

Stottern als Folge einer Fehlverteilung der Aufmerksamkeit beim Sprechen. Eine Theorie.

von Torsten Hesse
www.stottertheorie.de
Juni 2018

Inhalt

1. Einleitung.....	2
1.1. Fragen, die eine Theorie des Stotterns beantworten sollte.....	2
1.2. Grundannahmen über die Steuerung des flüssigen Sprechens.....	3
1.2.1. Vorwärts-Steuerung und rückmeldungsbasierte Steuerung.....	3
1.2.2. Sprechmotorische Programme.....	5
1.2.3. Selbstkontrolle des Sprechens und Fehlerkorrektur.....	6
1.2.4. Äußere und innere Hör-Rückmeldung.....	8
1.2.5. Ein einfaches Modell der normalen Sprachproduktion.....	9
2. Der Mechanismus des Stotterns	11
2.1. Blockierung motorischer Programme durch falsche Fehlermeldungen.....	11
2.1.1. Die Registrierung tatsächlicher Sprechfehler.....	12
2.1.2. Erklärung einiger Merkmale des Stotterns.....	13
2.2. Die Ursache für falsche Fehlermeldungen: mangelhafte Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung.....	14
2.2.1. Die Rolle des Kleinhirns bei der Fehlerkorrektur	16
2.3. Die Ursache der mangelhaften Rückmeldungs- Verarbeitung: Fehlverteilung der Aufmerksamkeit.....	17
2.3.1. Ursachen für die mangelnde Aufmerksamkeit auf die Hör-Rückmeldung.....	19
2.3.2. Modulation der Aufmerksamkeit bei der Worterkennung.....	20
2.3.3. Die Veränderlichkeit der Aufmerksamkeits- Verteilung erklärt die Veränderlichkeit des Stotterns.....	20
2.3.4. Die Rolle der Basalganglien.....	22
2.4. Stottern und die sensorische Rückmeldung der Atmung.....	23
2.5. Stotterreduzierende Bedingungen wirken durch Verbesserung der Verarbeitung der Hör-Rückmeldung.....	24
3. Die Entwicklung des Stotterns	28
3.1. Vorübergehendes Stottern.....	28
3.2. Chronisches Stottern.....	31
3.2.1. Ungleichgewicht im Aufmerksamkeitssystem.....	31
3.2.2. Defizit in der zentral-auditiven Verarbeitung.....	34
4. Zusammenfassung, Konsequenzen für die Therapie	35
5. Literatur	37

1. Einführung

1.1. Fragen, die eine Theorie des Stotterns beantworten sollte

Eine Unmenge empirischer Daten über Stottern, über die Menschen, die davon betroffen sind und über ihre Gehirne wurde in den letzten Jahrzehnten angehäuft, ohne dass dies zu einer überzeugenden, allgemein anerkannten Theorie über die Ursachen der Störung geführt hätte. Es ist allerdings nicht möglich, eine Theorie aus empirischen Daten logisch (im strengen Sinne) abzuleiten. Daten können bestenfalls eine gegebene Theorie widerlegen. Beim Aufbau von Theorien dienen empirische Daten als Anregung: Sie geben dem Denken eine Richtung und begrenzen die Zahl der möglichen Annahmen.

Theorien sind also stets Resultat des Denkens und Modellierens. So ist es auch mit der hier vorgestellten Theorie, und natürlich kann sie falsch sein. Theorien über Phänomene der Wirklichkeit lassen sich auch nicht im strengen Sinne beweisen (im Gegensatz zu mathematischen Theorien, die von abstrakten Objekten handeln). Weil wir aber so viele Merkmale des Stotterns gut kennen, können wir viele Fragen formulieren – Fragen danach, wie diese Merkmale zustande kommen. Eine Theorie des Stotterns muss diese Fragen zusammenhängend und widerspruchsfrei beantworten. Eine Theorie, die das kann, wäre ein Kandidat für die richtige Theorie. Die Fragen sind folgende:

- Wie entstehen die charakteristischen Symptome Wiederholung, Dehnung, stummer Block? Wenn da im Gehirn etwas „falsch läuft“ – warum äußert sich das in so verschiedenen Symptomen, und warum gerade in diesen? Welcher ‚Mechanismus‘ steckt dahinter?
- Warum tritt Stottern meistens (und frühestens) beim Übergang zum Sprechen von Sätzen auf – während die Kinder bis dahin, also in der Phase der Ein- und Zweiwort-Äußerungen, keine Symptome zeigen?
- Wie kommt es, dass bei den meisten der betroffenen Kinder die Störung von selbst wieder verschwindet, während sie bei einer Minderheit bestehen bleibt? Warum ist die Wahrscheinlichkeit der spontanen Remission bei Mädchen größer als bei Jungen?
- Warum wird Stottern so stark von der Sprechsituation beeinflusst? Anders gefragt: Wenn im Gehirn von Stotterern ist irgendetwas falsch läuft, warum wirkt sich dieser Defekt in manchen Situationen auf das Sprechen aus und in anderen nicht?
- Welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Stottern und der Struktur der Sprache? Wie kommt es, dass einige Laute – bei dem einen die Vokale, bei dem anderen bestimmte Konsonanten – besonders häufig gestottert werden? Warum tritt Stottern meist am Wortanfang und immer im vorderen Teil der Silbe auf? Warum werden betonte und lange Wörter, und solche mit hohem Informationsgehalt besonders häufig gestottert?
- Was bedeuten die strukturellen und funktionellen Abnormalitäten, die im Gehirn von stotternden Patienten gefunden wurden? Was davon liegt dem Ausbruch des Stotterns zugrunde, was der Aufrechterhaltung, und was ist nur Begleiterscheinung oder Folge des Stotterns?

- Warum ist Stottern zumindest in manchen Fällen erfolgreich behandelbar durch eine Änderung des Verhaltens, z.B. durch die Anwendung einer Sprechtechnik? Die Frage ist keineswegs trivial, denn wenn im Gehirn der Person etwas falsch läuft und das Stottern verursacht – wieso kann dies durch eine Änderung des Verhaltens der Person behoben werden?
- Warum wird Stottern so stark von der Hör-Rückmeldung beeinflusst, also davon, ob und wie das eigene Sprechen gehört wird?
- Schließlich die wichtigste Frage: Ist Stottern heilbar, und wenn ja, wie? Und wenn nicht: Was kann man tun, damit es möglichst selten und in möglichst milder Form auftritt ?

All diese Fragen sollte eine Theorie des Stotterns beantworten können. Packman und Attanasio (2004, S. 55) fordern zudem eine Erklärung der Rolle der Gene beim Stottern. Die Annahme, dass die genetische Mutationen Stottern direkt verursachen, ist aber schwer mit der Veränderlichkeit der Störung vereinbar. Deshalb wird vermutlich nicht das Stottern selbst, sondern vielmehr die Veranlagung dafür genetisch bedingt sein.

