. (Bates et al. 1991b: 132). Dieser Befund steht in Einklang mit der „cue validity“-Hypothese des „competition model“, ebenso die hohe Auslassungsrate des bestimmten ARTs in obligatorischer Stellung, die MacWhinney & Osman-Sági (1991a: 180) bei nicht-flüssigen ungar. AphasikerInnen fanden, denn der bestimmte ART im Ungar. hat keine Kasus-, Numerus- und Genusmarkierung und mithin niedrige „cue-validity“. Die Fehlerraten bei FWn scheinen sich allerdings nicht nur im Sprachvergleich, sondern auch individuell stark zu unterscheiden (Tesak & Niemi 1997: 149 f.). – (6) Es kommt zu Auslassungen von Inhaltswörtern. Die Auslassung finiter V'en wird gelegentlich mit deren hoher 'syntaktischer Ladung' erklärt, also etwa den Informationen über die strikte Subkategorisierung i. S. von Noam Chomsky (1965: 95). Für Nomina-Auslassungen (Finn., Serbo-Kroat.) könnte das komplexe Kasussystem der be-

treffenden Sprachen verantwortlich sein, mithin der hohe „cue-cost“-Faktor im Sinne des „competition model“; diese Frage bedarf weiterer Klärung. – (7) Vergleiche zwischen dem sog. Telegrammstil bei Agrammatismus und dem Telegrammregister von NormalprobandInnen im Niederl., Dt., Finn. und Schwed. ergaben, dass diese sich in relevanten Merkmalen unterscheiden (Tesak & Dittmann 1991; Tesak et al. 1995; Ahlsén 1993; Tesak & Niemi 1997). Im Niederl. fand Tesak (1994: 339 ff.) im Gegensatz zum Dt. zwar eine Übereinstimmung zwischen Agrammatismus und Telegrammstil hinsichtlich der Auslassungsrate von FWn insgesamt, doch zeigte eine differenzierte Analyse nach den einzelnen FW-Typen, dass deren Auslassungsraten sich sehr wohl unterscheiden: So fehlen z. B. Determinatoren in niederl. Telegrammen fast vollständig, werden aber im untersuchten Korpus von den agrammatischen Patienten in 43% der obligatorischen Kontexte produziert. Dies spricht gegen die rechnerische Subsumierung der entsprechenden grammatischen Morpheme unter **eine** Klasse 'FW'. – (8) In Sprachen mit extensiver Komposita-Bildung (Chin.) werden Teile von Komposita ausgelassen. Für das Dt., ebenfalls eine kompositafreundliche Sprache, bestätigt sich dies in den Daten von Stark & Dressler (1990: 292, 297) zwar nicht, aber Hittmair-Delazer et al. (1994: 32) fanden bei vier Broca-AphasikerInnen in der Gruppe mehr Auslassungen als bei PatientInnen anderer Syndrome (N=11). Da die Leistungen der einzelnen Broca-PatientInnen von 0 bis 13 Fehler reichten (Fehlerrate im gesamten Korpus: 43), ist angesichts der geringen Gruppengröße eine Generalisierung derzeit nicht möglich.

Welches sind die **universalen** Charakteristika des Agrammatismus? (i) Da Menn & Obler (1990 a: 14) das Vorliegen reduzierter syntaktischer Konstruktionen zur Operationalisierung von 'Agrammatismus' verwenden, kann dieses Merkmal nicht als universales Charakteristikum aus den Daten von CLAS I herausgeholt werden. Zu konstatieren ist immerhin, dass man reduzierte Syntax bei nicht-flüssiger Aphasie in allen untersuchten Sprachen vorfindet, und zwar über alle PatientInnen und alle Sprachen hinweg in vergleichbarer Weise (Yiu & Worrall 1996: 640). Die PatientInnen tendieren außerdem zum Gebrauch der jeweiligen kanonischen Wortfolge (Slobin 1991: 161; auch Bates et al. 1988: 344 f. für das Dt.). – (ii) Auslassungen

von FWN waren für einige Sprachen ebenfalls Operationalisierungskriterium, kommen aber in allen Sprachen vor, jedoch mit unterschiedlicher Frequenz. Dabei werden sog. leere V'en (das sind Hilfsverben in Vollverb-funktion, die weniger bedeutungshaltig sind als Inhaltsverben) und Hilfsverben am häufigsten ausgelassen, gefolgt von Pronomina und ARTn. – (iii) FW-Ersetzungen kommen in allen Sprachen vor; in Sprachen mit Genus des Pronomens scheinen diese besonders fehleranfällig. – (iv) Wo die Unterscheidung von Ersetzung und Auslassung gebundener grammatischer Morpheme möglich ist, sprechen die Daten dafür, dass sie ersetzt werden. Allerdings ist die Ersetzungsrichtung nicht einheitlich, sondern nur in der Tendenz durch die Markiertheithypothese – die schwächer markierte Form ersetzt die stärker markierte – zu erklären, da auch die entgegengesetzte Richtung vorkommt und offensichtliche Zufallsproduktionen beobachtet wurden (Paradis 1988: 136). Bezüglich der gebundenen grammatischen Morpheme ist Agrammatismus somit ein universell einheitliches Phänomen: Gebundene grammatische Morpheme werden fehlerhaft ersetzt, nicht ausgelassen. Damit ist die Abgrenzung gegen den sog. Paragrammatismus in diesem Merkmal zwar nivelliert (Bates et al. 1991b: 137; Obler 1996: 524), man muss aber betonen, dass, gegen Bates & Wulfeck (1989: 129), flüssige und nicht-flüssige Aphasiker sehr wohl qualitative und quantitative Unterschiede im Muster der Substitution gebundener grammatischer Morpheme zeigen können (Niemi & Laine 1989: 156 zum Finn. und MacWhinney & Osmán-Sági 1991a zum Ungar.). Zu dieser Frage ist weitere Forschung notwendig. – (v) Komplexe Modal- und Tempusformen des V's werden vermieden, ebenso PASS-Sätze und Modalkonstruktionen. – (vi) Einige optionale FW werden im Übermaß verwendet, darunter satzinitiale Konjunktionen wie *und* und *dann*, im Japan. die satzfinalen Diskurs-signal-Partikeln; diese FW haben gemeinsam, dass sie keine syntaktische Verarbeitung erfordern. – (vii) Die PatientInnen weichen u. U. auf Ausrufe oder formelhafte Wendungen aus, um einen Sachverhalt mitzuteilen. – (viii) Die PatientInnen tendieren zur direkten im Gegensatz zur indirekten Redewiedergabe. – (ix) Die PatientInnen verfügen über kommunikative (diskurspragmatische) Fähigkeiten wie Diskurssteuerung und Strukturierung von Erzählungen, wobei

durch die morpho-syntaktischen Probleme explizite Kohärenzherstellung allerdings eingeschränkt sein kann.

1.4. Alexie, Agraphie und Schriftsysteme

1.4.1. Die Fragestellung

Auf die erworbenen Störungen der Schrift-sprachverarbeitung (Huber 1997), die Alexien (Kay 1993) und Agraphien (Roeltgen & Rapsak 1993), kann hier nicht allgemein eingegangen werden. Im vorliegenden Zusammenhang interessiert jedoch die unterschiedliche Beeinträchtigung schriftsprachlicher Leistungen von PatientInnen mit Hirnschaden in Abhängigkeit vom jeweiligen Schriftsystem, wobei mehrsprachige PatientInnen zunächst außer Betracht bleiben (→ § 2.3.).

Für diese Forschung bietet sich insbesondere das Japan. an, das zwei unterschiedliche Schriftsysteme kombiniert: **Kanji** (Stalph 1996: 1413 ff.) ist ein vom Chin. abgeleitetes morphemisch-logographisches Schriftsystem ('Morphogramme'), in dem ein graphisches Symbol ein lexikalisches Morphem repräsentiert. **Kana** dagegen sind Silbenzeichen, die zwei isomorph aufgebaute Systeme bilden (Stalph 1996: 1418 ff.): Katakana wird u. a. für nicht aus dem Chin. stammende Fremdwörter und Eigennamen verwendet, Hiragana dient im Wesentlichen der Schreibung von FWN. In der typischen Kanji-Hiragana-Mischschrift werden die Morphemgrenzen in vielen Fällen verwischt. Will man die schriftsprachliche Leistung von japan. ProbandInnen in Kanji und Kana vergleichen, ergeben sich Probleme (Paradis et al. 1985: 3f.): Zwar können prinzipiell alle japan. Nomina in Kana verschriftlicht werden (das Umgekehrte gilt nicht), doch ist mit einem Effekt mangelnder Vertrautheit zu rechnen, wenn ein üblicherweise in Kanji geschriebenes Wort in Kana präsentiert wird und umgekehrt. Weiterhin stellt sich ein unerwünschter Längeneffekt ein, wenn ein Wort in Kanji mit einem, in Kana mit mehreren Zeichen symbolisiert wird; ebenso ein Komplexitätseffekt aufgrund der unterschiedlichen Struktur der Schriftzeichen. Der in der Forschung zumeist angestrebte Vergleich der schriftsprachlichen Leistungen in Kana vs. Kanji hinsichtlich der syllabischen (bzw. phonologischen) und der visuellen (graphemischen) Dimension wird durch diese unerwünschten Effekte als in der Regel unkontrollierte Faktoren kontaminiert.

