

Die Sensomotorik des Sprechens und Stotterns. Stotterforschung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Karl Theodor Kalveram & Ulrich Natke

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Institut für Experimentelle Psychologie, Universitätsstr.1,
40225 Düsseldorf, E-Mail: kalveram@uni-duesseldorf.de

Zusammenfassung

Ziel der Düsseldorfer Arbeitsgruppe war und ist es, in der Literatur berichtete experimentelle Ergebnisse der Stotterforschung durch eigene Untersuchungen zu überprüfen und vorliegende Stottertheorien auf ihre Tragfähigkeit abzuklopfen. Es zeigt sich, dass die Anzahl der Studien, in denen nach Unterschieden zwischen Gruppen erwachsener stotternder und nichtstotternder Personen gesucht wurde, zwar groß ist, der Erkenntnisgewinn im Hinblick auf die Verursachung des Stotterns dagegen klein bleibt, weil die Befunde meist uneinheitlich und widersprüchlich sind. Vor allem aber ist ein Mangel an Konzepten festzustellen, welche die beim Sprechen ablaufenden sensomotorischen Regulations- und Steuerungsprozesse verdeutlichen, die im Normalfall den Sprechfluss auf unterer motorischer Ebene gliedern. Hierzu wird ein neues 'Funktionsmodell der Sprechfluss-Kontrolle' vorgeschlagen, in dessen Rahmen die Kernsymptome des Stotterns dargestellt und erklärt werden können. Das Modell erlaubt auch die Beschreibung von sensomotorischen Lernprozessen, die beim Erwerb sprechmotorischer Fertigkeiten stattfinden müssen. Danach muss die Untersuchung frühkindlicher sprechmotorischer Lernprozesse als eine vordringliche Aufgabe der Stotterforschung angesehen werden. Es besteht die Hoffnung, aus den hierdurch gewonnenen pathophysiologischen Einsichten auch zu Kausal-Aussagen über die Ätiologie des Stotterns zu gelangen.

Schlüsselwörter: Stottern - Sprechfluss-Kontrolle - Biokybernetisches Modell

Sensorimotor Control of Speaking and Stuttering

Abstract

Goal of the Duesseldorfian workgroup is to review and to check experimental results of stuttering research reported in the literature, and to assess present theories of stuttering. Obviously there exists a great number of studies concerned with differences between adults who stutter and adults who do not stutter, but insight into the origin of stuttering remains low, because results are ambigeous and even contradicting. Especially theories are missed that cover sensorimotor processes controlling the segmentation of the speech flow. For this reason we present a new model of speech flow, in the framework of which the basic symptoms of stuttering can be described and explained. The model also allows to depict sensorimotor learning concerning aquisition of speech. The considerations suggest that aquisition of speechmotor abilities need to be investigated in early childhood. It can be expected that patho-physiological insight gained in such studies will also lead to causal explanations regarding etiology of stuttering.

Keywords: Stuttering - speech motor control - biocybernetical model

1. Einleitung

1.1. Stand der Forschung

Zur Kernsymptomatik des Stotterns zählt man Repetitionen, bei denen ein Wort, eine Silbe oder ein Laut wiederholt wird, Prolongationen von Lauten und Blockaden, bei denen der Sprechfluss unterbrochen ist. Derzeit diskutierte Erklärungsansätze des Stotterns betreffen Ätiologie und Pathophysiologie dieser Sprechfluss-Störung (vgl. [1], [2]).

In Beiträgen zur Ätiologie wird versucht, allgemeine Bedingungen aufzuzeigen, die für das erste Auftreten und die Aufrechterhaltung des Stotterns verantwortlich sind. Hier wird heute von multifaktoriellen Modellen ausgegangen, die für jedes Individuum eine eigene Ursachenkonstellation annehmen, bei der z.B. physiologisch/somatische Faktoren disponierenden sowie erfahrungsabhängige psychologische, kognitive und psychosoziale Faktoren auslösenden und aufrechterhaltenden Einfluss auf das Stottern haben können [3-7]. (siehe auch Beitrag von Johannsen und Mitarbeitern in dieser Ausgabe) Insofern Gewichte und Interaktionen dieser Faktoren sich über die Zeit hinweg ändern, können sie auch die Verlaufsdynamik des Stotterns beeinflussen [8], [9].

In Beiträgen zur Pathophysiologie steht das Stotterereignis (*moment of stuttering*) im Vordergrund. Hier gilt es, eine Erklärung für die Stottersymptomatik zu finden. Ausgangspunkt sind meist Untersuchungen, die sich auf die Funktion von sensorischen Rückmeldungen beim Sprechen beziehen. Seit langem bekannt sind z.B. die Auswirkungen von verzögerter auditiver Rückmeldung auf das Sprechen [10]: Lässt man einen Probanden in ein Mikrofon sprechen und gibt ihm die selbst produzierten Laute zeitlich verzögert über Kopfhörer wieder zu Gehör, so ist das flüssige Sprechen behindert, was sich insbesondere in Silben- und Wortwiederholungen ausdrückt, also in einer fehlerhaften Sprech-Rhythmisierung (*Lee-Effekt*). Die stärksten Sprechstörungen treten bei einer Verzögerungszeit zwischen 100 und 300 ms auf. Dieser Effekt stellt sich sowohl bei nichtstotternden als auch bei stotternden Personen ein; allerdings kann man bei stotternden Personen unter kürzeren Verzögerungszeiten (zwischen 50 und 100 ms) beobachten, dass diese flüssiger sprechen [11]. Flüssigeres Sprechen stellt sich bei stotternden Personen gelegentlich auch ein, wenn das Sprachsignal maskiert wird, z.B. durch ein über Kopfhörer dargebotenes lautes Rauschen [12]. Schließlich wird berichtet, dass auch dann, wenn das über Kopfhörer rückgemeldete Sprachsignal per Computer in der Frequenz verschoben wird, bei stotternden Personen flüssigeres Sprechen gefördert wird [13], [14].

Um die Pathophysiologie des Stotterns bemühen sich insbesondere die *breakdown*-Theorien. Sie besagen, dass das einzelne Symptom aufgrund eines momentanen Versagens der komplizierten Koordination der am Sprechen beteiligten Vorgänge zustandekommt (z.B. [15], [16]). Als Ursache für diesen Zusammenbruch wird ein neuromotorisches Defizit angenommen. Z.B. nimmt Van Riper [3] an, dass der auditive Rückmeldekanal im Verlauf der Sprachentwicklung normalerweise an Bedeutung verliert, sobald keine Fehlermeldungen (=Meldungen über inkorrekt gesprochene Wörter) mehr auftreten. Bei Erwachsenen würde das Sprechen dann nur noch unter taktil-kinästhetischer Kontrolle ablaufen. Sprechunflüssigkeiten entstehen danach dann, wenn während dieses entwicklungsbedingten allmählichen Umschaltens von einem Rückmeldekanal auf einen anderen die auditive Rückmeldung zeitweise nicht hinreichend unterdrückt werden kann und es so zu Interferenzen und/oder Divergenzen zwischen auditiv, taktil und kinästhetisch rückgemeldeten Informationen kommt. Als Ursache für diese Fehlentwicklung wird ein labileres Sprechkontrollsystem angenommen. Stotternde und nichtstotternde Personen sollten sich also konstitutionell unterscheiden. Entsprechend besteht die Forschungsstrategie darin, nach Unterschieden zwischen beiden Gruppen im Bereich der Sensomotorik von Sprechbewegungen zu suchen.

1.2 Ziel der Düsseldorfer Arbeitsgruppe

Das Ziel unserer Bemühungen besteht darin, in der Literatur berichtete experimentelle Ergebnisse hinsichtlich Unterschieden zwischen den Gruppen durch eigene Untersuchungen zu überprüfen und die vorliegenden Stottertheorien auf ihre Tragfähigkeit abzuklopfen. Schon an dieser Stelle ist erkennbar, dass weder allgemein gefasste Bedingungskonstellationen noch das Kanal-Interferenz-Modell erklären können, warum sich das angenommene neuromotorische Defizit gerade in Repetitionen, Blockierungen und/oder Prolongationen äußert. Ferner bieten die vorliegenden Theorien keine Erklärung dafür an, welche Bedingungen spezifisch für die Manifestation des Stotterns im Alter von zwei bis fünf Jahren verantwortlich sind. Somit steht eine empirisch gesicherte Theorie des Stotterns, die sowohl die Ätiologie als auch die Pathophysiologie des Stotterns umfasst, derzeit noch aus. Es wird daher von uns ein neues 'Funktionsmodell der Sprechfluss-Kontrolle' vorgelegt. Dieses Modell soll die beim Sprechen ablaufenden sensomotorischen Regelungs- und Steuerungsprozesse verdeutlichen, welche im Normalfall den Sprechfluss auf unterer motorischer Ebene gliedern. Im Rahmen des Modells können die Kernsymptome des Stotterns dargestellt und erklärt werden. Von großer Bedeutung ist dabei die Beschreibung von sensomotorischen Lernprozessen beim Erwerb sprechmotorischer Fertigkeiten. Es besteht - nach empirischer Validierung des Modells - die Hoffnung, aus den so gewonnenen pathophysiologischen Einsichten auch zu Kausal-Aussagen über die Ätiologie des Stotterns zu gelangen.