Gegenstand der vorliegenden Theorie ist das idiopathische Stottern und nicht das neurogene Stottern, das durch einen Schlaganfall, eine Gehirnverletzung oder durch Medikamente verursacht ist. Den Ausdruck ‚psychogenes Stottern‘ vermeide ich, weil es in Fällen von spät ausbrechendem Stottern schwer sein dürfte, zu entscheiden, ob es mehr durch angeborene Veranlagung oder mehr durch psychische Faktoren (z.B. ein Trauma) verursacht ist. Eine Theorie der Ursachen des idiopathischen Stotterns sollte Fälle von spät ausbrechendem Stottern einschließen, da sich sowohl die Symptome wie auch die Merkmale im Gehirn ähnlich sind (Chang et al., 2010).

1.2. Grundannahmen über die Steuerung des flüssigen Sprechens

1.2.1. Vorwärts-Steuerung und rückmeldungsbasierte Steuerung

Sprechen bedeutet, eine sensomotorische Sequenz zu produzieren: sowohl eine Folge von Bewegungen als auch eine Folge von Wahrnehmungen, die aus den Bewegungen resultieren. Die Bewegungsfolge besteht aus Segmenten von größerer oder geringerer Komplexität, wie etwa den Bewegungsabläufen, durch die ein Phonem, eine Silbe oder eine Phrase gebildet wird. Die weniger komplexen Einheiten, etwa Silben, werden zu komplexeren Einheiten verbunden. Diese Verbindungen entstehen durch wiederholtes Ausführen der motorischen Sequenz: Wir hören ein neues Wort, sprechen es einige Male, dann ist es uns geläufig und Teil des aktiven Wortschatzes. Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass sich das Lernen des Bewegungsablaufs für das Sprechen eines Wortes grundlegend unterscheidet vom Lernen anderer Bewegungsabläufe, z.B. dem Binden einer Schleife: Man lernt es durch Nachahmung, wiederholt es einige Male und dann beherrscht man es: Die nötigen Verknüpfungen im Gehirn haben sich gebildet.

Wie werden sensomotorische Sequenzen gesteuert, sodass sie flüssig ausgeführt werden können? Diese Frage ist für eine Theorie des Stotterns von zentraler Bedeutung. In der Phase des Lernens ist die sensorische Rückmeldung

die Basis der Steuerung: Die Wahrnehmung, dass ein Schritt der Sequenz erfolgreich abgeschlossen wurde, löst den nächsten Schritt aus; jeder neue Schritt ist also eine Reaktion auf die Wahrnehmung des Endes des vorangegangenen Schrittes. Weil aber jede Reaktion ihre Zeit benötigt, kann die Ausführung der Sequenz auf diese Weise niemals flüssig werden. Gegen eine rein rückmeldungs-basierte Steuerung spricht zudem die Tatsache, dass eine gut automatisierte Bewegungsfolge auch ohne sensorische Rückmeldung ausgeführt werden kann. Daraus schloss Lashley (1951), dass automatisierte Bewegungsfolgen durch Pläne oder Programme gesteuert sein müssen, und das dürfte auch beim Sprechen der Fall sein.

Einige Experimente haben allerdings gezeigt, dass die sensorische Rückmeldung noch eine gewisse Rolle bei der Steuerung des Sprechens spielt: Lee (1951) und Stromsta (1959) demonstrierten, dass der Sprachfluss einer gesunden Person durch Manipulation der Hör-Rückmeldung gestört werden kann („Lee-Effekt“). Kalveram und Jäncke (1989) haben gezeigt, dass die Dauer von langbetonten Silben auf der Basis der Hör-Rückmeldung des Silbenanfangs gesteuert wird (audio-phonatorische Kopplung). Diese Mechanismen dürften beim Stottern jedoch keine Rolle spielen; sie zeigen aber, dass die sensorische und besonders die Hör-Rückmeldung an der Steuerung des flüssigen Sprechens beteiligt ist.

Eine weitere Funktion der Hör-Rückmeldung bei der Steuerung des Sprechens ist die sofortige Reaktion auf Fehler. Es ist wichtig, zu verstehen, dass das ein Teil der Steuerung des flüssigen Sprechens ist: dafür zu sorgen, dass die nächste Sprechereinheit (Wort, Phrase oder Satz) nur dann ausgeführt wird, wenn die vorangegangene Einheit korrekt und vollständig ist. Wird in der Hör-Rückmeldung ein Fehler entdeckt, dann unterbricht das System den Sprachfluss, damit der Fehler korrigiert werden kann, gemäß Levelts „Unterbrechungsgesetz“ (Main Interruption Rule, Levelt, 1995). Das ist besser, als wenn die gesamte Äußerung missverständlich oder sinnlos werden würde und komplett wiederholt werden müsste. Da die Fehlererkennung und die Unterbrechungsreaktion Zeit brauchen, erfolgt die Unterbrechung oft nicht sofort nach dem Fehler, sondern etwas später.

Auch wenn also das Sprechen mit zunehmender Automatisierung stärker programmgesteuert ist, so bleiben doch einige Elemente der ursprünglichen rückmeldungs-basierten Steuerung erhalten; vermutlich deshalb, weil nur so eine hohe Automatisierung und Geschwindigkeit mit großer Variabilität verknüpft werden kann. Schnelle und automatische Ausführung wären nichts Besonderes, wenn wir immer denselben Satz sprechen würden, so wie beim Binden einer Schleife immer das Gleiche entsteht: eine Schleife. Aber beim Sprechen produzieren wir am laufenden Band neue Sätze; die Wörter werden automatisch und mit hoher Geschwindigkeit auf immer neue, sinnvolle Weise verknüpft. Diese Fähigkeit ist höchst erstaunlich. Elemente der rückmeldungs-basierten Steuerung arbeiten dabei mehr im Hintergrund: Sie greifen nur ein, wo es nötig ist: wenn eine Silbe gedehnt werden soll um ein Wort zu betonen (audio-phon. Kopplung), oder wenn für die Korrektur eines Fehlers der Sprachfluss unterbrochen werden muss. In der hier vorgestellten Theorie wird angenommen, dass der letztere Mechanismus auch dem Stottern zugrunde liegt.