1.4.2. Neuro- und psycholinguistische Evidenzen zur Frage der differentiellen Verarbeitung von Kanji und Kana

Sasanuma & Fujimura (1971) zeigten, dass japan. PatientInnen mit Aphasie und begleitender Sprechapraxie im Gegensatz zu PatientInnen ohne Sprechapraxie beim Lesen und Schreiben in Kana mehr Fehler machten als in Kanji. Die AutorInnen führen das Problem dieser PatientInnen auf die mit der Sprechapraxie gegebene Beeinträchtigung abstrakter phonologischer Prozesse zurück, die in die Verarbeitung von Kana-Schriftzeichen involviert seien, während bei Kanji-Zeichen zumindest im Fall einer Schädigung der phonologischen Verarbeitung unter Umgehung phonologischer Prozesse ein direkter Zugang zu den lexikalischen Einheiten möglich sei (auch Sasanuma & Fujimura 1972). Für eine differentielle Verarbeitung von Kana und Kanji sprechen auch die Daten zum Vorkommen von Agraphie im Japan.: Am häufigsten findet man gestörte Kanji- bei normaler oder relativ verschonter Kana-Verarbeitung (Roeltgen & Rapcsak 1993: 271). Die auftretenden Fehler werden als „visuell“ bzw. „visuell-räumlich“ beschrieben, während für den einzigen beschriebenen Fall von Kana-Agraphie das Fehlermuster nach Meinung der Autoren auf ein Problem der Phonem-Graphem-Konversion hinweist (Tanaka et al. 1987). Allerdings kann man aus diesen pathologischen Befunden nicht schließen, dass bei der **normalen** Verarbeitung von Kanji keine phonologisch vermittelte Verarbeitung stattfindet (Sasanuma et al. 1992).

Tatsächlich mehren sich die Studien, die aus Forschungen an NormalprobandInnen den Schluss ziehen, dass auch in die Verarbeitung von Kanji und der ebenfalls morphographischen chin. Schrift (Li 1996: 1404f.) phonologische Prozesse integriert sind: so Perfetti & Zhang (1991; 1995) zum Chin., Osaka (1989; 1990) und Wydell et al. (1993) für Kanji. Allerdings ist die ‚Natürlichkeit‘ der Testaufgaben (Einzelwortverarbeitung!) anzuzweifeln, und Schlüsse auf die Verarbeitung der normalen japan. Kanji-Kana-Mischschrift sind nicht a priori zulässig. Möglicherweise sind bei den einschlägigen Befunden die schon erwähnten (→ § 1.4.1.) unkontrollierten Frequenz- und Komplexitätseffekte im Spiel (Leong & Tamaoka 1995 für Kanji; Seidenberg 1985 zum Chin.; aber Quian et al. 1994). Zu beachten ist weiterhin, dass bei Aufgaben mit Arbeitsgedächtnisbelastung (so bei Tzeng et al. 1977) phonologische Re-

kodierung ohnehin zu erwarten ist, mithin phonologische Effekte nicht unreflektiert dem Leseprozess zugeschrieben werden dürfen (Koda 1990; Xu 1991; Hu & Catts 1993). Schließlich ist für vergleichende Untersuchungen relevant, dass Kana-Zeichen möglicherweise nicht unter allen Bedingungen beim Lesen phonologisch rekodiert werden müssen (Besner & Hildebrandt 1987; Hirose 1992: 912f.; Buchanan & Besner 1993; Leong & Tamaoka 1995). Auch hier ist die Verallgemeinerung von der Einzelwortverarbeitung auf das Lesen im Kontext problematisch, so dass die Frage zur Zeit als ungeklärt betrachtet werden muss.

1.4.3. Die Hypothese der differentiellen Lateralisation von Kanji und Kana

Der unterschiedliche Charakter von Kanji und Kana legt die Hypothese einer differentiellen Lateralisation der Verarbeitung durchaus nahe: eine eher ganzheitliche für Kanji in der rechten und eine eher analytische Verarbeitung für Kana in der linken Hemisphäre. Mit den klinischen Daten ist diese Hypothese aber nicht vereinbar: Nach Shimada & Otsuka (1981), Paradis et al. (1985: 196) und Hasuike et al. (1986) gibt es keinen Hinweis darauf, dass Kanji bei rechts- und Kana bei linkshemisphärischen Läsionen stärker beeinträchtigt wird. Bei PatientInnen sowohl mit Kanji-Agraphie und -Alexie als auch bei solchen mit reiner Kanji-Agraphie finden sich linkshemisphärische Läsionen (Roeltgen & Rapcsak 1993: 271). Auch Daten von PatientInnen mit durchtrenntem Corpus callosum (der direkten Verbindung zwischen den beiden Hemisphären) und mit linkshemisphärischen Läsionen legen nahe, dass beide Schriftsysteme linkshemisphärisch verarbeitet werden (Iwata 1984). Den differentiellen Schädigungen der Schriftsysteme scheinen eher intrahemisphärische, nämlich links-temporale (Kana) und links-parieto-okzipitale (Kanji) Läsionen zu korrespondieren (Paradis et al. 1985: 177ff.; Hamasaki et al. 1995), wobei die Verhältnisse für Lesen und Schreiben unterschiedlich sein könnten (Kawahata & Nagata 1988).

Untersuchungen an NormalprobandInnen zur Frage, ob morphographische Schriftzeichen rechtshemisphärisch und Kana-Zeichen linkshemisphärisch verarbeitet werden, haben bislang nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt, doch wird häufiger eine differentielle Lateralisation angenommen (u. a. Sasanuma et al. 1977; Hatta 1977; Tzeng et al. 1979;

Cheng & Yang 1989; Leong et al. 1985; Rastatter et al. 1989). Aus methodischen Gründen und wegen der erwähnten Frequenz- und Längeneffekte (→ § 1.4.1.), beurteilen Paradis et al. (1985: 196) diese Befunde äußerst skeptisch, zumal die klinischen Evidenzen gegen eine differentielle Lateralisation sprechen.

2. Aphasien bei Mehrsprachigen

2.1. Definitionen

Da schätzungsweise die Hälfte der Weltbevölkerung als zwei- oder mehrsprachig bezeichnet werden kann (Manuel-Dupont et al. 1992: 193), ist die Erforschung von Aphasien bei Mehrsprachigen keineswegs ein neurolinguistisches Randgebiet. Sie setzt selbstverständlich die Definition von 'Mehrsprachigkeit' voraus. Das kann mittels solcher Klassifikationssysteme geschehen, wie sie u. a. Pajlić & Aaronson (1992: 64 ff.) und Obler et al. (1995: 140 f.) vorgelegt haben: Wichtige Kriterien sind das Erwerbssalter (vor allem die Unterscheidung zwischen bilingualem L1-Erwerb, L2-Erwerb des Kindes und L2-Erwerb des Erwachsenen; Klein 1984: 27), die (sozialen und situativen) Kontexte des Erwerbs und die prämorbid beherrschte Sprache bzw. die Frage der Dominanz einer Sprache bei Beginn der Erkrankung.

Die Diagnose selbst kann bei polyglotten AphasikerInnen mittels des „Bilingual Aphasia Test“ (Paradis 1989a) erfolgen, der für 106 Sprachenpaare vorliegt (Stand: Okt. 2000). Der für das Dt. entwickelte „Aachener Aphasia Test“ (AAT; Huber et al. 1983) ist auch in einer ital. (Luzzatti et al. 1991) und einer niederl. Fassung (Graetz et al. 1992) verfügbar.

2.2. Ausprägungen der Aphasien und der Wiedererlangung sprachlicher Fertigkeiten bei Mehrsprachigen

Möglicherweise gilt für Aphasien bei Mehrsprachigen generell, dass die Defizite in allen Sprachen gleichartig sind (Obler et al. 1995: 133): Wenn ein Patient in einer Sprache eine Broca-Aphasie zeigt, zeigt er sie auch in der/ den anderen Sprache(n); zeigt er in einer Sprache eine amnestische Aphasie, zeigt er sie auch in der/ den anderen, etc. Zwar wurde die Hypothese aufgestellt, das Syndrom könne in einzelnen Fällen für jede der Sprachen ein anderes sein – 'differentielle Aphasie', doch ist dies umstritten: Zwei der in der Forschungsliteratur diskutierten drei (!) Fälle lassen sich

nach Paradis (1993: 279; 1996: 171 f.) dadurch erklären, dass die PatientInnen in ihrer jeweiligen Muttersprache (Engl. bzw. Span.) agrammatische, im Hebr. aber nur scheinbar paragrammatische Symptome zeigten. Wie in § 1.3. gezeigt, sind Substitutionen grammatischer Morpheme im Hebr. strukturell bedingt. Es handelt sich also um Fehlinterpretationen aufgrund der Vernachlässigung einzel-sprachlicher Unterschiede in den Ausprägungen von Aphasien.