Im folgenden sollen zunächst Methode und Ergebnisse einiger experimenteller Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe dargestellt werden. Nach einer kritischen Wertung wird sodann das Fazit gezogen, dass bisher verfolgte Strategien in der Stotterforschung nur wenig erfolgreich bei der Aufdeckung der Verursachung des Stotterns waren. Schließlich wird das von uns entwickelte 'Funktionsmodell der Sprechfluss-Kontrolle' erläutert und es wird begründet, warum die Untersuchung frühkindlicher Lernprozesse eine der vordringlichen Aufgaben der Stotterforschung darstellt.

2. Experimentelle Untersuchungen zur Sensomotorik des Sprechens

Unter Sensomotorik versteht man generell die Wechselwirkung zwischen Motorik und Sensorik während der Durchführung von Bewegungen ([17], S. 165 ff). Die Sensomotorik des Sprechens bezeichnet entsprechend den Zusammenhang zwischen den produzierten Sprechbewegungen und den dabei entstehenden peripheren (afferenten) Rückmeldungen, wobei beim Sprechen kinästhetische, taktile und auditive Rückmeldungen von Bedeutung sind.

2.1 Methodik der Untersuchungen

Zur Untersuchung dieser Zusammenhänge kann die Methode der Störgrößenzuschaltung eingesetzt werden (vgl. Abb. 1). Sie besteht darin, die durch eine Aktivität des Sprechapparates erzeugten Rückmeldungen zu manipulieren. Ein bekanntes Beispiel für eine Störung der auditiven Rückmeldung ist der oben genannte *Lee-Effekt*. Störungen der kinästhetischen oder taktilen Rückmeldungen wurden in unseren Experimenten indirekt erzeugt, indem der efferent erzeugten Artikulatoraktivität eine fremderzeugte Komponente (z.B. ein Kraftstoß auf den Unterkiefer) überlagert wurde. Aus den Reaktionen des Sprechapparates auf solche Störungen kann auf die Funktionsweise des Systems geschlossen werden. Die Reaktionszeit etwa gibt einen Hinweis darauf, ob die betreffende Reaktion automatisch-reflexhaft oder willentlich erfolgt, während die Reaktionsrichtung angibt, ob es sich um einen kompensatorisch arbeitenden Regelungs-Vorgang (wie z.B. bei der sich unter Maskierung einstellenden Erhöhung der Sprechlautstärke), oder um einen Steuerungsmechanismus handelt (wie z.B. bei der Verlängerung der Vokaldauer im Rahmen der audio-phonatorischen Kopplung, s.u.). Die Experimente dienen auch einer Überprüfung des eingangs erwähnten Kanal-Interferenz-Modells, nach dem Stotterersymptome auf divergente Meldungen unterschiedlicher sensorischer Kanäle zurückgehen. Sollte diese Hypothese zutreffen, so ist zu erwarten, dass bei Störung nur eines Rückmeldekanals eine Destabilisierung der Sprechkontrolle auftritt, welche sich in einer erhöhten Variabilität von Kennwerten des Sprechflusses auswirken müsste. Bei stotternden Personen sollten solche irregulären sensorischen Rückmeldungen die Messwerte-Variabilität besonders stark erhöhen, weil sie nach dieser Theorie schon von vornherein ein labileres Sprechkontrollsystem besitzen.

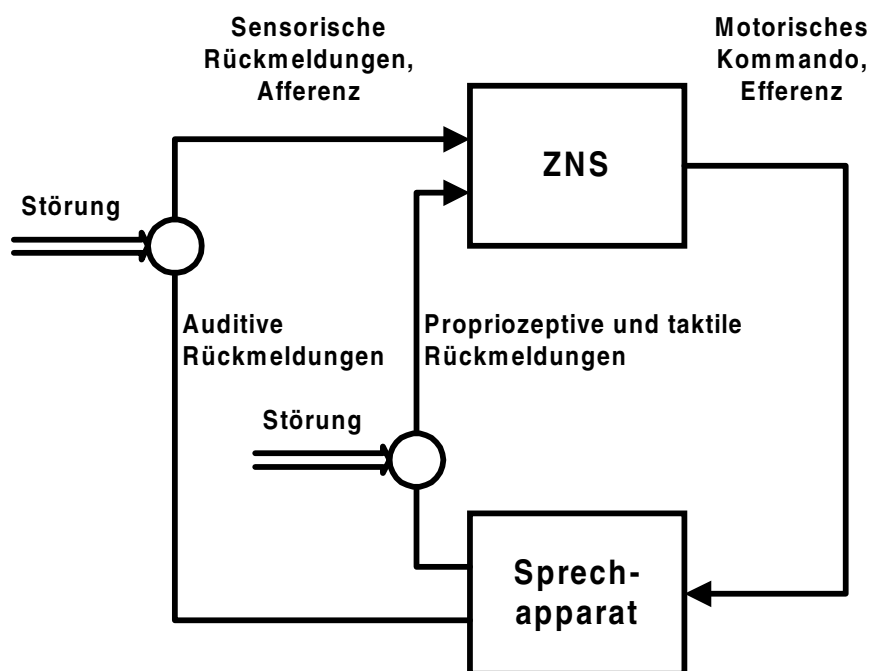


Abb. 1: Die Methode der Störgrößenzuschaltung zur Untersuchung von Mechanismen der Sprechkontrolle. Die auditive Rückmeldung kann direkt durch Modifikation (z.B. Zeitverzögerung oder Frequenzverschiebung) des über Kopfhörer rückgemeldeten Sprachsignals gestört werden. Taktile und/oder kinästhetische Rückmeldungen werden hier indirekt durch Zuschalten von mechanischen Störungen auf den Sprechapparat gestört (z.B. durch einen „bite-block“ oder die Applikation eines Stoßes auf den Unterkiefer).

Die Störgröße selbst kann dauernd (kontinuierlich) oder intermittierend zugeschaltet werden. Mit der kontinuierlichen Störgrößenzuschaltung untersucht man, wie der Organismus sich an langfristig veränderte äußere Bedingungen anpasst. Die intermittierende Störgrößenzuschaltung ermöglicht hingegen die Aufdeckung von Bedingungen in der Sprechfluss-Kontrolle, die mit hoher Wahrscheinlichkeit auch beim natürlichen ungestörten Sprechen wirksam sind. Dazu muss jedoch gewährleistet sein,

dass die Störung nur kurzzeitig, in geringem Ausmaß und für den Probanden nicht vorhersagbar einwirkt. Hierdurch umgeht man drei Nachteile der kontinuierlichen Störgrößenzuschaltung, nämlich (1) eine Adaptation an die Störgröße, (2) im voraus eingeleitete Reaktionen auf die Störgröße und (3) die Lenkung der Aufmerksamkeit des Probanden auf den jeweils gestörten Rückmeldekanal.

Die mit der Methode der Störgrößenzuschaltung durchgeführten Untersuchungen betrafen normalsprechende und stotternde Personen. Als Störgrößen kamen die zeitversetzte und die frequenzverschobene auditive Rückmeldung sowie die Zuschaltung einer externen Kraft oder eines Kraftimpulses auf den Unterkiefer während des Sprechens zur Anwendung. Die Ergebnisse bringen Hinweise hauptsächlich auf einige Prinzipien der neuromotorischen Kontrolle des Sprechflusses, gelegentlich auch auf mögliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Im folgenden sollen die wichtigsten Befunde zusammengefasst und die Folgerungen, die wir daraus abgeleitet haben, dargestellt werden.

2.2 Ergebnisse bei akustischer Störgrößenzuschaltung

Angewendet wurde die zeitversetzte und die frequenzverschobene auditive Rückmeldung, und zwar sowohl in intermittierender als auch in kontinuierlicher Form.

2.2.1 Intermittierende zeitversetzte auditive Rückmeldung und die Kontrolle der Vokaldauer

Die ersten Untersuchungen hierzu fanden bereits vor mehr als 20 Jahren am Marburger Institut für Psychologie statt [18] – noch unter Verwendung eines selbstgebauten elektronischen Rechners. Das Grundprinzip des experimentellen Paradigmas wurde bis heute beibehalten: Probanden werden gebeten, ein meist dreisilbiges bedeutungsloses Testwort, z.B. [tatatas], unter Vorgabe von Geschwindigkeit und Betonungsmuster wiederholt auszusprechen. Das Sprachsignal wird mit einem Mikrofon aufgenommen und, bevor es den Probanden über Kopfhörer dargeboten wird, per Computer elektronisch manipuliert, meistens kurzzeitig verzögert. Das gesamte Testwort, eine einzige Silbe davon oder auch nur ein Segment einer Silbe können dabei verändert zurückgemeldet werden. Um den Effekt der Manipulation zu ermitteln, werden die Durchgänge unter manipulierter Rückmeldung mit den Durchgängen ohne Manipulation verglichen. Die benutzten Verzögerungszeiten variieren dabei zwischen 10 und 60 ms, sind also erheblich kürzer als beim Lee-Effekt und werden in der Regel nicht bewusst wahrgenommen.