1.2.2. Sprechmotorische Programme

Eine Grundannahme der vorliegenden Theorie ist, dass die Artikulation durch motorische Programme gesteuert wird. Das ist keine neue Idee. Van Riper (1982, S. 393) schrieb: „Wörter sind erlernte motorische Sequenzen“, und Segava, Tourville, Beal und Guenther (2015, S. 820) definieren sprechmotorische Programme als „gespeicherte neuronale Repräsentationen, durch die eine Bewegungsfolge kodiert ist, die für die Produktion einer Äußerung erforderlich ist“. Die Programme werden durch Übung erworben: Beim Erlernen eines Wortes aus einer fremden Sprache oder beim Wiederholen eines Pseudowortes (bedeutungslose Lautfolge), muss das motorische Programm erst einmal aus den Programmen der Elemente (Phoneme, geläufige Silben) zusammengefügt werden. Werden dagegen beim alltäglichen Sprechen geläufige Wörter und Phrasen produziert, dann können wir annehmen, dass die entsprechenden motorischen Programme etabliert sind und aus dem Langzeit-Gedächtnis abgerufen werden.

Empirisch nachgewiesen wurden sprechmotorische Programme durch Sternberg et al. (1988, 1980) anhand der Ausführung schneller Bewegungsfolgen beim Sprechen. Engelkamp und Rummer (1999) schlagen ein Modell des mentalen Lexikons vor, dass in ein Eingabe- und ein Ausgabesystem geteilt ist. Jedes Wort ist darin doppelt repräsentiert: als akustische Lautfolge, die das Erkennen der Wörter beim Hören ermöglicht, und als motorisches Programm, das die Artikulation steuert. Die Autoren begründen ihr Modell durch Resultate der Aphasieforschung: Fälle, in denen entweder die Sprachproduktion, besonders der Zugriff auf Wörter, beeinträchtigt ist bei intaktem Sprachverständnis, oder umgekehrt Sprache nicht mehr verstanden wird, während Wortproduktion und Sprechflüssigkeit erhalten sind (Broca- bzw. Wernicke-Aphasie).

Wie lang können sprechmotorische Programme sein? Engelkamp und Rummer nehmen in ihrem Modell an, dass ein Programm jeweils die Produktion eines Wortes steuert. Sternberg et al. (1988) fanden heraus, dass beim schnellen Lesen von Wortlisten bis zu 10 einsilbige oder bis zu 6 dreisilbige Wörter in einem Programm produziert werden, was etwa der Länge eines Satzes entspricht. Doch bekanntlich sind Menschen in der Lage, sich weitaus längere Sprechsequenzen zu merken, z.B. Gedichte, Liedtexte oder einen Rollentext eines Bühnenstücks. Auch hierbei dürfte es sich um motorische Programme handeln, die durch Wiederholen ins Langzeitgedächtnis eingepägt werden.

In der hier vorgestellten Theorie wird angenommen, dass eine Äußerung dann von einem einzigen motorischen Programm gesteuert wird, wenn nur eine einzige Entscheidung dafür erforderlich ist – d.h., nachdem das Programm einmal gestartet ist und ‚abgespult‘ wird, sind keine weiteren Entscheidungen über Wortwahl, Grammatik und Syntax nötig. Wie gesagt können solche Programme sehr lang sein, z.B. bei einem auswendig gelernten Gedicht, doch die übliche Länge beim spontanen Sprechen dürfte ein Wort oder eine geläufige Phrase umfassen.

Auch Pausen für das Einatmen können Teil einer sprechmotorischen Sequenz sein. Ähnlich wie der Bewegungsablauf für die Produktion eines geläufigen Wortes, so dürfte auch der Bewegungsablauf für das Einatmen – als automatisiertes Verhalten – durch ein motorisches Programm gesteuert sein. Wie motorische Programme für die Wortproduktion, so müssen auch die Programme

für das Einatmen in den Prozess der Sequenzierung einbezogen werden, damit flüssiges Sprechen entsteht: Das Ende des Programms für das Einatmen muss verknüpft werden mit dem Start des Programms für das nachfolgende Wort.

Die Grundidee hinter dem Begriff des sprechmotorischen Programms ist also, dass das spontane Sprechen geläufiger Wörter und Phrasen nicht auf Planung oder Berechnung im Gehirn beruht, sondern auf eingeübten, automatisierten Verhaltensroutinen. Der Begriff des sprechmotorischen Programms ist wichtig für die vorliegende Theorie, denn darin wird ein Stottereignis als die Blockierung eines sprechmotorischen Programms definiert werden. Das wiederum wird es erlauben, einige der erstaunlichen Merkmale der Stottersymptomatik zu erklären.

1.2.3. Selbstkontrolle des Sprechens und Fehlerkorrektur

Civier, Tasko und Guenther (2010) unterscheiden zwei Arten der Fehlerkorrektur: (a) ‚online‘-Anpassung beim laufenden Sprechen und (b) ‚offline‘-Korrektur nach Unterbrechung des Sprachflusses. Wir übernehmen diese Unterscheidung, allerdings mit der Annahme, dass nicht die Größe, sondern die Art eines Fehlers darüber entscheidet, ob die Korrektur beim laufenden Sprechen erfolgen kann oder eine Unterbrechung des Sprachflusses erfordert: Wenn nur physikalische Eigenschaften wie Tonhöhe, Lautstärke oder Sprechgeschwindigkeit von der Zielgröße abweichen, kann dies ‚online‘ korrigiert werden. Linguistisch relevante Fehler wie z.B. falsche Aussprache oder Wortverwechslung erfordern jedoch eine Unterbrechung und anschließende Korrektur.

In einigen Untersuchungen wurden geringfügige Defizite in der online-Anpassung bei Stotterern im Vergleich zu Normalsprechern gefunden (u.a. Cai et al., 2012, 2014; Loucks, Chon und Han, 2012; Tourville, Cai und Guenther, 2013). Dem könnte ein Defizit in der zentral-auditiven Verarbeitung zugrunde liegen, das in der vorliegenden Theorie als ein Faktor in der Veranlagung für Stottern angesehen wird (siehe Abschnitt 3). Eine leicht verzögerte oder reduzierte online-Anpassung wird selbst kaum Stottern verursachen, besonders weil ein Defizit bei der Anpassung an eine künstlich veränderte Tonhöhe der Hör-Rückmeldung zwar bei stotternden Erwachsenen gefunden wurde, nicht aber bei stotternden Kindern (Daliri et al., 2018). In der vorgestellten Theorie wird der zweite Mechanismus, also die Unterbrechung des Sprachflusses zum Zweck der Fehlerkorrektur als die Ursache des Stotterns angenommen. Es ist deshalb nötig, diesen Mechanismus eingehender zu betrachten. Von besonderem Interesse ist dabei die Frage, wie das Erkennen phonologischer Fehler funktioniert.