Die viele Jahrzehnte dominierende Hypothese, im Fall von Aphasie bei Mehrsprachigen seien **alle** Sprachen betroffen (Penfield & Roberts 1959: 187) – 'parallele Aphasie', gilt nicht ausnahmslos. Es ist möglich, dass eine Sprache gar nicht betroffen ist – 'selektive Aphasie' (u. a. Paradis & Goldblum 1989). Wenn ein Patient nach Eintreten der Aphasie in Sprache A ein höheres Leistungsniveau zeigt als in Sprache B, dann liegt dies meistens daran, dass er auch prämorbid Sprache A besser beherrscht hat. Im Einzelfall ist die prämorbid beherrschte Sprache allerdings oft schwer zu kontrollieren (Stark et al. 1994: 86; Juncos-Rabadán 1994: 71). Es kommt aber vor, dass eine Sprache stärker betroffen ist, als die prämorbid beherrschte erwarten lässt (Obler et al. 1995: 134). Ein methodisches Problem des Vergleichs der Schweregrade von Aphasien in verschiedenen Sprachen ergibt sich aus den einzelsprachlichen Unterschieden in den Ausprägungen von Aphasien (Bates et al. 1991b: 142 ff.; Obler et al. 1995: 134 f.; Nicol et al. 1996: 610). Bei der Diagnose von Aphasien bei Mehrsprachigen sind deshalb die Charakteristika der beteiligten Sprachen im Detail zu berücksichtigen, und es liegt auf der Hand, dass sprachvergleichende aphasiologische Studien eine Voraussetzung der Untersuchung von Aphasien bei Mehrsprachigen darstellen (Paradis 1988: 146 ff.).

Die Wiedererlangung der sprachlichen Fertigkeiten verläuft in den meisten Fällen für beide/alle Sprachen parallel (Paradis 1977: 65), doch kommt auch nicht-parallele Wiedererlangung vor (Paradis 1989b: 117; Obler et al. 1995: 134). Die Zahlenangaben über die Wiedererlangungsmuster divergieren, und man muss sehen, dass sich auf solche Zahlen ohnehin keine verlässliche Statistik gründen lässt, weil eher 'interessante' Fälle publiziert werden, und dies sind ohne Zweifel die mit nicht-parallem Verlauf (Albert & Obler 1978: 141).

Folgende Klassifikation der Wiedererlangung wurde vornehmlich von Paradis entwickelt (Paradis 1977: 65 ff.; Paradis 1989b: 117; Paradis 1993: 278f.): (1) Parallel: beide/alle Sprachen werden gleichzeitig und im selben Maße wiedererlangt; (2) differentiell: eine Sprache wird besser wiedererlangt als die andere/n; (3) sukzessive: erst nachdem eine Sprache maximal wiedererlangt ist, beginnt die Wiedererlangung der anderen; (4) selektiv: eine Sprache wird gar nicht wiedererlangt; (5.1) antagonistisch: zunächst wird Sprache A wiedererlangt, im Zuge der Wiedererlangung von Sprache B verschlechtert sich die Leistung in A, und B ersetzt schließlich A; (5.2) alternierend antagonistisch: die jeweils wiedererlangte Sprache wechselt in Intervallen von 24 Stunden bis zu 8 Monaten; (6) gemischt: die Sprachen werden systematisch intrasententiell, manchmal intramorphemisch, auf allen linguistischen Ebenen (Phonologie, Morphologie, Syntax und/oder Lexikon) gemischt. – Die verschiedenen Typen der Wiedererlangung schließen sich nicht gegenseitig aus. So kann sich z. B. der Typ mit der Zeit ändern (etwa vom sukzessiven zum antagonistischen), oder zwei Typen können koexistieren (z. B. alternierender Antagonismus zweier Sprachen mit sukzessiver Wiedererlangung einer dritten; Paradis 1993: 279).

Zusätzlich zu den sechs Typen der Wiedererlangung werden noch Fälle sog. paradoxen und sog. zwanghaften Übersetzens beschrieben. Von 'paradoxa Übersetzung' (Paradis et al. 1982) spricht man, wenn PatientInnen aus Sprache A, die sie in der Spontansprache beherrschen, in Sprache B übersetzen können, die ihnen in der Spontansprache oder anderen Produktionsaufgaben nicht zugänglich ist, ohne dass sie das Umgekehrte können. 'Zwanghaftes Übersetzen' (Lebrun 1983: 25; Perecman 1984: 57f.; Lebrun 1991: 6f.) liegt vor, wenn polyglotte PatientInnen unangefordert ihre eigenen oder die Äußerungen anderer übersetzen, wobei zumeist Einzelwörter, in einigen Fällen ganze Phrasen betroffen sind. Es handelt sich um ein transitorisches Phänomen, das auch in der Schriftsprache auftreten kann. Luc P. De Vreese et al. (1988: 253) vermuten einen vorsprachlich-konzeptuellen Ursprung. – Schließlich ist bei polyglotten Aphasikern auch die Unfähigkeit, überhaupt zwischen den Sprachen zu übersetzen, beobachtet worden (Paradis et al. 1982).

Sprachmischung ist bei polyglotten Aphasikern selten (Perecman 1984: 44 f.; Obler et al. 1995: 137; Lebrun 1991: 3) und wird mit Wortfindungsstörungen in der jeweils aktuell gesprochenen Sprache in Verbindung gebracht (Obler et al. 1995). Einen möglicherweise einschlägigen Fall berichtet Anton Leischner (1988). Ebenfalls selten scheinen bei polyglotten AphasikerInnen Interferenzen, die fälschliche Übertragung von Konstruktionen aus einer Sprache in die andere, vorzukommen. Treten sie aber auf, dann in der Regel aus der dominanten in eine weniger gut beherrschte Sprache, so dass der Verdacht naheliegt, dies sei auch prä-morbid schon geschehen (Obler et al. 1995: 137).

Sprachmischungen, dem intrasententiellen Code-switching bei bilingualen Normalprechern vergleichbar, sind von Sprachwahlbeeinträchtigungen („language-choice problem“; Obler et al. 1995: 136) zu unterscheiden, d. h. dem Verlust oder der Einschränkung der Fähigkeit polyglotter PatientInnen, die der Kommunikationssituation angemessene Sprache zu wählen, obwohl sie grundsätzlich verfügbar wäre. Hier handelt es sich um eine mit der Situationseinschätzung zusammenhängende Fertigkeit, deren Beeinträchtigung sich in der Wahl einer für den jeweiligen Gesprächszug unangemessenen Sprache (De Vreese et al. 1988: 246) bzw. in einem unsystematischen, wie es scheint grundlosen Sprachwechsel äußert (Lebrun 1991: 2). Diese Beeinträchtigung ist nicht im engeren Sinne 'aphasisch', und sie wird auch eher im Zusammenhang mit Demenzen gesehen (De Vreese et al. 1988: 246 ff.).

Über die Faktoren, die für die Muster nicht-paralleler Wiedererlangung verantwortlich sein sollen, sind viele Hypothesen aufgestellt worden (Paradis 1989b: 125 ff.; Obler et al. 1995: 135): Genannt wurden der Schweregrad der Aphasie (je schwerer, desto eher nicht-parallele Wiedererlangung), die Schädigung eines hypothetischen Mechanismus, mittels dessen zwischen den Sprachen hin und her geschaltet werden könne (dessen Existenz man heute nicht mehr postuliert), affektive und emotionale Faktoren (die den Nachteil haben, kaum operationalisierbar zu sein), die Lerngeschichte jeder Sprache, der prä-morbide Grad der Beherrschung und Unterschiede in der Struktur der Sprachen (wofür die Evidenzen nach Paradis (1994: 127) aber schwach sind). Manche ForscherInnen (wie Leischner 1979: 147) geben der Sprache der Umgebung des Patienten (zumeist der Kli-

nik) die größte Chance, als erste oder besser wiedererlangt zu werden; Yvan Lebrun (1995: 14 f.) vermutet allerdings, dass dies nur zutrifft, wenn der Patient die betreffende Sprache früh erlernt hat. Die von Ribot 1882 aufgestellte Hypothese, die zuerst erworbene Sprache werde auch zuerst wiedererlangt ('Ribots Regel'), wurde durch abweichende Einzelfälle immer wieder in Frage gestellt (vgl. die Kritik bei Lambert & Fillenbaum 1959: 28), und sie galt definitiv als widerlegt, als sich herausstellte, dass sie nur auf 26 von 56 PatientInnen zutraf, deren Daten Albert & Obler (1978: 95 ff.) reanalysierten. Auch eine Studie von Ramamurthi & Chari (1993) an 88 indischen bilingualen AphasikerInnen ergab keinen Vorteil der Muttersprache. Obler & Mahecha (1991) reanalysierten 156 Fallbeschreibungen polyglotter AphasikerInnen im Hinblick auf das Zutreffen (R) bzw. Nichtzutreffen (-R) von Ribots Regel; es ergibt sich als schwer interpretierbares Ergebnis, dass -R signifikant mit dem Vorliegen einer rechtshemisphärischen Läsion und Linkshändigkeit korreliert.

Die von Albert & Obler (1978) analysierten Daten sprechen eher für die von Pitres im Jahre 1895 aufgestellten Hypothese, die zur Zeit des Ereignisses dominante Sprache habe die Chance, zuerst und besser wiederhergestellt zu werden (Lebrun 1995); allerdings sind auch gegen diese Regel Einzelfallbeschreibungen angeführt wurden (Lambert & Fillenbaum 1959: 28). 'Pitres' Regel gilt nach Albert & Obler (1978: 153) vor allem für PatientInnen unter 60 Jahren und mit geringerer Wahrscheinlichkeit für Aphasien vaskulärer Ätiologie als für durch Traumen verursachte.