Das zentrale Ergebnis dieser Experimente ist, dass sich die Vokaldauer unter verzögerter auditiver Rückmeldung bei der jeweils betonten Silbe gegenüber der unverzögerten Rückmeldung verlängert. Die Verlängerung kann bis zu 80% der verwendeten Verzögerungszeit betragen. Ausschlaggebend für den Verlängerungseffekt scheint die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns zu sein, während die Rückmeldung der Konsonanten offenbar ohne Wirkung ist. Die Vokaldauer der unbetonten Silben hingegen verändert sich nicht. Wichtig für die Interpretation dieses Effektes ist, dass durch eine zeitliche Manipulation in umgekehrter Richtung, bei der die Versuchsperson den Vokalbeginn hört noch bevor sie ihn erzeugt hat, sich die Vokaldauer der betonten Silbe gegenüber der simultanen Rückmeldung verkürzt. Die Vorverlegung des Vokals wurde realisiert, indem der zuvor aufgenommene Vokal während des Experiments beim Sprechen des Testwortes früher abgespielt wurde, als er tatsächlich produziert wurde. Dies geschah durch Triggerung durch den vor dem Vokal stehenden Konsonanten, so dass sich eine der Voice Onset Time entsprechende Vorverlegungszeit zwischen 30 und 35 ms ergab.

Wie spätere Untersuchungen zeigten, treten die Verlängerungs- und Verkürzungseffekte im wesentlichen nur bei lang betonten Silben auf. Bei kurz betonten Silben dagegen zeigt sich, ähnlich wie bei unbetonten Silben, höchstens ein sehr geringer Verlängerungseffekt [19].

Es besteht also zwischen der auditiven Rückmeldung des Vokalbeginns und der Phonation, welche die Vokaldauer motorisch erzeugt, ein reflexartiger Zusammenhang, der natürlich auch unter nicht-manipulierter (=simultaner) Rückmeldung bestehen muss. Wir nannten diesen Einfluss später "audio-phonatorische Kopplung" [20], [21]. Diese ist also bei lang betonten Silben stark und bei nicht betonten bzw. kurz betonten Silben schwach mit der Folge, dass sich bei verzögerter Rückmeldung die Vokaldauer der lang betonten Silben entsprechend verlängert, während die Vokaldauer bei den übrigen Silben praktisch konstant bleibt.

Der Mechanismus der audio-phonatorischen Kopplung scheint darin zu bestehen, dass die Vokaldauer bei lang betonten Silben zunächst auf einen – relativ zu großen – Default-Wert voreingestellt wird. Das Eintreffen der auditiven Rückmeldung des Vokalbeginns verkleinert dann diesen Wert so, dass die Vokaldauer unter normalen Umständen den vorgeplanten Wert erhält. Je später jedoch diese Rückmeldung nach Silbenbeginn eintrifft, umso geringer ist der Verkürzungseffekt. Wird also die Rückmeldung des Vokalbeginns künstlich verzögert, ist die Verkürzung geringer als bei simultaner Rückmeldung, der Vokal hält also im Vergleich zur simultanen Rückmeldung länger an. Bei künstlich verfrühter Rückmeldung ist es umgekehrt: Jetzt ist der Verkürzungseffekt stärker als vorher, somit ist die Vokaldauer kürzer [22].

Die biologische Funktion der audio-phonatorischen Kopplung besteht offenbar darin, die Vokaldauer in der lang betonten Silbe noch vor Beginn der Äußerung genau einzustellen. Denn aufgrund des komplizierten neuro-physikalischen Initiierungsvorganges der Phonation kann vermutlich der Zeitpunkt, ab dem die Phonation tatsächlich einsetzt, in unvorhersehbarer Weise schwanken. Da die Einhaltung der exakten Vokaldauer jedoch für die Sprachwahrnehmung, für die Übermittlung prosodischer Information und für die Kontrolle der Sprechgeschwindigkeit von großer Bedeutung ist [23], ist ein Mechanismus biologisch sinnvoll, der die zeitlichen Schwankungen des Phonationsbeginns auszugleichen vermag [24].

In mehreren Untersuchungen wurden weitere Aspekte der audio-phonatorischen Kopplung untersucht. Über die klare Bestätigung des Haupteffekts hinausgehend stellte sich heraus, dass Männer einen stärkeren Kopplungsgrad als Frauen aufweisen [25], der Kopplungsgrad bei geringerer Sprechgeschwindigkeit steigt [26], Sprechlautstärke [26], Rückmeldelautstärke [27] und benachbarte Konsonanten [28], [29], [19] aber keinen Einfluss auf den Kopplungsgrad haben. Ferner treten Adaptationseffekte auf in dem Sinne, dass bei wiederholter Messung der audio-phonatorischen Kopplung der Kopplungsgrad kleiner wird [19], [27].

In zwei Experimenten hatten sich zunächst auch Unterschiede zwischen stotternden und nichtstotternden Probanden gezeigt [20], [30]: Bei lang betonten Silben wiesen die stotternden Probanden unter verzögerter Rückmeldung eine stärkere Verlängerung des Vokals als die nichtstotternden Probanden auf. Außerdem wurde von den stotternden Probanden auch der Vokal der unbetonten Silben verlängert, was bei den nichtstotternden Probanden nicht der Fall war. Stotternde Personen scheinen nach diesen Befunden die auditive Rückmeldung insgesamt stärker in die Sprechkontrolle einzubeziehen, als dies nichtstotternde Personen tun. In zwei neueren Experimenten, in denen der Adaptationseffekt und die Abhängigkeit des Effekts von der Vokaldauer kontrolliert wurden, konnten diese Befunde jedoch nicht repliziert werden [27]. Unsere jüngste Untersuchung hierzu [31] gibt erste Hinweise darauf, dass sozialer Stress die Kontrolle der Vokaldauer bei stotternden und nichtstotternden Personen unterschiedlich beeinflusst. Hinweise auf eine Erhöhung der Variabilität der gemessenen Parameter des Sprechflusses infolge der Verzögerung der auditiven Rückmeldung wurden jedoch weder bei den stotternden noch bei den nichtstotternden Probanden gefunden.

Der durch die audio-phonatorische Kopplung beschriebene Mechanismus zur Kontrolle der Vokaldauer kann als gut untersucht und abgesichert gelten. Lang betonte Silben sind demnach zu ihrer zeitgerechten Abwicklung auf die auditive Rückmeldung der Vokale angewiesen, während nicht bzw. kurz betonte Silben eher automatisiert ablaufen, d.h. von der auditiven Rückmeldung unabhängig sind. Die Experimente erbrachten aber keine zwingenden Hinweise auf ein bei stotternden Personen labileres Sprechkontrollsystem. Die Frage, ob andere Unterschiede zwischen stotternden und nichtstotternden Personen hinsichtlich der audio-phonatorischen Kopplung vorliegen, kann noch nicht abschließend beantwortet werden.

2.2.2 Intermittierende frequenzverschobene auditive Rückmeldung

Innerhalb der audio-phonatorischen Kontrollschleife kann neben der Dauer stimmhafter Segmente auch die Stimmlage kontrolliert werden. In einschlägigen Arbeiten hierzu wurde die Kontrolle der Fundamentalfrequenz aber lediglich bei der kontinuierlichen Vokalisation und beim Singen untersucht [32], [33]. Dies geschah durch Manipulation der auditiven Rückmeldung im Frequenzbereich, wobei sich die Verschiebung aller Frequenzen des Sprachsignals um den gleichen Anteil anbietet (FAF für frequency shifted auditory feedback). Der Sprecher hört sich je nach Richtung der Verschiebung höher oder tiefer sprechen als er es tatsächlich tut. Während sich die Kontrolle der Dauer von Vokalen per se auf Silbenebene bezieht, stellt sich nun die Frage, ob die Kontrolle der Fundamentalfrequenz ebenfalls silbenbezogen erfolgt. Zur Beantwortung wurde dasselbe experimentelle Paradigma wie bei der verzögerten auditiven Rückmeldung angewendet, wobei jedoch nun die Frequenzverschiebung des Sprachsignals intermittierend als Störgröße zugeschaltet wurde.

In den Experimenten ergab sich eine geringe Anhebung der Fundamentalfrequenz bei Frequenzverschiebung nach unten, die zu Beginn des verwendeten Testwortes in lang betonten Silben etwa 150 msec nach Beginn des Vokals einsetzt. Unbetonte Silben sind offensichtlich zu kurz, um eine solche kompensatorische Antwort wirksam werden zu lassen. In nachfolgenden Silben bleibt die Anhebung der Fundamentalfrequenz bestehen [34], [35]. Es wurde demnach auch beim Sprechen ein Mechanismus zur Kontrolle der Fundamentalfrequenz gefunden, der auf Abweichungen von der geplanten Stimmlage innerhalb von lang betonten Silben reagiert. Die Richtung der Änderung ist im Ansatz kompensatorisch, das Ausmaß jedoch so gering, dass nicht annähernd von einem Ausgleich gesprochen werden kann. Wir vermuten die Gründe hierfür darin, dass zum einen beim Sprechen ein Referenzton fehlt, wie er beispielsweise beim Singen vorhanden ist, zum anderen die Einhaltung der Fundamentalfrequenz innerhalb von Silben für das Sprachverständnis von geringerer Bedeutung ist als die genaue Einhaltung der Vokaldauer. Die Kontrolle der Fundamentalfrequenz dürfte daher eher

auf supra-segmentaler Ebene wichtig sein. Zusammen mit den Befunden zur Kontrolle der Vokaldauer kann jedoch gefolgert werden, dass lang betonte Silben auch hinsichtlich der Fundamentalfrequenz stärker der auditiven Kontrolle unterliegen als unbetonte Silben.