Phonologische Fehler werden erkannt, indem die Wahrnehmung einer gerade produzierten Sprechereinheit (Wort oder Phrase) mit einer Erwartung der korrekten Lautfolge dieser Einheit verglichen wird.; weicht die Wahrnehmung von der Erwartung ab, ist das ein Fehler. Daraus ergibt sich die Frage, wie die Erwartungen erzeugt werden. Levelt (1995) glaubt, dass ein ‚phonetischer Plan‘ die Grundlage dafür liefert. Eine Variante dieses Ansatzes ist die Efferenzkopie-Theorie: Eine Efferenzkopie ist definiert als die Projektion (Übermittlung) eines motorischen Plans zu demjenigen sensorischen System, durch das die von dem Plan gesteuerte Bewegung wahrgenommen wird (Holst, 1954; zur Anwendung dieses Konzepts auf das Stottern siehe z.B. Beal et al., 2010; Brown et al., 2005).

Es gibt aber zwei starke Argumente gegen die These, Efferenzkopien seien die Basis der Erkennung von Sprechfehlern: Erstens enthält die Kopie eines motorischen Plans notwendigerweise die Bewegungsfolge der fehlerhaften Sprechereinheit, andernfalls hätte der Fehler ja nicht passieren können – schon dieser Plan ist also falsch und kann nicht die Basis einer korrekten Voraussage sein. Zweitens erkennen Menschen, wenn sie anderen zuhören, Sprechfehler fast ebenso schnell, wie sie ihre eigenen Sprechfehler erkennen, und dies ohne die Kopie eines motorischen Plans der Rede der anderen Person zu haben. Syntaktische Fehler rufen eine Reaktion im Gehirn des Zuhörers nach ca. 120ms hervor, semantische Fehler nach ca. 400ms (Friederici, 1999). Phonologische Fehler können wir mit syntaktischen vergleichen, denn auch hier handelt es sich um Strukturverletzungen). Offenbar ist ein Zuhörer allein auf der Basis der auditiven Information und seines Sprachwissens in der Lage, eine Erwartung von dem zu generieren, was ein Sprecher im Begriff ist zu sagen und wie es sich anhören sollte. Efferenzkopien sind für das Erkennen von Sprechfehlern also weder brauchbar noch notwendig.

Offenbar ist für das Erkennen von Sprechfehlern die Hör-Information hinreichend. Zweierlei bildet demnach die Basis für die korrekten Erwartungen, die für die sprachliche Selbstkontrolle nötig sind: (1) die Hör-Rückmeldung und (2) das (implizite) Sprachwissen. Je mehr Wörter eines Satzes produziert sind, umso mehr sind die Möglichkeiten fortzufahren eingeschränkt. Dies erlaubt es, die semantisch und syntaktisch noch möglichen Wörter vorherzusagen. Ein geläufiges Wort wird oft schon nach dem Hören seiner ersten Laute erkannt, zumal dann, wenn das Wort Teil eines Satzes ist. Astheimer und Sanders (2009, 2012) stellten fest, dass sowohl Erwachsene als auch Vorschulkinder beim Hören auf Sprache die selektive Aufmerksamkeit zeitlich so einstellen, dass vorrangig die Wortanfänge verarbeitet wurden. Schon Halle und Stevens (1959) hatten ein Modell entwickelt, wie auf der Basis weniger Anfangslaute Wörter erkannt und ihre komplette Lautfolge vorausgesagt werden kann. Dieses Analyse-durch-Synthese-Modell wurde von Poeppel und Monaban (2011) aktualisiert.

In der vorliegenden Theorie wird also von folgendem ausgegangen: (1) Anhand der Hör-Rückmeldung der Anfangslaute einer Sprechereinheit (Wort, Phrase) und auf der Basis des allgemeinen Sprachwissens wird die Sprechereinheit erkannt und eine Erwartung der korrekten Lautfolge gebildet. (2) Diese Erwartung wird dann mit der tatsächlich wahrgenommenen Lautfolge verglichen. Jede phonologische Abweichung zwischen Erwartung und Wahrnehmung ist ein Fehler und führt automatisch zu einer Unterbrechung des Sprachflusses, um eine Korrektur zu ermöglichen. Beide Komponenten, die für die Selbstkontrolle des Sprechens benötigt werden – die Erwartung der korrekten Lautfolge und die Wahrnehmung der tatsächlich produzierten Lautfolge – basieren auf der Hör-Rückmeldung. Ein Unterschied zwischen beiden Komponenten ist für die hier vorgeschlagene Theorie von entscheidender Bedeutung: Für die korrekte Erwartung wird meist nur der Anfang der Lautfolge einer Sprechereinheit benötigt – die komplette Lautfolge wird dagegen benötigt, um festzustellen, dass die Einheit fehlerfrei und vollständig ist.

Man mag einwenden, dass die somatosensorische Rückmeldung der Artikulationsbewegungen ebenfalls eine Rolle bei der Selbstkontrolle des Sprechens

spielt. Das ist richtig; besonders die Wahrnehmung der selbstproduzierten Konsonanten und das deutliche Sprechen dürften dadurch unterstützt werden. Die somatosensorische Information ist aber offenbar nicht notwendig für die Fehlererkennung als solche, denn wir erkennen alle relevanten Sprechfehler bei anderen Personen ohne somatosensorische Information. Sprechen wird durch Nachahmung gelernt, und die Grundregel der sprachlichen Selbstkontrolle lautet: Meine Sprache ist korrekt, wenn sie sich anhört wie die der anderen Muttersprachler. Deshalb ist die Hör-Information entscheidend.

1.2.4. Äußere und innere Hör-Rückmeldung

Die Hör-Rückmeldung – so habe ich oben behauptet – spielt eine Rolle bei der Steuerung und Selbstkontrolle des Sprechens. Aber sowohl das Sprechen als auch das Erkennen eigener Fehler funktioniert auch dann, wenn die Hör-Rückmeldung unterbrochen ist, z.B. durch künstliche Vertäubung (dabei wird die eigene Stimme durch sehr lautes Rauschen überdeckt) oder bei Hörverlust. Erstaunlicherweise verschwindet sogar Stottern häufig unter diesen Bedingungen (siehe z.B., Maraist und Hutton, 1957; Van Riper, 1982; Webster und Lubker, 1968). Diese Tatsachen wurden als Argument gegen Theorien ins Feld geführt, in denen ein Problem mit der Hör-Rückmeldung als Stotterursache vermutet wurde (siehe z.B. Postma und Kolk, 1992). Wir müssen daher hierauf ausführlicher eingehen.