Paradis (1994: 410) erwägt die Hypothese, die Wiedererlangung von L2 vor L1 stehe „in some cases“ (!) in Zusammenhang mit dem Grad an Automatisierung der Sprachbeherrschung ('implizites Wissen') bzw. mit metasprachlichem ('explizitem') Wissen und der differentiellen anatomischen Lokalisation dieser Wissenstypen: L1 ist die 'automatisch' beherrschte Sprache, über die weniger gebildete Menschen kaum metasprachliches Wissen haben. Explizites Wissen über L1 setzt in der Regel eine formale Bildung voraus. Im gesteuerten L2-Erwerb wird ebenfalls explizites Wissen erworben. Denkbar ist deshalb, dass die Wiedererlangung von L2 vor bzw. statt L1 in einigen Fällen darauf zurückzuführen ist, dass metasprachliches Wissen von L2 kompensatorisch aktiviert wird (auch

Paradis 1995c: 216). Während die sprachliche Kompetenz im Sinne des impliziten Wissens bei beiden Sprachen beeinträchtigt sein kann, ist das für L2 erworbene explizite Wissen, das nach Paradis in anderen Hirnarealen lokalisiert ist, erhalten: Aphasie betrifft implizites sprachliches Wissen; metasprachliches Wissen wie auch andere Aspekte des episodischen und enzyklopädischen, deklarativen Wissens bleiben verschont (Paradis 1995b: 6). Ein von Obler & Mahecha (1991: 61), allerdings nur als Trend, aufgezeigter Zusammenhang zwischen niedrigerer Bildung und nicht erfolgter Wiedererlangung von L1 (-R) könnte dann, positiv gewendet, auf die Möglichkeit der Nutzung expliziten Wissens von L1 bei der Wiedererlangung der Muttersprache durch PatientInnen mit metasprachlichen Kenntnissen in L1 verweisen, allerdings muss man möglicherweise den Faktor des häufigeren Umgangs mit Sprache bei Gebildeteren, unabhängig vom Stand des metasprachlichen Wissens, berücksichtigen.

Nach Ramamurthi & Chari (1993: 63) gibt es zwar keinen pauschalen Vorteil für die prä-morbid am besten beherrschte Sprache, doch fanden sie bei ihren bilingualen AphasikerInnen (N=88) Evidenzen dafür, dass die Sprache, die für gedankliche Routinen, Kopfrechnen und Gebete genutzt wird, also für früh erworbene und überlernte Fähigkeiten, gegen Beeinträchtigungen stärker gefeit ist. Carme Junqué et al. (1995: 202) fanden bei 50 katalanisch-span. bilingualen AphasikerInnen einen Vorteil der prä-morbid dominierenden Sprache, konnten aber, da diese bei den meisten PatientInnen auch die Muttersprache war, zwischen diesen beiden Kriterien nicht unterscheiden.

Nicht zuletzt ist ein Einfluss der Schriftsprachbeherrschung denkbar: Die Visualisierung sprachlicher Elemente, die in der Regel eher für Standardvarietäten gegeben ist, könnte die Restitution begünstigen und nicht verschriftlichte Sprachen bzw. Varietäten (man denke an die dt. Dialekte) benachteiligen (Paradis 1977: 81f.). Diese Frage ist aber empirisch nicht geklärt (Paradis 1989b: 126).

Da alle möglichen Fälle von Wiedererlangung belegt sind, verwundert es nicht, dass eine einheitliche 'Regel' für die 'erste' Sprache noch nicht gefunden ist (Paradis 1989b: 134). Zwischen dem Wiedererlangungsmuster und der Lage, Größe oder Ursache der Läsion, dem Typ oder Schweregrad der Aphasie, dem Typ von Bilingualismus, dem Strukturtyp der Sprache, Faktoren des Erwerbs

oder des habituellen Gebrauchs finden sich keine Korrelationen (Paradis 1995c: 211).

Paradis (1994: 410) vertritt aber die Auffassung, seine Hypothese der kompensatorischen Nutzung metasprachlichen Wissens (vgl. oben in diesem Abschnitt) könne „einige“, und seine erweiterte „activation threshold hypothesis“ (dazu Paradis 1989b: 132; 1993: 282f.) komplementär dazu „die meisten Fälle“ von nicht-paralleler Wiedererlangung erklären (Paradis 1994: 410). Da sich letztere auf die anatomische Lokalisation mehrerer Sprachen bezieht, wird sie unten (→ § 2.4.1.) dargestellt.

2.3. Beeinträchtigungen der Schriftsprache bei Mehrsprachigen

Beeinträchtigungen der Schriftsprache bei mehrsprachigen PatientInnen sind nur kurzorisch beschrieben worden, wobei das Bild vielfältig ist: Von den acht in Paradis (1989b: 124f.) der Forschungsliteratur entnommenen Fällen zeigen fünf differentielle, zwei parallele und einer selektive Wiedererlangung.

Zu bedenken ist der Einfluss unterschiedlicher Schriftsysteme auf Ausprägung und Schweregrad der Schriftsprachbeeinträchtigung. Ein relevanter Faktor ist die unterschiedliche Korrespondenz zwischen Graphemen und Phonemen. Diese ist bei Transkriptionssystemen am größten, während orthographische Systeme die Korrespondenz mehr, wie in der ital. Orthographie, oder graduell weniger realisieren, wie etwa in der Abfolge dt., frz., engl., schließlich morphographische Schrift, letztere ohne Korrespondenz (→ § 1.4.1.). In Abhängigkeit von dieser Eigenschaft der jeweiligen Orthographie kann die schriftsprachliche Leistung eines Patienten in Bezug auf die betreffenden Sprachen variieren: Wenn ein engl.-chin. bilingualer Patient aufgrund einer Frontalhirnläsion in der phonologischen Verarbeitung beeinträchtigt ist, kann dies zu einer stärkeren Störung der Schriftsprachverarbeitung in der Sprache mit Graphem-Phonem-Korrespondenz (Engl.) führen, während im Fall einer temporo-parietalen Läsion bei verschonter phonologischer Verarbeitung die Beeinträchtigung in der Sprache mit morphographischem Schriftsystem (Chin.) stärker sein kann (Paradis 1977: 83).

Auch kann die schriftsprachliche Leistung in Abhängigkeit vom Schriftsystem variieren, in den betreffenden Sprachen aber etwa identisch sein: Ein franz.-dt. bilingualer Patient konnte nach einem Insult in beiden Sprachen

nur noch Einzelbuchstaben, stenographische Texte dagegen völlig normal lesen (Paradis 1989b: 125). Peuser & Leischner (1974) berichten von einem dt.-engl. bilingualen Aphasiker, der in beiden Sprachen bessere schriftsprachliche Leistungen in phonetischer Transkription als in der normalen Orthographie zeigte, was auf eine Nutzung der Graphem-Phonem-Korrespondenz hindeutet.

2.4. Mehrsprachigkeit, Aphasie und die Repräsentation von Sprachen im Gehirn

2.4.1. Hypothesen über die intrahemisphärische Repräsentation mehrerer Sprachen im Gehirn

Paradis (1993: 282) diskutiert vier Hypothesen über die Repräsentation zweier Sprachen in der sprachdominanten Hemisphäre des Gehirns: Nach der „extended system hypothesis“ sind die Sprachen in ihrer Repräsentation nicht differenziert, sondern das bilinguale System ist gegenüber einem monolingualen erweitert. Die Abwahl z. B. einer syntaktischen Konstruktion in Sprache A statt Sprache B funktioniert nicht anders als die Abwahl einer Konstruktion X statt Y innerhalb einer Sprache. Die „dual system hypothesis“ dagegen postuliert zwei getrennte neutrale Systeme für die beiden Sprachen. Nach der „tripartite system hypothesis“ sind die Einheiten, die in beiden Sprachen identisch sind, in einem gemeinsamen Substrat repräsentiert, die unterschiedlichen hingegen in sprachspezifischen Substraten. Die „subsystems hypothesis“ schließlich geht davon aus, dass jede Sprache als Subsystem eines umfassenden sprachlichen Systems repräsentiert ist, nämlich der modular konzipierten ‘Sprachkompetenz’ als Gesamtheit sprachlicher Funktionen. Lokalisatorisch bedeutet dies (Paradis 1989b: 131), dass beide Sprachen in den für Sprache relevanten Arealen von unterschiedlichen neuronalen „circuits“ verarbeitet werden, die anatomisch „intricately intervoven“, gleichwohl differentiell pathologisch zu beeinträchtigen sind (ein nicht ganz einfacher Gedanke). Kern der „subsystems hypothesis“ ist die „activation threshold hypothesis“: Nach dieser Hypothese haben die ‘Spuren’ oder ‘Engramme’, die die Sprachfähigkeit im Substrat repräsentieren, Schwellenwerte, deren Höhe u. a. von der Gebrauchshäufigkeit und dem Zeitpunkt des letzten Gebrauchs abhängt. Bei längerem Nichtgebrauch kann der Schwellenwert so

hoch sein, dass eine Spur nur noch für das Verstehen, nicht aber für die Produktion (die mehr 'Energie' erfordert) zur Verfügung steht. Die Abwahl einer passenden Spur wiederum hängt ab von der Aktivierung, die sie selbst erfährt, und der Hemmung (der momentanen Erhöhung der Schwellenwerte) konkurrierender Einheiten. Wenn ein bilingualer Sprecher sich für eine Sprache 'entscheidet', wird die nichtgewählte Sprache partiell deaktiviert, d. h. der Schwellenwert wird erhöht.