Auch bezüglich der Fundamentalfrequenz wurden stotternde mit nichtstotternden Personen verglichen, da Hinweise auf Unterschiede in der Kontrolle vorliegen [36], [37]. Im Vergleich zu den nichtstotternden Personen zeigten die stotternden Personen beim Sprechen von Testwörtern keine Veränderung der Fundamentalfrequenz in kompensatorischer Richtung [38]. Auch in einer weiteren Studie, in der freies Sprechen unter kontinuierlicher Frequenzverschiebung untersucht wurde, reagierten die stotternden Personen nicht auf die Frequenzverschiebung, wohl aber die nichtstotternden Personen, sofern die Frequenz nach oben verschoben wurde [39]. Wegen der geringen Anzahl der Untersuchungen sollten diese Ergebnisse aber zunächst repliziert werden, bevor weitergehende Schlüsse daraus gezogen werden. Einen Grund zu der Annahme, dass stotternde Personen ein labileres Sprechkontrollsystem besäßen, geben die Experimente allerdings wiederum nicht.

2.2.3 Kontinuierliche Modifikation der auditiven Rückmeldung und Stotterreduktion

Es gibt eine ganze Reihe von Maßnahmen, mit deren Hilfe Stottern reduziert werden kann. Wir haben hierzu Untersuchungen sowohl mit kontinuierlich verzögerter als auch kontinuierlich frequenzverschobener Rückmeldung durchgeführt, mit Manipulationen also, die eher zu langfristigen Anpassungen an veränderte äußere Bedingungen führen. Die Experimente ergaben, dass beide Arten der Manipulation die Stotterhäufigkeit herabsetzt. Während die kontinuierliche Verzögerung der auditiven Rückmeldung zu einer Verlängerung der Vokale führte, veränderte die kontinuierliche Frequenzverschiebung weder die Vokaldauer noch die Höhe der Fundamentalfrequenz. Von der Vokalprolongation ist nachgewiesen, dass sie zur Reduktion des Stotterns führt [40]. Wir schließen daher, dass bei beiden Maßnahmen unterschiedliche Wirkungsmechanismen zum Zuge kommen, wobei die stotterreduzierende Wirkung der frequenzverschobenen Rückmeldung offensichtlich nicht, wie Wingate [41] es bei der verzögerten auditiven Rückmeldung annahm, auf eine "modified vocalization" zurückgeführt werden kann. Details zu diesen Untersuchungen finden sich in [14], [39] und [42].

2.3 Mechanische Störgrößenzuschaltung

Bei kinematischen Analysen ungestörter Artikulatorbewegungen hatten sich in früheren Untersuchungen [43] Unterschiede zwischen stotternden und nichtstotternden Probanden in der zeitlichen Reihenfolge der Geschwindigkeitsmaxima von Oberlippe, Unterlippe und Unterkiefer bei der Bildung eines bilabialen Verschlusses gezeigt, wobei die stotternden Probanden eine höhere Variabilität als die nichtstotternden aufwiesen. Diese Befunde legen nahe, bei stotternden Personen in der Tat ein labileres und leichter störbares Sprechkontrollsystem als bei nichtstotternden Personen anzunehmen. Auch die (geschätzte) dynamische Steifigkeit des Unterkiefers schien bei stotternden Personen erhöht zu sein [44], was insofern in dieses Bild passte, als durch eine höhere Steifigkeit der Widerstand eines mechanischen Systems gegen Störkräfte heraufgesetzt wird. Die Steifigkeitserhöhung könnte also von stotternden Personen reaktiv zur Stabilisierung der Artikulatorbewegungen herbeigeführt werden. Die Befunde dieser beiden Untersuchungen konnten jedoch von unserer Arbeitsgruppe nicht bestätigt werden [45]. Vielmehr stellte sich heraus, dass auch die nichtstotternden Personen die oben genannte Reihenfolge der Geschwindigkeitsmaxima umstellten und sich von den stotternden Personen hinsichtlich ihrer Variabilität nicht unterschieden.

Zur Überprüfung der Steifheits- und Destabilisierungshypothesen wurde die mechanische Störgrößenzuschaltung angewendet. Die Aufgabe der Probanden bestand wiederum im wiederholten Sprechen von Testwörtern. Jedoch erfolgte die Störung am Sprechapparat selbst (vgl. Abb. 1). In unseren Untersuchungen verwendeten wir die mechanische Auslenkung des Unterkiefers durch eine externe Kraft (vgl. [46]). Hierbei liegt ein mittels eines Torque-Motors betriebener Holzspatel auf dem unteren Zahndamm auf, der den Unterkiefer während des Sprechens zu genau definierten Zeitpunkten herunterdrückt. Die Folge ist, dass taktile Rezeptoren in der Haut und Propriozeptoren in den Muskelspindeln und Gelenken eine veränderte kinästhetische Rückmeldung über den Bewegungszustand des Unterkiefers abgeben, welche nicht denjenigen Rückmeldungen entsprechen, die aufgrund der ausgesendeten efferenten Signale zu erwarten sind.

Die Experimente lieferten keinen Hinweis auf eine bei stotternden Personen größere Unterkiefer-Steifigkeit [47]. Allerdings ergaben sich starke Hinweise auf eine funktionelle Kopplung zwischen Artikulation und Phonation, denn die mechanische Störung führte zu einer Verlängerung sowohl der Unterkieferbewegungsdauer als auch Vokaldauer der betroffenen Silben [48]. Dieser Effekt schien sich darüberhinaus nur bei Normalsprechenden einzustellen, aber nicht bei stotternden Personen, bei denen sich Vokal- und Bewegungsdauer sogar gelegentlich gegensinnig änderten, was wir zunächst als Indiz für eine Diskoordination zwischen Artikulation und Phonation gewertet haben [49]. In späteren Untersuchungen jedoch, in denen die Störung an eine definierte Phase der Unterkieferbewegung geknüpft wurde anstatt an den Vokalbeginn, ergab sich kein systematischer Unterschied mehr zwi-

schen den Gruppen. Es zeigte sich vielmehr, dass die sprechmotorischen Kennwerte in beiden Gruppen so variabel ausfielen, dass kein systematischer Unterschied zwischen stotternden und nichtstotternden Personen mehr auftrat (ausführlich in [50]).

2.4 Fazit aus den vorliegenden experimentellen Befunden zum Stottern

Untersuchungen, in denen nach Unterschieden zwischen Gruppen stotternder und nichtstotternder Personen gesucht wurde, beziehen sich in der Regel auf Erwachsene. Die Anzahl solcher Studien ist immens, der Erkenntnisgewinn im Hinblick auf die Verursachung des Stotterns dagegen klein. Denn findet man Unterschiede bei Erwachsenen, so geben diese nicht notwendigerweise eindeutige Hinweise auf die Ursachen des Stotterns, da die Ergebnisse mit Reaktionen auf das eigene Stottern (z.B. Lernerfahrungen und Kompensationsstrategien) konfundiert sind. Die Untersuchung flüssig klingenden Sprechens in der Annahme, dieses sei nicht oder zumindest weniger durch solche Reaktionen beeinflusst, bietet keinen Ausweg, da auch dieses Sprechen von sekundären Faktoren beeinflusst ist [51]. So wundert es nicht, dass die Befunde uneinheitlich und widersprüchlich sind. Nur wenige Gruppenunterschiede können als gut abgesichert gelten, wie z.B. derjenige, dass stotternde Personen im Durchschnitt längere Reaktionszeiten für den Stimmeinsatz aufweisen als nichtstotternde Personen (z.B. [52], vgl. [2], S. 64). Dies könnte ein verbleibendes Indiz für ein motorisches oder ein sensorisches Defizit darstellen, könnte aber auch die Folge davon sein, dass höhere Verarbeitungsebenen gezielt den Stimmeinsatz verzögern, um das Auftreten von Stottern zu verhindern. Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass bei stotternden Personen gehäuft Lateralisierungsanomalien auftreten und auch Abweichungen in der zentralen auditiven Verarbeitung vorkommen [1]. Aber alle diese Unterschiede sind nur gering und man findet eine breite Überlappung der Gruppen. So gesehen lassen sich auch viele unserer eigenen Ergebnisse in dieses Bild einordnen: Auch wir haben vereinzelt Hinweise auf solche Unterschiede gefunden, sind aber ebenfalls weit davon entfernt, die Gruppen aufgrund unserer Ergebnisse trennen zu können.