In seiner Wahrnehmungsschleifen-Theorie (Perceptual Loop Theory) beschreibt Levelt (1995) zwei Rückmeldeschleifen, die der Selbstkontrolle des Sprechens dienen: eine äußere Schleife (das äußerliche Hören der eigenen Sprache) und eine innere Schleife, die dann in Aktion tritt, wenn die eigene Sprache äußerlich nicht gehört werden kann, z.B. beim verbalen Denken (also beim ‚inneren Sprechen‘) und bei künstlicher Vertäubung. Üblicherweise wird nur die Rückmeldung über die äußere Schleife als Hör-Rückmeldung (auditory feedback) bezeichnet. Die innere Rückmeldung der eigenen Sprache wird jedoch in derselben sensorischen Modalität wahrgenommen, nämlich innerlich gehört. Inneres Sprechen (verbales Denken) impliziert die Vorstellung einer inneren Stimme (McGuire et al., 1996), und es wird in nahezu denselben auditiven Arealen der Großhirnrinde verarbeitet wie ein von außen wahrgenommenes Sprachsignal (Brumberg et al., 2016; Kell et al., 2017a; Martin et al., 2014; Palmer et al., 2001; Shergill et al., 2002; Tian und Poeppel, 2012; Tian, Zarate und Poeppel, 2016). Auch die Rückmeldung über die innere Schleife muss demnach als Hör-Rückmeldung angesehen werden: Sie wird innerlich gehört.

Das bedeutet, dass ein Sprecher immer eine Hör-Rückmeldung hat, solange das Sprachverständnis selbst nicht beeinträchtigt ist (wie z.B. bei einer Wernicke-Aphasie). Deshalb funktionieren Fehler-Erkennung, audio-phonatorische Kopplung und inkrementelle Satzbildung auch dann, wenn die äußere Rückmeldeschleife unterbrochen ist. Wenn aber die äußere Rückmeldeschleife arbeitet (weil die eigene Stimme zu hören ist), dann ist die innere Schleife ausgeschaltet – anderenfalls würden wir unsere eigene Sprache doppelt wahrnehmen, denn beide Rückmeldungen brauchen unterschiedlich viel Zeit (Levelt, 1995). Das wiederum bedeutet: Falls Defizite in der zentralen Verarbeitung der äußeren Rückmeldung auftreten (wie es in der hier vorgestellten Theorie angenommen wird), so können diese nicht durch die innere Rückmeldung kompensiert werden,

denn die innere Rückmeldeschleife ist abgeschaltet, sobald die eigene Stimme äußerlich gehört wird – egal ob die äußere Rückmeldung auf höheren Prozessebenen ordentlich verarbeitet wird oder nicht.

1.2.5. Ein einfaches Modell der normalen Sprachproduktion

Eine Grundannahme der hier vorgestellten Theorie ist, dass Stottern eine Störung der normalen Sprachproduktion ist. Dafür gibt es zwei Argumente: (1) Auch chronisch Stotternde haben Phasen flüssigen Sprechens und sind unter bestimmten Bedingungen (z.B. bei veränderter Hör-Rückmeldung, siehe unten) sofort fähig, flüssig zu sprechen. (2) Auch bei vielen Normalsprechern tritt gelegentlich, unter ungünstigen Bedingungen, Stottern auf. Die Theorie muss deshalb in ein Modell der normalen Sprachproduktion eingebettet werden, denn schließlich soll sie uns erklären, was vom normalen Prozess abweicht, sodass es zum Stottern kommt. Zugleich muss im Modell des normalen Sprechens Stottern möglich sein, sonst ist das Modell weder realistisch noch brauchbar. Das Modell, das der hier vorgeschlagenen Theorie zugrunde liegt, ist in Abbildung 1 skizziert:

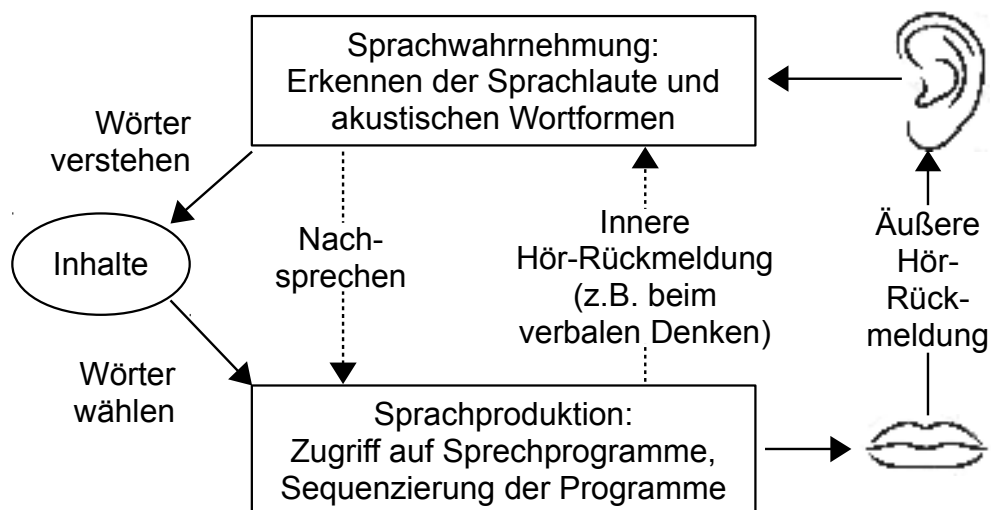


Abbildung 1: Modell der normalen Sprachproduktion. Nicht alle Funktionen sind gleichzeitig aktiv. Die durchgehenden Pfeile kennzeichnen den Ablauf beim normalen spontanen Sprechen.

Das Modell ist abgeleitet von Levelts Darstellung der Wahrnehmungsschleifen-Theorie (1995, S. 470), allerdings mit einer wichtigen Änderung: Levelt nimmt an, dass Formulierung und Artikulationssteuerung in zwei separaten Modulen – Formulator und Artikulator – voneinander getrennt sind, wobei der Formulator den Artikulator steuert, der Artikulator jedoch keinen direkten Einfluss auf den Formulator hat. In dem hier skizzierten Modell sind dagegen Formulierung und Artikulationssteuerung in einem einzigen Sprachproduktions-System vereinigt. Dadurch haben die beiden Rückmeldeschleifen denselben Ausgangspunkt, und die innere Rückmeldeschleife kann nicht einer präartikulatorische Kontrolle dienen.

Eine prä-artikulatorische Kontrolle findet aber nur bei nicht-spontaner Rede statt: Eine Phrase oder ein Satz wird zuerst still gedacht (innerlich

gesprochen) und dabei kontrolliert, und erst danach laut ausgesprochen. So verhalten wir uns aber nur in besonderen Situationen, und dieses Denken vor dem Sprechen funktioniert genau so wie das verbale Denken oder innere Sprechen sonst auch, d.h., es gibt keinen speziellen Mechanismus der präartikulatorischen Kontrolle. Die Idee hinter dem in Abb. 1 skizzierten Modell ist, dass beim spontanen Sprechen ein Satz nicht zuerst vom Geist formuliert wird, um anschließend von den Muskeln lediglich ausgeführt zu werden. Vielmehr wird ein Satz beim Sprechen in Wechselwirkung mit der Artikulation – formuliert. Eine solche Wechselwirkung wird z.B. auch von Dell und Reich (1981) angenommen.