Nach Paradis kann allein die „subsystems“-Hypothese alle Daten von Aphasien bei Mehrsprachigen erklären: Nicht-parallele Wiedererlangung ist demnach nicht als Resultat der selektiven Zerstörung der Repräsentation einer Sprache im Gehirn, sondern (im Sinne des „inhibitory control“-Modells von Green 1986) als die temporäre oder permanente Störung von aktivierenden und inhibierenden Prozessen zu verstehen. Genauer (Paradis 1993: 283): Aphasie kann bewirken, dass eine Sprache nicht 'disinhibiert' werden kann, d. h., der Aktivierungsschwellenwert kann nicht genügend gesenkt werden. Wenn dies permanent geschieht, führt es zu selektiver Wiedererlangung; geschieht es temporär, liegt sukzessive Wiedererlangung vor; betrifft es abwechselnd beide Sprachen, ist antagonistische Wiedererlangung die Folge. Ist der Aktivierungsschwellenwert für eine Sprache höher als für die andere, führt dies zu differentieller Wiedererlangung. Ist hingegen die Deaktivierung (Anhebung des Aktivierungsschwellenwertes) einer Sprache beeinträchtigt, kommt es zu Sprachenmischung. Auf diese Weise gelangt Paradis zu einer einheitlichen Erklärung der Muster nicht-paralleler Wiedererlangung (→ § 2.2.).

Paradis geht mit seiner „subsystems“- und „activation threshold“-Hypothese davon aus, dass zwei Sprachen im Gehirn lokalisatorisch im selben Substrat repräsentiert sind. (Vgl. auch die Diskussion in Gomez-Tortosa et al. 1995; Hines 1996; Gomez-Tortosa et al. 1996; Paradis 1996). Entsprechend wendet sich Paradis (1995d) auch gegen die „context-of-acquisition“-Hypothese, die besagt, in unterschiedlichen Kontexten erworbene Sprachen (z. B. Elternhaus vs. Schule) seien neurofunktional stärker getrennt als im selben Kontext erworbene (Lambert & Fillenbaum 1959: 29 f.). Bei bilingualen AphasikerInnen sollten nach Lambert & Fillenbaum also eher differentielle Phänomene erwartbar sein, wenn die Repräsentationen von L1 und L2

stärker getrennt sind, d. h. bei spätem L2-Erwerb. Die Evidenzen dafür sind schwach (Lambert 1969: 101 f.). Paradis (1995b: 2 f.) wendet sich mit dem Argument gegen diese Hypothese, die separate funktionale Organisation zweier Sprachen im Sinne von „koordinierten Sprachsystemen“ (Ervin-Tripp & Osgood 1954/1986: 12 f.; Albert & Obler 1978: 227), i. e. ein linguistisches Konstrukt, müsse keineswegs zu einer entsprechenden cerebralen Organisation, i. e. ein neurolinguistisches Konstrukt, führen: Während sich die interne Struktur der Grammatik unterscheiden könne, könne das sie bedienende Substrat identisch sein. Als Beleg führt Paradis Fälle von differentieller Wiedererlangung angesichts des Erwerbs von zwei Sprachen im selben Kontext (Sasanuma & Park 1995) bzw. von paralleler Wiedererlangung angesichts des Erwerbs in unterschiedlichen Kontexten an (Junqué et al. 1995).

Allerdings sprechen die Daten einer viel diskutierten Studie von Kim et al. (1997) an NormalprobandInnen und mittels des Verfahrens der funktionellen Magnetresonanztomografie eher für eine partiell differentielle Repräsentation der Sprachen bei spätem L2-Erwerb (genauer: bei Jugendlichen). Die Daten dieser Studie sind mit der „context-of-acquisition“-Hypothese und für den späten L2-Erwerb mit der „dual system“-Hypothese kompatibel, während sie die Hypothese eines einheitlichen Substrates von L1 und L2 („subsystem hypothesis“) für den späten L2-Erwerb zu widerlegen scheinen. Es wird also, sollten sich die Kim-et al.-Befunde replizieren lassen (vgl. Klein et al. 1995, allerdings für eine Gruppe mit L2-Erwerbsbeginn im Alter von durchschnittlich 7,3 Jahren), darum gehen, einen stringenten Bezug zwischen den Lokalisationsdaten von NormalprobandInnen und den Wiedererlangungsmustern von mehrsprachigen AphasikerInnen unter Berücksichtigung der Erwerbsgeschichte, insbesondere des Erwerbsalters, und des Läsionsortes herzustellen.

2.4.2. Differentielle Lateralisation

Seit Albert & Obler (1978: 238 ff.) in einem Forschungsüberblick über experimentelle und klinische Studien bei Bilingualen eine stärkere Beteiligung der rechten Hemisphäre an der Sprachverarbeitung als bei Monolingualen postulieren, wird dieses Thema kontrovers diskutiert (Springer & Deutsch 1995: 260). Die Studien an NormalprobandInnen sind wegen methodischer Probleme vor allem

von Paradis (Paradis 1990: 578 f.; dagegen Berquier & Ashton 1992 und die Erwiderung in Paradis 1992; auch Paradis 1994: 408 f.) heftig kritisiert worden. Dabei wird u. a. die Auswahl der Stimuli (typischerweise Einsilber, Zahlen oder Einzelwörter), die es unzulässig erscheinen läßt, auf die Lateralisation sprachlicher Strukturen generell oder gar des Sprachgebrauchs zu verallgemeinern, und die mangelnde Unterscheidung zwischen der sprachsystematischen (Phonologie, Morphologie, Syntax, Lexikon) und der pragmatischen Ebene (Inferenzen, Situationskontext, Prosodie etc.) kritisiert (Paradis 1994: 408 f.; vgl. auch die Kritik von Paradis 1995d an Wuillemin et al. 1994). Letzterer Punkt ist insofern von entscheidender Bedeutung, als die Hypothese einer stärker rechtshemisphärischen Verarbeitung für pragmatische und nonverbale Aspekte der Kommunikation zutreffen könnte, nicht aber für die grammatische Verarbeitung (Paradis 1995a). Wenngleich Paradis (1994: 409) die Hypothese vertritt, die Sprachen bei Bilingualen würden im selben Maße von der linken Hemisphäre bedient wie bei Monolingualen, so spekuliert er doch, dass Sprecher sich in L2, vor allem bei weniger guter Beherrschung, stärker auf pragmatische Aspekte – Interferenzen aus dem situativen Kontext, Weltwissen, emotionale Prosodie usw. – verlassen könnten, um Defizite ihrer morphosyntaktischen Kompetenz in L2 zu kompensieren. Für diese pragmatischen Fähigkeiten wird aber eine stärker rechtshemisphärische Repräsentation angenommen (auch Paradis 1995b: 6).

Vor allem gibt es nicht die geringste klinische Evidenz für eine stärkere Asymmetrie der Sprachrepräsentation bei Bilingualen als bei Monolingualen (Mendelsohn 1988; Zatorre 1989; Paradis 1990: 580). In ihrer Analyse einer Reihe von aphasiologischen Studien zur Rolle der rechten Hemisphäre bei Bilingualen (u. a. Albert & Obler 1978) zeigt Doreen Solin (1989: 113), dass diesen fundamentale Fehlinterpretationen der Daten zugrundeliegen und schlägt vor, diese Hypothese aufzugeben. Auch Rumjahn Hoosain (1992) berichtet in einem Überblick über experimentelle und klinische Studien zu Chinesisch-Englisch Bilingualen, es fänden sich keine Anhaltspunkte für eine stärkere Beteiligung der rechten Hemisphäre an der Sprachverarbeitung als bei Monolingualen.

Studien zur Inzidenzrate gekreuzter Aphasien (→ § 1.2) bei Mehrsprachigen führten zu der Auffassung, diese sei etwas höher als bei

Monolingualen, woraus der Schluss auf eine stärker bilaterale Repräsentation von Sprache bei Mehrsprachigen gezogen wurde. Doch sprechen die nichtsignifikanten Unterschiede, die sich u. a. bei Prithika Chary (1986: 195) fanden, nach Solin (1989: 112 f.) gegen diese Hypothese. Vergleichbare Ergebnisse berichten auch Karanth & Rangamani (1988) und Ramamurthi & Chari (1993), so dass man bei derzeitigem Stand der Forschung davon auszugehen hat, dass es keine statistisch signifikant höhere Inzidenzrate gekreuzter Aphasien bei Bilingualen als bei Monolingualen und mithin keinen Hinweis auf stärker bilaterale Verarbeitung bei ersteren gibt (Paradis 1990: 580).