Zusammengefasst scheinen stotternde und nichtstotternde Personen flüssiges Sprechen weitgehend auf die gleiche Art und Weise zu produzieren und zu kontrollieren. Die Strategie der Stotterforschung, bei Erwachsenen nach Unterschieden zwischen den Gruppen zu suchen, hat also keine deutlichen Hinweise auf ein zugrundeliegendes neuromotorisches Defizit bei stotternden Personen erbracht. Wir betrachten diese Strategie daher als nicht weiter erfolgversprechend.

An dieser Stelle sei angemerkt, dass auch hinsichtlich der Persönlichkeit und des psychosozialen Umfeldes von stotternden Personen keine Unterschiede zu nichtstotternden Personen gefunden wurden [1], [2]. Theorien, die Stottern als neurotische Reaktion zu deuten versuchen, gehen damit in die falsche Richtung, denn auch sie können eine Gruppierung in stotternde und nichtstotternde Personen nicht leisten, abgesehen davon, dass sie auch keine plausible Erklärung für die Symptomatik liefern. Es bietet sich vielmehr das Bild, dass sich stotternde und nichtstotternde Personen tatsächlich nur durch das Auftreten von Unterbrechungen im Sprechfluss auffällig unterscheiden. *Dies deutet darauf hin, dass Stottern bei jedem Menschen entstehen kann.*

Aufgrund dieser Sachlage bietet es sich an, zunächst von der idiographischen Sichtweise des Stotterns [5] auszugehen. In dieser wird angenommen, dass jede einzelne stotternde Person eine spezifische Ursachenkonstellation für die Entstehung, die Aufrechterhaltung und den Verlauf des Stotterns aufweist, und eine Vielzahl von physiologischen, psycholinguistischen und psychosozialen Faktoren Einfluss haben kann. Wenn jedoch eine große Anzahl verschiedenster Ursachenkonstellationen immer zu den - mehr oder weniger einheitlichen - Kernsymptomen des Stotterns führt, so ist anzunehmen, dass die Entstehung des Stotterns im System begründet ist, d.h. auf eine systemimmanente Schwierigkeit bei der Ansteuerung und Kontrolle des Sprechapparates selbst zurückgeht. Notwendig ist also ein besseres Verständnis dafür, wie eine neuromotorische Kontroll-Instanz arbeiten muss, um mittels des Sprechapparates sprachliche Äußerungen zu erzeugen. Damit aber rücken auch das Erlernen der Ansteuerung des Sprechapparates und die dabei auftretenden Probleme in den Vordergrund des Interesses.

Die Entwicklung von Modellen, welche die Ansteuerung des Sprechapparates zum Zwecke des Sprechens beschreiben und auch aufzeigen, an welchen Stellen welche Lernvorgänge zu konzipieren sind, ist daher eine vordringliche Aufgabe der Stotterforschung. Diese Lernprozesse finden im frühen Kindesalter statt. Als praktische Folgerung ergibt sich daraus, dass Untersuchungen an Kindern im Alter zwischen zwei und fünf Jahren am ehesten geeignet sein sollten, Modelle der Sensomotorik des Sprechens empirisch zu untermauern. Im Alter von zwei Jahren hat sich das frühkindliche Sprechvermögen im Rahmen von Ein- und Zweiwortäußerungen etabliert. Mit fünf Jahren sollte ein Kind dann das Regelsystem der Sprache erfasst haben und entsprechend lange Sätze bilden können. Zwischen zwei und fünf Jahren müssen also jene Lernprozesse einsetzen, welche das Sprechen nach Art von Erwachsenen (betonungsmodulierte Mehrwortsätze mit erhöhter Sprechgeschwindigkeit) ermöglichen (vgl. hierzu auch 3.3). Nach unserer Auffassung sind es eben diese Lernprozesse, die mehr oder weniger zufällig "fehlgeleitet" [53] werden können. In diesen Fällen wird der neuromotorische Sprechkon-

trollmechanismus möglicherweise so eingerichtet, dass er den Sprechapparat gelegentlich zu Prolongationen, Repetitionen und Blockaden zwingt.

3. Das Funktionsmodell der Sprechfluss-Kontrolle

Die obigen Ausführungen haben gezeigt, dass ohne eine hinreichend umfangreiche Analyse der Funktionsweise des Gesamtsystems, welches aus dem Sprechapparat, der Struktur der erzeugten sprachlichen Information und der neuronalen Kontrolle des Sprechapparates besteht, auch für die Störungen der Systemfunktion keine kausale Erklärung gefunden werden kann. Das im folgenden beschriebene Funktionsmodell der sensomotorischen Kontrolle des Sprechflusses stellt zunächst die dem Sprechen zugrundeliegende grammatikalisch-linguistische Grundstruktur als hierarchisch gegliederte serielle Informationsübertragung heraus. Aus der Nachrichtentechnik wird sodann entnommen, was bei der Kontrolle einer solchen Übertragung zu beachten ist. Die Berücksichtigung der experimentellen Befunde insbesondere zur audio-phonatorischen Kopplung ermöglicht dann – unter Zuhilfenahme systemtheoretischer Darstellungsweisen – die Konstruktion eines Modells der Sprechfluss-Kontrolle. Das Modell kann Kernsymptome des Stotterns erklären und zeigt auch die systemimmanenten Schwierigkeiten beim Erlernen bestimmter Kontrollfunktionen auf, welche dem Stottern Vorschub leisten.

3.1 Mehrebenen-Modell der Sprechfluss-Kontrolle

Beim Sprechen bilden Gedanken, Sätze, Worte, Silben und Phoneme die Ebenen einer funktionellen Hierarchie, wobei der Übergang von einer Ebene zur nächst niedrigeren von einer sog. Parallel-Serien-Wandlung vermittelt wird [17, S.251], [54]. In Abb. 2 sind drei dieser Parallel-Serien-Wandler angedeutet, wobei w-s Sätze in Worte, w-s Worte in Silben und s-p Silben endlich in Phoneme, vereinfacht als Konsonanten (C) und Vokale (V) dargestellt, serialisiert. Die Phoneme werden sodann in motorische Kommandos transformiert, durch welche der Sprechapparat die zugehörigen Laute erzeugt. Die auditiv zurückgemeldeten Laute wiederum können für die neuronale Sprechkontrolle verwendet werden. Von besonderer Bedeutung ist hier die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns.