Es gibt einige Argumente, die dafür sprechen, dass Formulierung und Artikulation nicht getrennt sind: Erstens ist dies gut mit der obigen Annahme vereinbar, dass motorische Programme die Grundlage der Sprechsteuerung bilden. Das gilt nicht nur für das äußere, sondern auch für das innere Sprechen oder verbale Denken: Beides wird durch dieselbe Art von Programmen gesteuert (Tian und Poeppel, 2010), nur mit dem Unterschied, dass beim Denken und beim stillen Lesen die Ausführung der motorischen Programme teilweise unterdrückt wird (zumindest was die Phonation betrifft; Zunge und Lippen werden oft mitbewegt). Das Modell Abb. 1 ist außerdem gut vereinbar mit unserer Argumentation im Abschnitt 1.2.3, dass das Erkennen von Sprechfehlern unmöglich auf der Basis der Kopie eines ‚prä-artikulatorischen Planes‘ erfolgen kann.

Eine Tatsache, die auf eine Wechselwirkung zwischen Formulierung und Artikulation hindeutet, ist das häufige Auftreten einer bestimmten Sorte von Sprechfehlern: der Wortverwechslung. Dabei fällt auf, dass häufig ähnlich klingende Wörter verwechselt werden, also Wörter, die sich hinsichtlich der Artikulation ähneln. Einen weiteren Hinweis liefert das „Es-liegt-mir-auf-der-Zunge“-Phänomen: Ein Wort, z.B. ein Name, fällt uns nicht ein, aber wir erinnern uns an den Anfangslaut. Diese Dinge können im Rahmen eines Modells, in dem die Wortwahl allein durch den Inhalt bestimmt ist, kaum erklärt werden. In unserem Modell dagegen ist die Wahl eines Wortes die Wahl eines motorischen Programms: Sich an ein Wort zu erinnern bedeutet, sich an eine Bewegungsfolge zu erinnern, die eine Lautfolge erzeugt – und ähnliche motorische Programme, zumal mit ähnlichen Anfängen, werden leichter verwechselt als unähnliche.

Endlich muss in einem Modell der Sprachproduktion, wenn es realistisch sein soll, Stottern möglich sein. Angesichts von Levelts Modell stellt sich die Frage: Wird Stottern durch eine Fehlfunktion des Formulators oder des Artikulators verursacht? Der Formulator kann kaum verantwortlich sein, denn gewöhnlich haben Stotterer keine Schwierigkeiten mit der Wortwahl und dem Bilden korrekter Sätze. Auch der Artikulator kann kaum verantwortlich sein, denn Stotterer sprechen oft flüssig, wenn sie nicht oder wenig selbst formulieren müssen, z.B. beim Singen, beim Schattensprechen und beim Lesen im Chor (siehe unten). Außerdem tritt Stottern noch nicht bei kleinen Kindern auf, solange sie nur einzelne Wörter sprechen. Das deutet darauf hin, dass die Artikulation als solche nicht gestört ist. Eine dritte Möglichkeit wäre: Die Signalübertragung vom Formulator zum Artikulator ist gestört. Das würde aber bedeuten, dass jemand, der stottert, nicht weiß, was er sagen will. Das ist jedoch dem, was ein Stotternder erlebt, gerade entgegengesetzt: Er weiß genau, welches Wort er sagen

will und mit welchen Lauten es anfängt, bekommt es aber nicht heraus. Die plausibelste Vermutung wäre also: Stottern entsteht irgendwie durch eine ungünstige Wechselwirkung zwischen Formulierung und Artikulation – doch eine Wechselwirkung ist in Levelts Modell nicht vorgesehen.

2. Der Mechanismus des Stotterns

2.1. Die Blockierung sprechmotorischer Programme durch falsche Fehlermeldungen

In diesem Abschnitt geht es um den Mechanismus, durch den Stottereignisse unmittelbar verursacht werden. Eine Kernannahme der Theorie ist, dass ein Stottereignis durch die Blockierung eines sprechmotorischen Programmes verursacht wird, und zwar aufgrund einer falschen Fehlermeldung im Kontrollsystem. Das System ‚glaubt‘, dass gerade eine neue Sprechereinheit (ein Wort, eine Phrase, ein Satz) gestartet wird, obwohl die vorangegangene Einheit fehlerhaft oder unvollständig war. Stottern wird also nicht als Zusammenbruch (breakdown) der Steuerung angesehen, auch wenn die betroffene Person ihr Stottern subjektiv als Kontrollverlust erleben mag. Statt dessen wird Stottern betrachtet als reguläre Reaktion des Steuerungssystems auf eine Fehlermeldung, gemäß Levelts Unterbrechungs-Gesetz (Levelt, 1995, S. 478; Levelt 1983). In Abbildung 2 ist dargestellt, wie das System auf einen echten Sprechfehler und auf eine falsche Fehlermeldung (verursacht durch unzureichende Verarbeitung der Hör-Rückmeldung, siehe nächsten Abschnitt) reagiert.