3. Zitierte Literatur

- Ahlsén, Elisabeth. 1993. „On agrammatism and telegram style: An exemplifying discussion of Swedish data“. *Nordic Journal of Linguistics* 16: 137–152.
- Ahlsén, Elisabeth & Nespoulous, J.-L. & Dordain, M. & Stark, J. & Jarema, G. & Kadzielawa, D. & Obler, L. K. & Fitzpatrick, P. M. 1996. „Noun phrase production by agrammatic patients: a cross-linguistic approach“. *Aphasiology* 10: 543–559.
- Albert, Martin L. & Obler, Loraine K. 1978. *The Bilingual Brain: Neuropsychological and Neurolinguistic Aspects of Bilingualism*. New York: Acad. Press.
- Badecker, William & Caramazza, Alfonso. 1993. „Disorders of lexical morphology in aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallech, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies*. (HSK, 8). Berlin/New York: de Gruyter, 181–186.
- Bastiaanse, Roelien & Edwards, Susan & Kiss, K. 1996. „Fluent aphasia in three languages: aspects of spontaneous speech“. *Aphasiology* 10: 561–575.
- Bates, Elizabeth & Friederici, Angela D. & Wulfeck, Beverly. 1987. „Grammatical morphology in aphasia: Evidence from three languages“. *Cortex* 23: 545–574.
- Bates, Elizabeth & Friederici, Angela D. & Wulfeck, Beverly B. & Juarez, Larry A. 1988. „On the preservation of word order in aphasia: Cross-linguistic evidence“. *Brain and Language* 33: 323–364.
- Bates, Elizabeth & Wulfeck, Beverly. 1989. „Comparative aphasiology: A cross-linguistic approach to language breakdown“. *Aphasiology* 3: 111–142.
- Bates, Elizabeth & Chen, Sylvia & Tzeng, Ovid & Li, Ping & Opie, Meiti. 1991a. „The noun-verb problem in Chinese aphasia“. *Brain and Language* 41: 203–233.

- Bates, Elizabeth & Wulfeck, Beverly & MacWhinney, Brian. 1991b. „Cross-linguistic research in aphasia: An overview“. *Brain and Language* 41: 123–148.
- Bayles, Kathryn A. 1993. „Pathology of language behavior in dementia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 388–409.
- Berquier, Anne & Ashton, Roderick. 1992. „Language lateralization in bilinguals: more not less is needed: a reply to Paradis (1990)“. *Brain and Language* 43: 528–533.
- Besner, Derek & Hildebrandt, Nancy. 1987. „Orthographic and phonological codes in the oral reading of Japanese Kana“. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 13: 335–343.
- Blanken, Gerhard. 1990. „Formal paraphasias: A single case study“. *Brain and Language* 38: 534–554.
- Blanken, Gerhard & Dittmann, Jürgen & Haas, J.-Christian & Wallesch, Claus-W. 1988. „Producing speech automatism (recurring utterances): Looking for what is left“. *Aphasiology* 2: 545–556.
- Buchanan, Lori & Besner, Derek. 1993. „Reading aloud: Evidence for the use of a whole word non-semantic pathway“. *Canadian Journal of Experimental Psychology* 47: 133–152.
- Chary, Prithika. 1986. „Aphasia in a multilingual society: A preliminary study“. In: Jyotsna Vaid (ed.). *Language Processing in Bilinguals*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 183–197.
- Cheng, Chao-Ming & Yang, Mu-Jang. 1989. „Lateralization in the visual perception of Chinese characters and words“. *Brain and Language* 36: 669–689.
- Chomsky, Noam. 1965. *Aspects of the theory of syntax*. Cambridge, MA: MIT Press.
- De Bleser, Ria. 1988. „Localisation of aphasia: Science or fiction“. In: Denes, G. & Semenza, C. & Bisiacchi, P. (eds.). *Perspectives on Cognitive Neuropsychology*. Hove: Erlbaum, 161–188.
- De Bleser, Ria & Bayer, Josef. 1993. „Syntactic disorders in aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 160–169.
- De Bleser, Ria & Bayer, Josef & Luzzatti, Claudio. 1996. „Linguistic theory and morphosyntactic impairments in German and Italian aphasics“. *Journal of Neurolinguistics* 9: 175–185.
- De Vreese, Luc P. & Motta, Massimo & Toschi, Andrea. 1988. „Compulsive and paradoxical translation behaviour in a case of presenile dementia of the Alzheimer type“. *Journal of Neurolinguistics* 3: 233–259.
- Dittmann, Jürgen. 1991. „Phonematische Störungen bei Aphasie“. In: Blanken, G. (ed.). *Einführung in die Linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg/Br.: HochschulVerl., 43–88.
- Ehinger, Annette & Lutzenberger, Claudia & Dittmann, Jürgen & Blanken, Gerhard. 1990. „Spontane Sprachproduktion bei Wernicke-Aphasie: eine Pilotstudie“. *Neurolinguistik* 4: 69–81.
- Ervin-Tripp, Susan & Osgood, Charles E. 1954/1986. „Zweitsprachenerwerb und Bilingualismus“. In: Raith, Joachim et al. (eds.). *Grundlagen der Mehrsprachigkeitsforschung*. (ZDL, Beiheft 52.) Stuttgart: Steiner, 12–18.
- Friederici, Angela D. & Saddy, Douglas. 1993. „Disorders of word class processing in aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 169–181.
- Friederici, Angela D. & Weissenborn, Jürgen & Kail, M. 1991. „Pronoun comprehension in aphasia: a comparison of three languages“. *Brain and Language* 41: 289–310.
- Gomez-Tortosa, Estrella & Martin, Eileen M. & Gaviria, Moises & Charbel, Fady & Ausman, James I. 1995. „Selective deficit of one language in a bilingual patient following surgery in the left perisylvian area“. *Brain and Language* 48: 320–325.
- Gomez-Tortosa, Estrella & Martin, Eileen M. & Gaviria, Moises & Charbel, Fady & Ausman, James I. 1996. „Selective deficit of one language in a bilingual patient: Replies to Paradis and Hines“. *Brain and Language* 54: 174–175.
- Graetz, Patty & De Bleser, Ria & Willmes, Klaus. 1992. *Akense Afasie Test*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Green, David W. 1986. „Control, activation and resource: A framework and a model for the control of speech in bilinguals“. *Brain and Language* 27: 210–223.
- Grodzinsky, Yosef. 1984. „The syntactic characterization of agrammatism“. *Cognition* 16: 99–120.
- Gurd, Jennifer M. & Marshall, John C. 1993. „Semantic disorders in aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 153–160.
- Hamasaki, Tomoyuki & Yasojima, K. & Kakita, K. & Masaki, H. & Ishino, S. & Murakami, M. & Yamaki, T. & Ueda, S. 1995. „Alexie-agraphie pour l'écriture kanji après lésion temporelle postéro-inférieure gauche“. *Revue Neurologique* 151: 16–23.
- Hasuike, Reiko & Tzeng, Ovid & Hung, Daisy. 1986. „Script effects and cerebral lateralization: The case of Chinese characters“. In: Vaid, Jyotsna (ed.). *Language Processing in Bilinguals*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 275–288.

- Hatta, Takeshi. 1977. „Recognition of Japanese kanji in the left and right visual fields“. *Neuropsychologia* 15: 685–688.
- Hines, Terence M. 1996. „Failure to demonstrate selective deficit in the native language following surgery to the left perisylvian area“. *Brain and Language* 54: 168–169.
- Hirose, Takehiko. 1992. „Recognition of Japanese Kana words in priming tasks“. *Perceptual and Motor Skills* 75: 907–913.
- Hittmair-Delazer, Magarete & Andree, Barbara & Semenza, Carlo & De Bleser, Ria & Benke, Thomas. 1994. „Naming by German compounds“. *Journal of Neurolinguistics* 8: 27–41.
- Hoosain, Rumjahn. 1992. „Differential cerebral lateralization of Chinese-English bilingual functions?“ In: Harris, Richard Jackson (ed.). *Cognitive Processing in Bilinguals* (Advances in Psychology, 83.) Amsterdam: North-Holland, 561–571.
- Hu, Chieh Fang & Catts, Hugh W. 1993. „Phonological recoding as a universal process? Evidence from beginning readers of Chinese“. *Reading and Writing. An Interdisciplinary Journal* 5: 325–337.
- Huber, Walter. 1997. „Alexie und Agraphie“. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, K. (eds.). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart/New York: Thieme, 169–190.
- Huber, Walter & Poeck, Klaus & Weniger, Dorothea & Willmes, Klaus. 1983. *Der Aachener Aphasietest*. Göttingen: Verl. für Psychologie Hogrefe.
- Huber, Walter & Schlenck, Klaus-Jürgen. 1988. „Satzverschränkungen bei Wernicke-Aphasie“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Sprachproduktionsmodelle*. Freiburg/Br.: HochschulVerl., 111–149.
- Huber, Walter & Poeck, Klaus & Weniger, Dorothea. 1997. „Aphasie“. In: Hartje, Wolfgang & Poeck, K. (eds.). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart/New York: Thieme, 80–143.
- Iwata, Makoto. 1984. „Kanji vs Kana: Neuropsychological correlates of the Japanese writing system“. *Trends in Neurosciences* 7: 290–293.
- Juncos-Rabadán, Onémiso. 1994. „The assessment of bilingualism in normal aging with the bilingual aphasia test“. *Journal of Neurolinguistics* 8: 67–74.
- Junqué, Carme & Vendrell, Pere & Vendrell, Josep M. 1995. „Differential impairments and specific phenomena in 50 Catalan-Spanish bilingual aphasic patients“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 177–209.
- Karant, Prathibha & Rangamani, G. N. 1988. „Crossed aphasia in multilinguals“. *Brain and Language* 34: 169–180.
- Kawahata, Nobuya & Nagata, Ken. 1988. „Alexia with agraphia due to the left posterior temporal lobe lesion: Neuropsychological analysis and its pathogenetic mechanisms“. *Brain and Language* 33: 296–310.
- Kay, Janice. 1993. „Acquired disorders of reading“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 251–262.
- Kim, Karl H. S. & Relkin, Norman R. & Lee, Kyoung-Min & Hirsch, Joy. 1997. „Distinct cortical areas associated with native and second languages“. *Nature* 388: 171–174.
- Klein, Denise & Zatorre, Robert J. & Milner, Brenda & Meyer, Ernst & Evans, Alan C. 1995. „The neural substrates of bilingual language processing: evidence from positron emission tomography“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 23–36.
- Klein, Wolfgang. 1984. *Zweitspracherwerb. Eine Einführung*. Königstein/Ts.: Athenäum-Verl.
- Koda, Keiko. 1990. „The use of L1 reading strategies in L2 reading“. *SSLA* 12: 393–410.
- Lambert, Wallace E. 1969. „Psychological studies of the interdependencies of the bilingual's languages“. In: Puhvel, Jean (ed.). *Substance and Structure of Language*. Berkeley: Univ. of California Press, 99–125.
- Lambert, Wallace E. & Fillenbaum, S. 1959. „A pilot study of aphasia among bilinguals“. *Canadian Journal of Psychology* 13: 28–34.
- Lebrun, Yvan. 1983. „Cerebral dominance for language: A neurolinguistic approach“. *Folia Phoniatrica* 35: 13–39.
- Lebrun, Yvan. 1991. „Polyglotte Reaktionen“. *Neurolinguistik* 5: 1–9.
- Lebrun, Yvan. 1995. „The study of bilingual aphasia: Pitres' legacy“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 11–21.
- Leischner, Anton. 1979. *Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen. Klinik und Behandlung*. Stuttgart/New York: Thieme.
- Leischner, Anton. 1988. „Die Aphasien der Polyglotten und ihre Beziehungen zur Vergleichenden Aphasieforschung. Beobachtungen an einer tschechisch-deutschen Aphasikerin“. *Neurolinguistik* 2: 101–125.
- Leong, Che Kan & Wong, Stephen & Wong, Angie & Hiscock, Merrill. 1985. „Differential cerebral involvement in perceiving Chinese characters: Levels of processing approach“. *Brain and Language* 26: 131–145.
- Leong, Che Kan & Tamaoka, Katsuo. 1995. „Use of phonological information in processing kanji and katakana by skilled and less skilled Japanese readers“. *Reading and Writing* 7: 377–393.
- Li, Jie. 1996. „Das chinesische Schriftsystem“. In: Günther, Hartmut & Ludwig, Otto (eds.). *Schrift und Schriftlichkeit. Writing and Its Use*. (HSK, 10.2.) Berlin/New York: de Gruyter, 1404–1412.