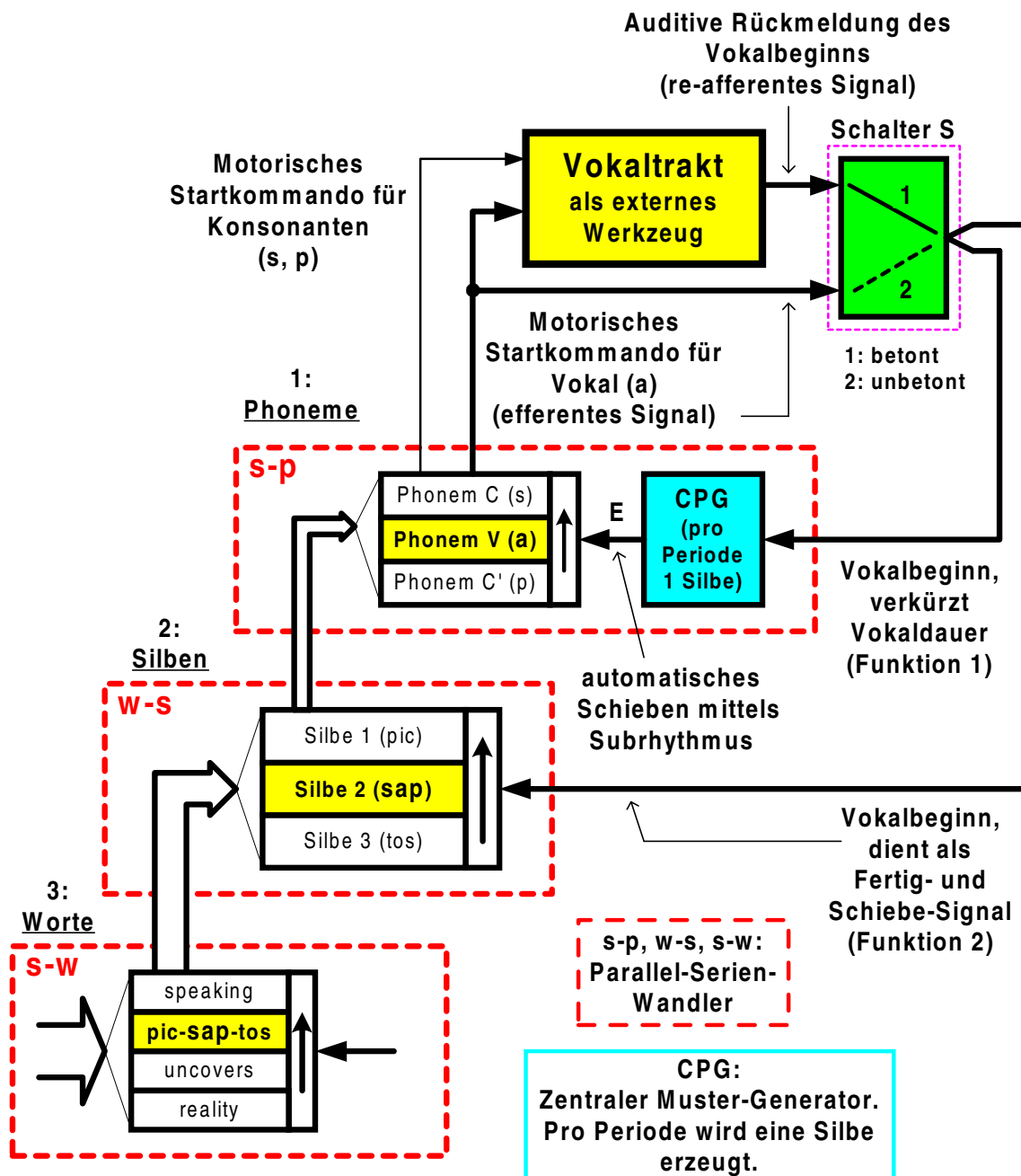


Abbildung 2: Mehr-Ebenen-Modell der sensomotorischen Kontrolle des Sprechens, veranschaulicht am Testwort pic-sap-tos (englische Aussprache) mit Betonung auf der mittlerern Silbe. Dargestellt sind die Wort-, Silben- und Phonemebene. Die als Schieberegister dargestellten Parallel-Serienwandler vermitteln jeweils den Übergang von einer Ebene zur nächst niedrigeren. Pro Periode des zentralen Mustergenerators CPG wird eine Silbe in ihre Phoneme serialisiert. Das Schiebe-Signal für den Parallel-Serienwandler s-p wird dabei von einem dreiteiligen Subrhythmus des CPG vorgegeben. Die motorische Realisation der Phoneme im Sprechapparat erzeugt die auditive Rückmeldung.

Die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns dient bei betonten Silben (Schalter S in Position 1) als Fertig- und Schiebe-Signal für das Schieberegister w-s (Funktion 2) und verkürzt gleichzeitig die Vokaldauer (Funktion 1). Diese re-afferente Kontrolle beider Funktionen wird bei unbetonten Silben (Schalter S in Position 2) durch die efferente Kontrolle ersetzt, wodurch automatische - d.h. eine von externer Rückmeldung freie - Produktion solcher Silben ermöglicht wird.

Technisch gesehen sind die Parallel-Serien-Wandler in Abb. 2 als Schiebe-Register dargestellt, die jeweils ein "Byte" an Information, welches räumlich kodiert ist ohne Bezug auf die Dimension Zeit, in eine äquivalente zeitliche Serie von "Bits" überführen. Die Arbeitsweise eines solchen Schieberegisters sei an s-p erläutert: Nach der Eingabe einer Silbe - hier 'sap' - in den parallelen Eingang links von diesem Register werden die drei Phoneme der Silbe - hier 's', 'a' und 'p' - auf die drei Register-Boxen verteilt. Der Inhalt der obersten Box - hier 's' - erscheint sodann am seriellen Ausgang oben. Jeder Schiebe-Impuls, der am Schiebe-Eingang rechts ankommt, verschiebt dann den Inhalt der Bo-

nen um einen Schritt nach oben. Der erste Schiebe-Impuls ersetzt also das erste Phonem durch das zweite und das zweite Phonem durch das dritte, während die dritte Box leer bleibt. Nach dem dritten Schiebe-Impuls ist das Schieberegister vollständig leer. Nun muss das Schieberegister w-s eine Ebene höher durch einen Schiebe-Impuls veranlasst werden, die nächste Silbe – hier 'tos' – an seinem seriellen Ausgang bereitzustellen, damit sie dem parallelen Eingang des Schieberegisters s-p angeboten werden kann.

Bei einer Silbe ist der Vokal V obligatorisch. Dem Vokal kann, aber muss nicht, ein anlautender Konsonant C vorausgehen und ein ablautender Konsonant C' folgen. Die typische Silbe hat also die Form CVC'. Vokale und Konsonanten können durch ihre Klangspektren unterschieden werden. Vokale haben Ton-Charakter, d.h. sie bestehen aus relativ niederfrequenten Komponenten, während Konsonanten meist aus relativ breitbandig-hochfrequenten Turbulenz-Geräuschen bestehen.

Der Grundtakt des Systems geht laut Abb. 2 auf den zentralen Mustergenerator CPG zurück. In jeder Periode dieses Mustergenerators wird genau eine Silbe in die zugehörigen Phoneme serialisiert. Weil der Mustergenerator zwischen zwei Silben nicht notwendigerweise anhält, kann man mit dem Sprechen fortfahren, bis ein deszendierendes Signal den Mustergenerator stoppt. Die einzelnen Phoneme werden dabei von einem dreiphasigen Sub-Rhythmus ausgelöst, welcher der Ausgangsgröße E des zentralen Mustergenerators überlagert ist. In der zweiten Phase, in welcher Beginn und Ende der Vokalphonation festgelegt wird, kann bei betonten Silben durch das Eintreffen der auditiven Rückmeldung des Vokalbeginns die Vokaldauer entsprechend der audio-phonatorischen Kopplung verkürzt werden (in [54] findet man eine detaillierte Darstellung der betreffenden Modellvorstellungen).

Aus der Nachrichtentechnik nun ist es geläufig, dass eine Parallel-Serienwandlung ein Fertig-Signal erfordert, welches anzeigt, dass das letzte Bit eines Bytes erfolgreich gesendet wurde, so dass die Transmission des nächsten Bytes gestartet werden kann. Dabei kann entweder "überwachend" nach dem Prinzip des "handshake" oder "vertrauend" nach dem Rahmenprinzip vorgegangen werden. Ersteres benutzt eine externe Erfolgsmeldung, letzteres verzichtet auf eine externe Erfolgsmeldung und geht von einem intern festgelegten Plausibilitätskriterium für den Erfolg aus. In biologischen Systemen kann man diese beiden Kontroll-Modi entsprechend als re-afferent und efferent bezeichnen. Grundsätzlich können so definierte Fertig-Signale dann als Schiebe-Signale auf der jeweils höheren Ebene verwendet werden.

Angewandt auf das Sprechen bedeuten diese Überlegungen, dass z.B. die Silben-Ebene ein Schiebe-Signal erhalten muss, welches anzeigt, dass die Serialisation der aktuellen Silbe auf der Phonem-Ebene abgeschlossen ist. Das Einsetzen des Vokals ist ein Ereignis, das für diesen Zweck geeignet ist. Denn der Vokal ist Teil jeder Silbe und kommt auch nur genau einmal in jeder Silbe vor. Wie in Abb.2 angedeutet ist, kann ein entsprechendes Schiebe-Signal für die Silbenebene entweder als re-afferentes Signal aus der auditiven Rückmeldung des Vokalbeginns gewonnen werden (Schalter S in Position 1), oder aber als efferentes Signal vom motorischen Kommando abgeleitet werden, welches den Vokal einsetzen lässt (Schalter S in Position 2).

Lang betonte Silben nun sind, wie aus den Experimenten zur audio-phonatorischen Kopplung (s. 2.2.1) hervorgeht, zur zeitgerechten Produktion der Vokaldauer auf die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns angewiesen, während nicht bzw. kurz betonte Silben eher automatisiert ablaufen, d.h. von der auditiven Rückmeldung unabhängig sind und nur von der efferenten Ansteuerung abhängen. Neurophysiologisch aber bedeutet dies, dass die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns nur bei betonten Silben Zugang zur neuronalen Sprechkontrolle erhalten darf, bei unbetonten Silben aber von dieser ferngehalten werden muss. Damit fällt bei unbetonten Silben die auditive Rückmeldung des Vokalbeginns als Schiebe-Impuls auf der Silben-Ebene aus, so dass auch hier auf efferente Kontrolle zurückgegriffen werden muss. Diesem Umstand wird in Abb. 2 durch den Wirkungspfeil vom Ausgang des Schalters S zum zentralen Mustergenerator CPG Rechnung getragen. Je nach Schalterstellung werden so sowohl die Schiebe-Impulse als auch ggf. die Vokaldauer entweder durch re-afferente Rückmeldung oder efferente "Vorwärts"-Meldung des Vokalbeginns bestimmt. Dabei ist eingeschlossen, dass auch kurz betonte Silben unabhängig von solchen Meldungen ablaufen können.

Die Doppelfunktion des Vokalbeginns, nämlich auf der Phonem-Ebene zur Modifikation der Vokaldauer (Funktion 1) und auf der Silbenebene als Schiebe-Signal zur Synchronisation der Silbenproduktion (Funktion 2) dienen zu müssen, und die Gliederung des Sprechflusses in betonte und unbetonte Silben – bzw. in lang betonte und kurze Silben – erzwingen also den "Einbau" eines Schalters S, welcher zwischen dem re-afferenten und dem efferenten Kontroll-Modus schnell umschalten muss.