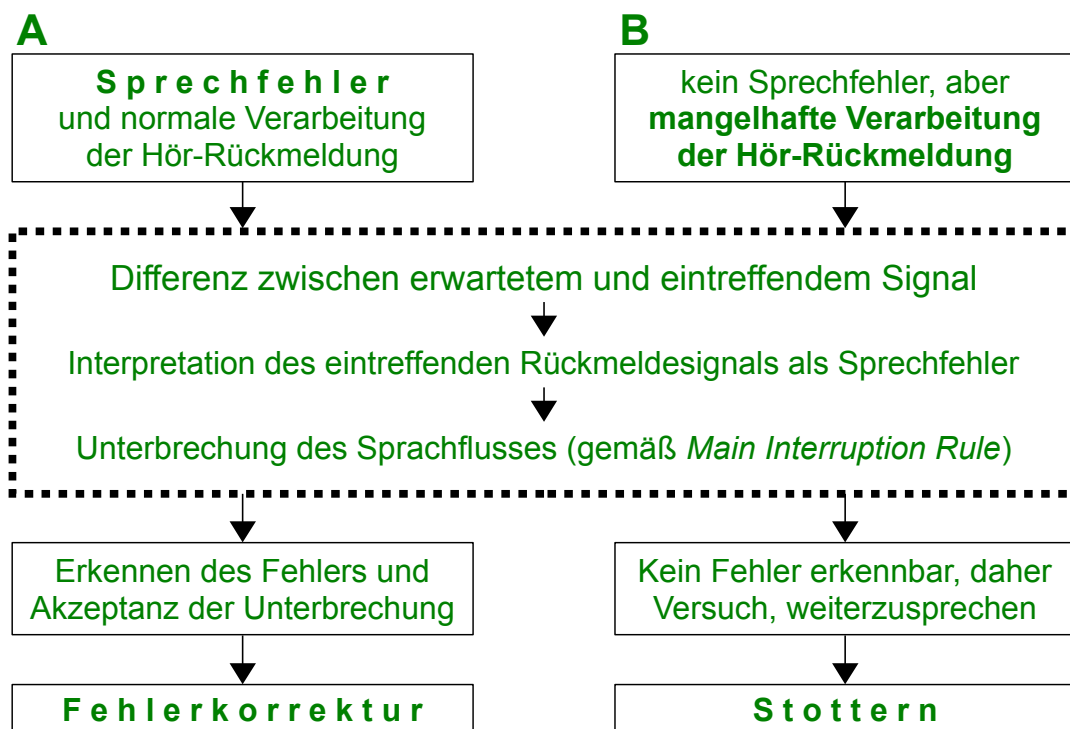


Abbildung 2: Sprechfehlerkorrektur (A) und Stottern (B). Das interne Kontroll-

system (gestrichelt eingerahmt) verhält sich in beiden Fällen genau gleich. Die Kernsymptome des Stotterns kommen auf folgende Weise zustande: Wenn ein sprechmotorisches Programm infolge einer falschen Fehlermeldung blockiert ist, dann ist sich der Sprecher keines Fehlers bewusst, denn er hat keinen Fehler gemacht. Deshalb versucht er automatisch, weiterzusprechen, und erst dadurch entstehen die äußerlich beobachtbaren Stottersymptome. Ist das Programm schon ganz am Anfang blockiert, dann entsteht entweder ein stummer Block (wenn der Anfangslaut ein Vokal, ein /h/ oder ein Plosiv ist) oder eine Dehnung (wenn der Anfangslaut ein dehnbarer Konsonant ist). Im letzteren Fall hängt das Programm sozusagen auf dem Anfangslaut fest.

Weil die Reaktion auf eine Fehlermeldung eine gewisse Zeit benötigt, kommt es häufig vor, dass das nachfolgende Programm nicht gleich am Anfang blockiert wird, sodass der Beginn der betroffenen Sprechereinheit noch produziert werden kann. Wenn dann das Programm an einem bestimmten Punkt blockiert ist, startet es neu, angetrieben durch den Willen des Sprechers, weiterzureden, und läuft, bis es wieder an demselben Punkt blockiert wird. Das wiederholt sich so lange, wie die Blockierung wirksam ist und der Sprecher versucht, trotzdem weiterzureden. Immer besteht Stottern also aus zwei Komponenten: der Blockierung eines sprechmotorischen Programms und dem spontanen Bestreben der betroffenen Person, weiterzusprechen.

Warum aber wird immer der Start des nachfolgenden Programms (und nicht schon das laufende Programm) blockiert, sodass Stottern meist am Wortanfang und stets am Silbenanfang auftritt? Vermutlich deshalb, weil eine Abweichung der Wahrnehmung von der Erwartung in der laufenden Einheit noch nicht notwendigerweise ein Sprechfehler ist – es könnte z.B. sein, dass der Sprecher nur zögert und ein unvollständiges Wort noch vervollständigt. Das System wartet also mit der Unterbrechung des Sprachflusses solange, bis klar ist, dass der Sprecher trotz der Abweichung das nächste Programm starten will. Erst dann erfolgt die Blockierung – beim Start oder, je nach Reaktionszeit des Systems, kurz nach dem Start des nächsten motorischen Programms.

2.1.1. Das Registrieren tatsächlicher Sprechfehler

Postma und Kolk (1992) stellten fest, dass Stotterer keine Schwierigkeiten haben, ihre eigenen Versprecher zu erkennen. Sie nahmen dies als Nachweis dafür, dass die Hör-Rückmeldung bei Stottern nicht beeinträchtigt sein kann und Theorien, die das Stottern darauf zurückführen, demzufolge falsch sein müssten. In der hier vorgeschlagenen Theorie wird allerdings angenommen, dass die Verarbeitung der Hör-Rückmeldung nur in den hinteren Bereichen von Wörtern mangelhaft ist, besonders von unbetonten oder scheinbar unwichtigen Wörtern, sowie an den Enden unbetonter Silben innerhalb eines Wortes, dessen motorisches Programm fragmentiert wurde (siehe unten). An solchen Stellen würden dann auch Versprecher nicht erkannt werden. Versprecher, die nur diese Stellen betreffen, sind aber selten, zumindest beim Sprechen in der Muttersprache und bei normaler Beherrschung der Grammatik. Schon Meringer und Mayer (1895) stellten fest, dass Fehler häufiger an Stellen mit mehr ‚Gewicht‘ auftreten, und dass die Laute mit dem größten Gewicht die Anfänge der Wurzelsilben, die Wortanfänge und die betonten Vokale sind (nach Nooteboom und Queene, 2015). Versprecher treten

also meistens am Anfang des Wortes oder des Wortstamms auf sowie bei betonten Silben (siehe auch Dell, Juliano und Govindjee, 1993; Fromkin, 1971). Es ist daher unwahrscheinlich, dass Versprecher an Positionen auftreten, an denen die vorliegende Theorie eine unzureichende Verarbeitung der Hör-Rückmeldung annimmt. Auf der Basis der Theorie ist also kein Unterschied zwischen Stotterern und Nichtstotterern beim Erkennen eigener Sprechfehler zu erwarten.

Die vorliegende Theorie behauptet, Stottern werde durch falsche Fehlermeldungen bei der Selbstkontrolle des Sprechens ausgelöst. Hier besteht eine gewisse Ähnlichkeit zur Covert Repair Hypothesis von Postma und Kolk (1993). Diese nehmen jedoch an, dass es sich nicht um falsche, sondern um gültige Fehlermeldungen handelt. Sie glaubten, in einem prä-artikulatorischen Monitoring würden Fehler in der Sprechplanung registriert und korrigiert – dies alles dem Sprecher unbewusst – und dadurch entstünden Sprechunflüssigkeiten. In der vorliegenden Theorie werden dagegen keine Fehler in der Sprechplanung angenommen, sondern falsche Fehlermeldungen aufgrund einer Dysfunktion des Kontrollsystems.