- Lorch, Marjorie Perlman. 1986. *A Cross-Linguistic Study of Verb Inflections in Agrammatism*. Boston University Graduate School (Dissertation).
- Luzzatti, Claudio & Willmes, Klaus & De Bleser, Ria. 1991. *Aachener Aphasie Test (AAT). Versione Italiana*. Firenze: Organizzazioni speciali.
- MacWhinney, Brian & Osmán-Sági, Judit. 1991a. „Inflectional marking in Hungarian aphasics“. *Brain and Language* 41: 165–183.
- MacWhinney, Brian & Osmán-Sági, Judit & Slobin, Dan I. 1991b. „Sentence comprehension in aphasia in two clear case-marking languages“. *Brain and Language* 41: 234–149.
- Malin, Jean-Pierre & Widdig, Walter & Duncan, David & Sindern, Eckart. 1994. „Gekreuzte Aphasie oder das Problem der cerebralen Organisation von Sprache. Linguistische Analyse und PET-Studie“. In: Ohlendorf, Ingeborg M. et al. (eds.). *Sprache und Gehirn*. Freiburg/Br.: HochschulVerlag, 55–62.
- Manuel-Dupont, Sonia & Ardila, Alfredo & Roselli, Monica & Puente, Antonio E. 1992. „Bilingualism“. In: Puente, Antonio E. & McCaffrey, R. J. (eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment: A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum Press, 193–210.
- Mendelsohn, Susan. 1988. „Language lateralization in bilinguals: Facts and fantasy“. *Journal of Neurolinguistics* 3: 261–292.
- Menn, Lise & Obler, Loraine K. (eds.). 1990. *Agrammatic Aphasia. A Cross-Language Narrative Sourcebook*. 3 vols. Amsterdam/Philadelphia: Benjamins.
- Menn, Lise & Obler, Loraine K. 1990a. „Methodology. Data collection, presentation, and guide to interpretation“. In Menn, Lise & Obler, L. K. (eds.). *Agrammatic Aphasia*. Vol. 1. Amsterdam: Benjamins, 13–36.
- Menn, Lise & Obler, Loraine K. 1990b. „Cross-language data and theories of agrammatism“. In: Menn, Lise & Obler, L. K. (eds.). *Agrammatic Aphasia. A Cross-Language Narrative Sourcebook*. Amsterdam: Benjamins, 1369–1389.
- Menn, Lise & O'Connor, Michael P. & Obler, Loraine K. & Holland, Audrey. 1995. *Non-Fluent Aphasia in a Multilingual World*. (Studies in Speech Pathology and Clinical Linguistics, 5.) Amsterdam: Benjamins.
- Mesulam, M.-Marsel. 1982. „Slowly progressive aphasia without generalised dementia“. *Annals of Neurology* 11: 592–598.
- Nicol, Janet L. & Jakubowicz, C. & Goldblum, Marie-Claire. 1996. „Sensitivity to grammatical marking in English-speaking and French-speaking non-fluent aphasics“. *Aphasiology* 10: 593–622.
- Niemi, Jussi & Laine, Matti. 1989. „The English language bias in neurolinguistics: new languages give new perspectives“. *Aphasiology* 3: 155–159.
- Niemi, Jussi & Laine, Matti & Koivuselkä-Sallinen, P. 1990. „A fluent morphological agrammatic in an inflectional language?“ In: Nespoulous, Jean-Luc & Villiard, P. (eds.). *Morphology, Phonology, and Aphasia*. New York: Springer, 95–107.
- Obler, Loraine K. 1996. „Early cross-language discussion of agrammatism“. *Aphasiology* 10: 533–542.
- Obler, Loraine K. & Mahecha, Nancy R. 1991. „First language loss in bilingual and polyglot aphasics“. In: Seliger, Herbert W. & Vago, R. M. (eds.). *First Language Attrition*. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 53–65.
- Obler, Loraine K. & Centeno, Jos & Eng, Nancy. 1995. „Bilingual and polyglot aphasia“. In: Menn, Lise & O'Connor, M. & Obler, L. K. Holland, A. (eds.). *Non-Fluent Aphasia in a Multilingual World*. With contributions by J. Centeno et al. Amsterdam: Benjamins, 132–143.
- Osaka, Naoyuki. 1989. „Eye fixation and saccade during kana and kanji text reading: Comparison of English and Japanese text processing“. *Bulletin of the Psychonomic Society* 27: 548–550.
- Osaka, Naoyuki. 1990. „Spread of visual attention during fixation while reading Japanese text“. In: Groner, Rudolf & d'Ydewalle, G. & Parham, R. (eds.). *From Eye to Mind. Information Acquisition in Perception, Search, and Reading*. Amsterdam: North-Holland, 167–178.
- Palić, Michael & Aaronson, Doris. 1992. „The role of language background in cognitive processing“. In: Harris, Richard Jackson (ed.). *Cognitive Processing in Bilinguals*. Amsterdam: North-Holland, 63–87.
- Paradis, Michel. 1977. „Bilingualism and aphasia“. In: Whitaker, Haiganoosh & Whitaker, H. A. (eds.). *Studies in Neurolinguistics*, Vol. 3. New York: Acad. Press, 65–121.
- Paradis, Michel. 1987. „The neurofunctional modularity of cognitive skills: Evidence from Japanese alexia and polyglot aphasia“. In: Keller, Eric & Gopnik, M. (eds.). *Motor and Sensory Processes of Language*. Hillsdale/NJ: Erlbaum, 277–289.
- Paradis, Michel. 1988. „Recent developments in the study of agrammatism: their import for the assessment of bilingual aphasia“. *Journal of Neurolinguistics* 3: 127–160.
- Paradis, Michel. 1989a. *Bilingual Aphasia Test (German Version)*. Stimulus Book. Hillsdale/NJ: Erlbaum.
- Paradis, Michel. 1989b. „Bilingual and polyglot aphasia“. In: Boller, François & Grafman, J. (eds.). *Handbook of Neuropsychology*, Vol. 2. Amsterdam: Elsevier, 117–140.
- Paradis, Michel. 1990. „Language lateralization in bilinguals: Enough already“. *Brain and Language* 39: 576–586.
- Paradis, Michel. 1992. „The Loch Ness Monster approach to bilingual language lateralization: a re-