3.2 Ein unvollständig oder fehlerhaft arbeitender Schalter S ruft Stottersymptome hervor

Legt man das Modell in Abb. 2 zu Grunde, so treten Probleme bei der Sprechfluss-Steuerung auf, wenn das Umschalten zwischen re-afferenter und efferenter Kontrolle unvollständig oder fehlerhaft ist und nicht mit den Prozessen, welche die Parallel-Serienwandlung und die Vokaldauer betreffen, harmonisiert. Die Kernsymptome des Stotterns lassen sich auf diese Weise wie folgt herleiten:

Repetitionen entstehen bei Ausfall der Funktion 2, d.h. wenn eine Silbe aktuell produziert wird, aber ein Schiebe-Signal den Schalter S momentan nicht passieren kann. Dann behält das Schiebe-Register w-s mangels eines Schiebe-Signals an seinem seriellen Ausgang die alte Silbe bei, so dass bei jedem noch folgenden Zyklus des zentralen Mustergenerators CPG eben diese Silbe wiederholt wird. Wird dabei die Funktion 1, also die Verkürzung der Vokaldauer, so überbetont, dass der Vokal praktisch nicht mehr gebildet werden kann, so wird nur der anlautende Konsonant wiederholt.

Prolongationen insbesondere der betonten Silben sind die Folge davon, dass die Funktion 1 in unerwarteter Weise ausfällt. Der Vokal wird dann mit dem zu langen Defaultwert für die Dauer gestartet und kann wegen der ausbleibenden Rückmeldung nicht auf die gewünschte Dauer verkürzt werden.

Sprechblockierungen treten auf, wenn als Reaktion auf solche Prolongationen eine alternative, aber dysfunktionale Methode zur Verkürzung der Vokaldauer eingesetzt wird. Eine solche Methode kann durch 'fehlgeleitetes Lernen' [21], [53] erworben werden und z.B. in einer zentralnervös gesteuerten überstarken Adduktion der Stimmlippen oder einem bilabialen Verschluss bestehen. Dies beendet zwar die Phonation durch Verschluss des Vokaltraktes, verhindert aber auch weiteres Sprechen, solange der zentralnervöse Übersteuerungszustand bestehen bleibt.

3.3 Das Problem junger Kinder, das Nichtbetonen von Silben zu lernen

Normale Sprachentwicklung erfordert auditive Rückmeldung, wie gehörlos geborene Kinder demonstrieren. Entsprechend wird angenommen, dass während des Erwerbs der 'ersten' Sprache re-afferente auditive Rückmeldung ständig eingeschaltet und genutzt wird. Das erste Sprechen ist, wie in 2.4 schon erwähnt wurde, gekennzeichnet durch ein oder zwei Worte pro Äußerung, später gefolgt von Sätzen mit drei – aber kaum mehr - Worten [55]. Dieses erste Sprechen kann in der Regel als gut artikuliert und prosodisch moduliert charakterisiert werden, wobei aber die linguistische Betonung gleichmäßiger als bei Erwachsenen über die Silben der Äußerungen verteilt wird (eigene Beobachtung des ersten Autors). Die Sprechgeschwindigkeit ist gering in dieser Phase, der Spracherwerb geschieht aber bis dahin ohne Auffälligkeiten im Sprechfluss. Im Alter von zwei bis vier Jahren werden die Sätze länger und komplexer, auch wird die Sprechgeschwindigkeit erhöht. Phänomenologisch betrachtet beginnen die Kinder jetzt mehr nach Art von Erwachsenen zu sprechen, indem sie auch klar betonte und unbetonte Silben trennen [56]; durch die Verkürzung unbetonter Silben erhöht sich so die Sprechgeschwindigkeit. Das bedeutet aber, dass gelernt werden muss, unbetonte Wortteile ohne Verwendung von auditiver Rückmeldung zu produzieren. Bezogen auf das Modell in Abb. 2 muss also der Schalter S hinzugefügt, zumindest aber konfiguriert werden. Aufgrund der Komplexität dieses Umlernprozesses, so vermuten wir, gelingt dieser bei einem beträchtlichen Prozentsatz der Kinder nicht auf Anhieb. Das führt zu Sprechunflüssigkeiten wie unter 3.2. beschrieben. Welche Kinder hiervon betroffen sind, dürfte aufgrund der inversen Struktur der zu erlernenden sensomotorischen Kontrolle einem großen Zufallseinfluss unterliegen [53].

4. Schlussbemerkung

Das beschriebene Funktionsmodell erhebt nicht den Anspruch, voll entwickeltes Stottern bei Erwachsenen als Gesamtphänomen erklären zu wollen. Beispielsweise kommen zu den Kernsymptomen im Laufe der Zeit Vermeidungs- und Fluchtreaktionen hinzu, die schließlich das Erscheinungsbild des Stotterns kennzeichnen [2]. Psychosoziale Einflüsse variieren das Auftreten des Stotterns, was an der Situationsabhängigkeit des Stotterns deutlich wird.

Mit dem Modell der Sprechfluss-Kontrolle soll vielmehr eine Möglichkeit aufgezeigt werden, wie Sprechen im Prinzip abläuft und kontrolliert werden kann. Es vereinfacht dabei die realen Gegebenheiten zwangsläufig. Trotzdem können die grundlegenden Phänomene beginnenden Stotterns abgeleitet werden.

Das beschriebene Funktionsmodell und die vorliegenden Daten unterstützen damit die Vermutung von Keidel [57], dass es sich beim Stottern um eine "Kybernetopathie" handelt, die auf einer Störung des Informationsflusses in einem komplexen biokybernetischen System beruht, ohne dass ein organischer Befund vorzuliegen braucht.

Durch Beobachtungen an Kindern, die zu stottern beginnen, muss das beschriebene Modell empirisch validiert und gegebenenfalls korrigiert werden, um die Realität nach und nach besser abzubilden. Entsprechende Untersuchungen dazu haben inzwischen begonnen. Nur durch ein besseres

Verständnis des Hergangs, der zum Auftreten von Sprechunflüssigkeiten führt, und der dabei involvierten Lernvorgänge besteht die Aussicht, dass therapeutische Maßnahmen abgeleitet werden können, die direkt an der Verursachung der Sprechunflüssigkeiten ansetzen und deren Auftreten zuverlässig verhindern.

Danksagung

Diese Arbeit wurde gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (Ka 417/13-1, -2 und -3). Wir danken den studentischen Hilfskräften sowie den Diplomanden, die unsere Arbeit über die Jahre hinweg unterstützt haben. Außerdem danken wir insbesondere den vielen stotternden Menschen, die bereitwillig an unseren Studien teilgenommen und diese erst ermöglicht haben.

Literatur

(Eine vollständige, laufend aktualisierte Literaturliste der Düsseldorfer Arbeitsgruppe findet sich im Internet unter <http://www.psych.uni-duesseldorf.de/~sprechmo/>)

1. Bloodstein O: A Handbook on Stuttering. (5. Auflage) National Easter Seal Society, Chicago 1995
2. Natke U: Stottern: Erkenntnisse, Theorien, Behandlungsmethoden. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber 2000
3. Van Riper Ch: The Nature of Stuttering. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall 1982
4. Starkweather CW: Fluency and stuttering. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall 1987
5. Johannsen HS, Schulze H: Nonfluent speech disturbances - Psychobiological interactions. In: A Rothenberger (Hrsg.): Brain and Behavior in Child Psychiatry. Berlin, New York: Springer 1990: 190-204.
6. Peters TJ, Guitar B: Stuttering: An Integrated Approach to its Nature and Treatment. Baltimore, MD: Williams & Wilkins 1991
7. Smith A, Kelly E: Stuttering: A dynamic, multifactorial model. In: RF Curlee & GM Siegel (Hrsg.): Nature and Treatment of Stuttering: New Directions. 2. Auflage, Needham Heights: Allyn & Bacon 1997: 204-217
8. Johannsen HS, Schulze H: Therapie von Redeflußstörungen bei Kindern und Erwachsenen. In: G Böhme (Hrsg.): Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen. Band 2: Therapie. (2. Auflage) Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm: G. Fischer 1998: 97-112
9. Sandrieser P, Schneider P: Stottern im Kindesalter. Stuttgart, New York: Thieme 2001
10. Lee BS: Effects of delayed speech feedback. J. Acoust. Soc. Am. 1950; 22 (6): 824-826
11. Lotzmann G: Zur Anwendung variiert verzögerungszeiten bei Balbuties. Folia Phoniatri. 1961; 13: 276-312
12. Shane MLS: Effect on stuttering of alteration in auditory feedback. In: W Johnson (Hrsg.): Stuttering in Children and Adult. Minneapolis: University of Minnesota Press 1955
13. Howell P, El-Yaniv N, Powell DJ: Factors affecting fluency in stutterers when speaking under altered auditory feedback. In: HFM Peters & W Hulstijn (Hrsg.): Speech Motor Dynamics in Stuttering. New York: Springer 1987: 361-369
14. Natke U: Stotterreduktion unter verzögerter und frequenzverschobener auditiver Rückmeldung. Folia Phoniatria et Logopaedica 2000; 52 (4): 151-159
15. Adams MR: A physiologic and aerodynamic interpretation of fluent and stuttered speech. J. Fluency Dis. 1974; 1: 35-67
16. Perkins WH, Rudas J, Johnson L, Bell J: Stuttering: Discoordination of phonation with articulation and respiration. J. Speech Hear. Res. 1976; 19: 509-522
17. Kalveram KTh: Wie das Individuum mit seiner Umwelt interagiert. Psychologische, biologische und kybernetische Betrachtungen über Verhalten. Lengerich: Pabst 1998
18. Kalveram KTh: Über die Koordination von Artikulation und Phonation: Ein Beitrag zur Sensumotorik des Sprechens. In: W Schüle (Hrsg.): Wahrnehmungspsychologie. Frankfurt: Fachbuchhandlung für Psychologie 1978: 53-63
19. Natke U: Die audio-phonatorische Kopplung als grundlegender Mechanismus der Sprechflußkontrolle bei stotternden und nichtstotternden Personen. Inaugural-Dissertation, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Hannover: Unser Verlag 1999
20. Kalveram KTh, Jäncke L: Vowel duration and voice onset time for stressed and nonstressed syllables in stutterers under delayed auditory feedback condition. Folia Phoniatri. 1989; 41: 30-42
21. Kalveram KTh, Natke U: "Audiophonatory coupling" links stuttering to linguistic and motor factors in speech production. In: EC Healey & HFM Peters (Hrsg.): Proceedings of the 2nd World Congress on Fluency Disorders. The International Fluency Association 1998: 29-35

22. Kalveram KTh: A neural network model enabling sensorimotor learning: Application to the control of arm movements and some implications for speech-motor control and stuttering. *Psychological Research* 1993; 55: 299-314
23. Jäncke L, Bauer A: Sprechkoordination. *Psychologische Beiträge* 1995; 37: 453-497
24. Kalveram KTh: How pathological audio-phonatoric coupling induces stuttering. A model of speech flow control. In: HFM Peters, A Hulstijn & CW Starkweather (Hrsg.): *Speech Motor Control and Stuttering*. Amsterdam: Elsevier Scientific Publishers 1991: 163-170
25. Kalveram KTh: Geschlechterunterschiede bei der audio-motorischen Kontrolle der Phonation. *Z. Exp. Angew. Psychol.* 1984; 31(1): 39-47
26. Jäncke L: Untersuchungen zur Abhängigkeit der 'audio-phonatorischen Kopplung' von der Sprechgeschwindigkeit und Sprechintensität. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie* 1992; 38: 581-597
27. Natke U: Die Kontrolle der Phonationsdauer bei stotternden und nichtstotternden Personen: Einfluß der Rückmeldelautstärke und Adaptation. *Sprache - Stimme - Gehör* 1999; 23: 198-205
28. Jäncke L: Stimmeinsatz und Phonationsdauer bei stotternden und nichtstotternden Personen. *Sprache - Stimme - Gehör* 1989; 13: 101-106
29. Jäncke L: Variability and duration of voice onset time and phonation in stuttering and nonstuttering adults. *Journal of Fluency Disorders* 1994; 19: 21-37
30. Jäncke L: The 'audio-phonatoric coupling' in stuttering and nonstuttering adults: Experimental contributions. In: HFM Peters, A Hulstijn & CW Starkweather (Hrsg.): *Speech Motor Control and Stuttering*. Amsterdam: Elsevier Scientific Publishers 1991: 171-180
31. Langefeld S, Natke U, Donath Th, Kalveram KTh: Influence of public speaking on the control of vowel duration in stuttering and nonstuttering adults - preliminary results. In H-G Bosshardt, HFM Peters & JS Yaruss (Hrsg.): *Stuttering: Research, Therapy, and Self-Help*. Proceedings of the Third World Congress on Fluency Disorders (Nyborg, Denmark). Nymegen: Nymegen University Press 2001
32. Burnett TA, Senner JE, Larson ChR: Voice F0 responses to pitch-shifted auditory feedback: A preliminary study. *Journal of Voice* 1997; 11(2): 202-211
33. Larson ChR: Cross-modality influences in speech motor control: The use of pitch shifting for the study of F0 control. *Journal of Communication Disorders* 1998; 31: 489-503
34. Natke U, Kalveram KTh: Effects of frequency shifted auditory feedback on fundamental frequency of long stressed and unstressed syllables. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* (im Druck)
35. Donath Th, Natke U, Kalveram KTh: Magnitude and latency of fundamental frequency response within syllables under frequency shifted auditory feedback. 4th International Speech motor Conference Nijmegen, June, 13-16, 2001 (eingereicht)
36. Nudelman H B, Herbrich K E, Hoyt BD, Rosenfield DB: Dynamic characteristics of vocal frequency tracking in stutters and nonstutters. In: HFM Peters & W Hulstijn (Hrsg.): *Speech Motor Dynamics and Stuttering*. New York: Springer 1987: 161-169
37. Bosshardt HG, Sappok C, Knipschild M, Hölscher C: Spontaneous imitation of fundamental frequency and speech rate by nonstutterers and stutters. *J. Psycholinguist. Res.* 1997; 26: 425-448
38. Natke U, Kalveram KTh: Fundamental frequency and vowel duration under frequency shifted auditory feedback in stuttering and nonstuttering adults. In: H-G Bosshardt, HFM Peters & JS Yaruss (Hrsg.): *Stuttering: Research, Therapy, and Self-Help*. Proceedings of the Third World Congress on Fluency Disorders (Nyborg, Denmark). Nymegen: Nymegen University Press 2001
39. Natke U, Grosser J, Kalveram KTh: Fluency, fundamental frequency, and speech rate under frequency shifted auditory feedback in stuttering and nonstuttering persons. (eingereicht)
40. Ingham RJ, Montgomery J, Ulliana L: The effect of manipulating phonation duration on stuttering. *J. Speech Hear. Res.* 1983; 26: 579-587
41. Wingate ME: *Stuttering. Theory and Treatment*. New York: Irvington Publishers 1976
42. Grosser J, Natke U, Langefeld S, Kalveram KTh: Reduction in stuttering by delayed and frequency shifted auditory feedback: Effects of adaptation and sex differences. In: H-G Bosshardt, HFM Peters & JS Yaruss (Hrsg.): *Stuttering: Research, Therapy, and Self-Help*. Proceedings of the Third World Congress on Fluency Disorders (Nyborg, Denmark). Nymegen: Nymegen University Press 2001
43. Caruso AJ, Abbs JH, Gracco VL: Kinematic analysis of multiple movement coordination during speech in stutters. *Brain* 1988; 111: 439-456
44. McClean MD, Kroll RM, Loftus NS: Kinematic analysis of lip closure in stutters' fluent speech. *J. Speech Hear. Res.* 1990; 33: 755-760
45. Jäncke L, Kaiser P, Bauer A, Kalveram KTh: Upper lip, lower lip and jaw peak velocity sequence during bilabial closures: No differences between stutters and nonstutters. *J. Acoust. Soc. Am.* 1995; 97: 3900-3903

46. Bauer A, Jäncke L, Kalveram KTh: Die Untersuchung der Sprechmotorik mit der Methodik der mechanischen Störgrößenaufschaltung. *Sprache - Stimme - Gehör* 1994; 18: 73-79
47. Jäncke L, Bauer A, Kaiser P, Kalveram KTh: Timing and stiffness in speech motor control of stuttering and nonstuttering adults. *Journal of Fluency Disorders* 1997; 22: 309-321
48. Bauer A, Jäncke L, Kalveram KTh: Mechanical perturbation of jaw movements during speech: Effects on articulation and phonation. *Perceptual and Motor Skills* 1995; 80: 1108-1112
49. Bauer A, Jäncke L, Kalveram KTh: Mechanical perturbation of the jaw during stutterers' and non-stutterers' fluent speech. In: CW Starkweather & HFM Peters (Hrsg.): *Proceedings of the First World Congress on Fluency Disorders* 1995: 31-34
50. Bauer A: *Der Einfluß prosodischer Sprachaspekte auf die Sprechmotorik von Normalsprechenden und Stotterern*. Inaugural-Dissertation, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 1998
51. Armson J, Kalinowski J: Interpreting results of the fluent speech paradigm in stuttering research: Difficulties in separating cause from effect. *J. Speech Hear. Res.* 1994; 37: 69-82
52. Peters HFM, Hulstijn W, Starkweather CW: Acoustic and physiological reaction times of stutterers and nonstutterers. *J. Speech Hear. Res.* 1989; 32: 668-680
53. Kalveram KTh, Natke U: Stuttering and misguided learning of articulation, or why it is extremely difficult to estimate the physical parameters of limbs. In: W Hulstijn, H Peters & P van Lieshout (Hrsg.): *Speech production: Motor Control, Brain Research and Fluency Disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers 1997: 89-98
54. Kalveram KTh: Stottern: Eine Rhythmusstörung in einer hierarchisierten Handlungssteuerung? In: K Müller & G Aschersleben (Hrsg.): *Rhythmus. Ein interdisziplinäres Handbuch*. Bern: Huber 2000: 191-217
55. Szagun G: *Sprachentwicklung beim Kind*. (6. Aufl.) Weinheim: Beltz 1996
56. Allen GD, Hawkins S: Phonological Rhythm: Definition and development. In: GH Yeni-Komshian, JF Kavanagh, CA Ferguson (Hrsg.): *Child Phonology, Vol. 1: Production*. New York: Academic Press 1980: 227-256
57. Keidel WD. Biokybernetische Aspekte bei Hör-, Sprach- und Stimmstörungen. *Sprache - Stimme - Gehör* 1977; 1: 6-17