- sponse to Berquier and Ashton (1990)". *Brain and Language* 43: 534–537.
- Paradis, Michel. 1993. „Multilingualism and Aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 278–288.
- Paradis, Michel. 1994. „Neurolinguistic aspects of implicit and explicit memory: Implications for bilingualism and SLA“. In: Ellis, Nick C. (ed.). *Implicit and Explicit Learning of Languages*. London: Acad. Press, 393–419.
- Paradis, Michel. 1995a. „Foreword“. In: Menn, Lise & O'Connor, M. & Obler, L. K. & Holland, A. *Non-Fluent Aphasia in a Multilingual world. With contributions by Jos Centeno et al.* Amsterdam/Philadelphia: Benjamins, xix–xxi.
- Paradis, Michel. 1995b. „Introduction: The need for distinctions“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 1–9.
- Paradis, Michel. 1995c. „Epilogue: Bilingual aphasia 100 years later: consensus and controversies“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 211–223.
- Paradis, Michel. 1995d. „Another sighting of differential language laterality in multilinguals, this time in Loch Tok Pisin: Comments on Wullemijn, Richardson, and Lynch 1994“. *Brain and Language* 49: 173–186.
- Paradis, Michel. 1996. „Selective deficit in one language is not a demonstration of different anatomical representation: Comment on Gomez-Tortosa et al. (1995)“. *Brain and Language* 54: 170–173.
- Paradis, Michel & Goldblum, Marie-Claire & Abidi, Raouf. 1982. „Alternate antagonism with paradoxical translation behavior in two bilingual aphasics“. *Brain and Language* 15: 55–69.
- Paradis, Michel & Hagiwara, Hiroko & Hildebrandt, Nancy. 1985. *Neurolinguistic Aspects of the Japanese Writing System*. Orlando: Acad. Press.
- Paradis, Michel & Goldblum, Marie-Claire. 1989. „Selective crossed aphasia in a trilingual aphasic patient followed by reciprocal antagonism“. *Brain and Language* 36: 62–75.
- Penfield, Wilder & Roberts, Lamar. 1959. *Speech and Brain Mechanisms*. Princeton, NJ: Princeton Univ. Press. (4. print New York 1976).
- Perecman, Ellen. 1984. „Spontaneous translation and language mixing in a polyglot aphasic“. *Brain and Language* 23: 43–63.
- Perfetti, Charles & Zhang, Sulan. 1991. „Phonological processes in reading Chinese characters“. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 17: 633–643.
- Perfetti, Charles & Zhang, Sulan. 1995. „Very early phonological activation in Chinese reading“. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 21: 24–33.
- Peuser, Günter & Leischner, Anton. 1974. „Störungen der phonetischen Schrift bei einem Aphasiker“. *Neuropsychologia* 12: 557–560.
- Qian, Gaoyin & Reinking, David & Yang, Ron-
glan. 1994. „The effects of character complexity on recognizing Chinese characters“. *Contemporary Educational Psychology* 19: 155–166.
- Ramamurthi, B. & Chari, P. 1993. „Aphasia in bilinguals“. *Acta Neurochirurgica – Supplementum* 56: 59–66.
- Rastatter, Michael P. & Scukanec, Gail & Grilliot, Jeff. 1989. „Hemispheric specialization for processing Chinese characters: Some evidence from lexical decision vocal reaction times“. *Perceptual and Motor Skills* 69: 1083–1089.
- Roeltgen, David P. & Rapcsak, Steven Z. 1993. „Acquired disorders of writing and spelling“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 262–278.
- Rosenbek, John C. 1993. „Speech apraxia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 443–452.
- Sasanuma, Sumiko & Fujimura, Osamu. 1971. „Selective impairment of phonetic and non-phonetic transcription of words in Japanese aphasic patients. Kana vs. Kanji in visual recognition and writing“. *Cortex* 7: 1–18.
- Sasanuma, Sumiko & Fujimura, Osamu. 1972. „An analysis of writing errors in Japanese aphasic patients: Kanji vs. Kana words“. *Cortex* 8: 265–282.
- Sasanuma, Sumiko & Itoh, M. & Mori, K. & Kobayashi, Y. 1977. „Tachistoscopic recognition of kana and kanji words“. *Neuropsychologia* 15: 547–553.
- Sasanuma, Sumiko & Sakuma, Naoko & Kitano, Kunitaka. 1992. „Reading kanji without semantics: Evidence from a longitudinal study of dementia“. *Cognitive Neuropsychology* 9: 465–486.
- Sasanuma, Sumiko & Park, Hea Suk. 1995. „Patterns of language deficit in two Korean-Japanese bilingual aphasic patients – A clinical report“. In: Paradis, Michel (ed.). *Aspects of Bilingual Aphasia*. Oxford: Pergamon, 111–122.
- Seidenberg, Mark S. 1985. „The time course of phonological code activation in two writing systems“. *Cognition* 19: 1–30.
- Shimada, Mutsuo & Otsuka, Akira. 1981. „Functional hemispheric differences in kanji processing in Japanese“. *Japanese Psychological Review* 24: 472–489.
- Simons, Berthold & Stachowiak, Franz-Josef & Stadie, Nicole. 1988. „Vergleichende Aphasieforschung. Zum 80. Geburtstag von Anton Leischner“. *Neurolinguistik* 2: 41–50.

- Slobin, Dan I. 1991. „Aphasia in Turkish: Speech production in Broca's and Wernicke's patients“. *Brain and Language* 41: 149–164.
- Solin, Doreen. 1989. „The systematic misrepresentation of bilingual-crossed aphasia data and its consequences“. *Brain and Language* 36: 92–116.
- Springer, Sally P. & Deutsch, Georg. ³1995. *Linkes – rechtes Gehirn*. Heidelberg: Spektrum, Akad. Verl.
- Stalph, Jürgen. 1996. „Das japanische Schriftsystem“. In: Günther, Hartmut & Ludwig, Otto (eds.). *Schrift und Schriftlichkeit. Writing and Its Use*. (HSK, 10.2.) Berlin/New York: de Gruyter, 1413–1427.
- Stark, Jacqueline Ann & Dressler, Wolfgang U. 1990. „Agrammatism in German: Two case studies“. In: Menn, Lise & Obler, L. K. (eds.). *Agrammatic Aphasia. A Cross-Language Narrative Sourcebook. Vol. 1*. Amsterdam: Benjamins, 281–441.
- Stark, Jacquelin & Stark, K.-Heinz & Pons, Christiane & Hager, Manuela. 1994. „Vienna, une ville molto bella por todos Personen oder: Wernicke-Aphasie bei einem polyglotten Wiener Touristenführer“. In: Ohlendorf, Ingeborg M. et al. (eds.). *Sprache und Gehirn*. Freiburg/Br.: Hochschul-Verlag, 79–96.
- Tanaka, Yasufumi & Yamadori, Atsushi & Murata, Shinji. 1987. „Selective Kana agraphia: A case report“. *Cortex* 23: 679–684.
- Tesak, Jürgen. 1990. „Agrammatismus. Ergebnisse und Probleme der Forschung“. *Neurolinguistik* 4: 1–41.
- Tesak, Jürgen. 1994. „Dutch telegraphese“. *Linguistics* 32: 325–344.
- Tesak, Jürgen & Dittmann, Jürgen. 1991. „Telegraphic style in normals and aphasics“. *Linguistics* 29: 1111–1137.
- Tesak, Jürgen & Ahlsén, Elisabeth & Göri, Gábor & Koivuselkä-Sallinen, Paivi & Niemi, Jussi & Tonelli, Livia. 1995. „Patterns of ellipsis in telegraphese: A study of six languages“. *Folia Linguistica* 29: 297–316.
- Tesak, Jürgen & Niemi, Jussi. 1997. „Telegraphese and agrammatism: a cross-linguistic study“. *Aphasiology* 11: 146–155.
- Tzeng, Ovid J. L. & Hung, Daisy L. & Wang, William S.-Y. 1977. „Speech recording in reading Chinese characters“. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory* 3: 621–630.
- Tzeng, Ovid J. L. & Hung, Daisy L. & Cotton, Bill & Wang, William S.-Y. 1979. „Visual lateralisation effect in reading Chinese characters“. *Nature* 382: 499–501.
- Tzeng, Ovid J. L. & Chen, Sylvia & Hung, Daisy L. 1991. „The classifier problem in Chinese aphasia“. *Brain and Language* 41: 184–202.
- Vaid, Jyotsna & Pandit, Rama. 1991. „Sentence interpretation in normal and aphasic Hindi speakers“. *Brain and Language* 41: 250–274.
- Wallesch, Claus-W. & Kertesz, Andrew. 1993. „Clinical symptoms and syndroms of aphasia“. In: Blanken, G. & Dittmann, J. & Grimm, H. & Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (eds.). *Linguistic Disorders and Pathologies. An International Handbook*. (HSK, 8.) Berlin/New York: de Gruyter, 98–119.
- Willmes, Klaus & Poeck, Klaus. 1993. „To what extent can aphasic syndroms be localized?“ *Brain* 116: 1527–1540.
- Wullemmin, Dianne & Richardson, Barry & Lynch, John. 1994. „Right hemisphere involvement in processing later-learned languages in multilinguals“. *Brain and Language* 46: 620–636.
- Wydell, Taeko N. & Patterson, Karalyn E. & Humphreys, Glyn W. 1993. „Phonologically mediated access to meaning for kanji: Is a 'rose' still a 'rose' in Japanese kanji?“ *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 19: 491–514.
- Xu, Yi. 1991. „Depth of phonological recoding in short-term memory“. *Memory and Cognition* 19: 263–273.
- Yiu, Edwin M.-L. & Worrall, Linda E. 1996. „Agrammatic production: a cross-linguistic comparison of English and Cantonese“. *Aphasiology* 10: 623–647.
- Zatorre, Robert J. 1989. „On the representation of multiple languages in the brain: Old problems and new directions“. *Brain and Language* 36: 127–147.
- Ziegler, Wolfram. 1991. „Sprechapraktische Störungen bei Aphasie“. In: Blanken, G. (ed.). *Einführung in die linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg/Br.: Hochschul-Verlag, 89–119.

Jürgen Dittmann, Freiburg i.Br.
(Deutschland)