2.1.2. Erklärung einiger Merkmale des Stotterns

Die vorliegende Theorie liefert eine Erklärung für die Tatsache, dass Stottern gewöhnlich am Wortanfang auftritt. So stellten Natke et al. (2004) fest, dass bei Vorschulkindern 97,8% aller Stotterereignisse auf der ersten Silbe eines Wortes auftraten. Sheehan (1974) fand 96% und Taylor (1966) 97% der Stotterereignisse bei stotternden Erwachsenen auf der ersten Silbe. Dieses Muster erklärt sich dadurch, dass – wie oben beschrieben – ein Wort gestottert wird aufgrund einer Fehlermeldung, die das vorangegangene Wort oder die vorangegangene Silbe betrifft. Auch bei Stottern am Beginn einer Äußerung betrifft die Fehlermeldung die vorangegangene Sprechereinheit: das Einatmen (siehe Abschnitt 2.4).

Manchmal wird nicht die erste Silbe eines Wortes gestottert, sondern eine andere. Der Grund dafür dürfte sein, dass sprechmotorische Programme fragmentiert wurden, wenn das Sprechen weniger automatisch ist. Bloodstein (1975) hat berichtet, dass die Fragmentierung von Wörtern in kleinere Einheiten bei den meisten kleinen Kindern beobachtet wurde, wenn sie Äußerungen zu produzieren versuchten, die ihnen motorisch und sprachlich schwierig vorkamen. Als Folge davon kann Stottern auch mitten im Wort auftreten: Wenn jede Silbe einzeln startet, dann kann auch jeder dieser Starts blockiert werden, falls es in der vorangegangenen Silbe zu einer Fehlermeldung kommt.

Auch Wiederholungen einsilbiger Wörter werden zu den Stottersymptomen gerechnet (Yairi, 1996). Solche Symptome können entstehen, weil, wie oben erwähnt, auch eine aus mehreren Wörtern bestehende Phrase durch ein einziges motorisches Programm gesteuert sein kann. Viele im Deutschen übliche Phrasen beginnen mit einem kurzen Funktionswort: einem Artikel, einem Pronomen oder einer Präposition. Wird nun das motorische Programm einer solchen Phrase – aufgrund einer Fehlermeldung in der vorangegangenen Sprechereinheit und nach einer Reaktionszeit – blockiert, dann kann es sein, dass das erste Wort des Programms bereits ausgesprochen wurde, wenn die Blockierung einsetzt. Das Programm startet dann wieder vom Anfang, und es kommt zu einer Wiederholung des ersten Wortes der Phrase.

Eines der erstaunlichsten Merkmale des Stotterns ist die Tatsache, dass manche Betroffene flüssig sprechen, wenn sie ein auswendig gelerntes Gedicht rezitieren oder einen auswendig gelernten Rollentext in einem Theaterstück oder bei Filmaufnahmen sprechen. Wie oben erwähnt, wird durch das Auswendiglernen, also durch wiederholtes Sprechen, ein einziges langes motorisches Programm im Gedächtnis verankert. Wird dieses Programm dann einmal erfolgreich gestartet, dann können keine falschen Fehlermeldungen mehr auftreten (zur Erinnerung: eine Diskrepanz zwischen Erwartung und Wahrnehmung ist noch kein Fehler, sondern erst der Start des nächsten Programms trotz dieser Diskrepanz). Der Effekt ist also dem der oben erwähnten Fragmentierung genau entgegengesetzt: Die Fragmentierung des motorischen Programms eines Wortes führt dazu, dass sogar in der Wortmitte Stottern auftreten kann – das Zusammenfügen vieler Programme für Wörter und Phrasen zu einem langen ‚Superprogramm‘ führt dazu, dass nach dessen Start bis zum Ende kein Stottern auftritt. Auch auswendig gelernte Liedtexte sind solche ‚Superprogramme‘, was ein Grund dafür sein mag, dass beim Singen kein Stottern auftritt. Auch der Anpassungseffekt – Stottern wird weniger, wenn ein Text mehrmals hintereinander gelesen wird (Johnson und Knott, 1937; Van Riper und Hull, 1955) – lässt sich auf diese Weise erklären: Je vertrauter der Text wird, um so weniger Wörter werden fragmentiert, und um so mehr Wörter werden zu Phrasen verbunden, die durch je ein einziges motorisches Programm gesteuert werden. Je weniger Programme gestartet werden müssen, desto weniger Stottern kann auftreten.

Die vorliegende Theorie unterscheidet klar zwischen Stottern und den normalen Sprechunflüssigkeiten, die entstehen, wenn man nicht genau weiß, was man sagen will oder wie man es sagen will. Ein Stotterereignis kann nach dieser Theorie nur dann auftreten, wenn ein sprechmotorisches Programm startet oder gerade gestartet wurde, d.h., der Sprecher ist im Begriff oder hat damit begonnen, eine bestimmte Lautfolge zu artikulieren, und in diesem Moment wird das motorische Programm blockiert. Das entspricht der Erfahrung, die jeder Stotternde macht: genau zu wissen, was er oder sie sagen will, es aber nicht heraus zu bekommen. Diese klare Unterscheidung zwischen Stottern und normalen Sprechunflüssigkeiten wird gestützt durch die Resultate von Jiang et al. (2012): Sie stellten fest, dass stottertypische und normale Unflüssigkeiten von unterschiedlichen Aktivierungsmustern im Gehirn begleitet waren – was vermuten lässt, dass sie auf verschiedene Weise verursacht werden.

2,2, Die Ursache für falsche Fehlermeldungen: mangelhafte Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung

Im Kontrollsystem kommt es – nach der vorliegenden Theorie – zu falschen Fehlermeldungen, weil die sensorische Rückmeldung des Sprechens unzureichend verarbeitet wird. Wie im Abschnitt 1.2.3. dargelegt, beruht die automatische Selbstkontrolle des Sprechens darauf, dass das Gehirn eine korrekte Erwartung mit der aktuellen Wahrnehmung – also der sensorischen Rückmeldung – vergleicht. Wird die sensorische Rückmeldung nicht korrekt verarbeitet – wird z.B. die wahrgenommene Sequenz unvollständig im Arbeitsgedächtnis gespeichert oder unvollständig an das Kontrollsystem weitergeleitet – dann kommt es

zu einer Diskrepanz zwischen Erwartung und Wahrnehmung, und das Kontrollsystem ‚glaubt‘, die Sequenz (ein Wort, eine Phrase) sei unvollständig produziert worden. Als Folge wird der Start des nächsten Programms blockiert.

Die Annahme, dass falsche Fehlermeldungen im Kontrollsystem, ausgelöst durch eine Nichtübereinstimmung von Erwartung und Wahrnehmung, das Stottern verursachen entspricht der Hypothese von Hickok, Houde, und Rong (2011) und Tian und Poeppel (2012). Es gibt jedoch einen wichtigen Unterschied: Jene Forscher glauben, dass es falsche Erwartungen sind, durch die die Fehlermeldungen hervorgerufen werden – ich dagegen nehme an, dass nicht die Erwartung, sondern die Wahrnehmung, genauer gesagt, die Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung beeinträchtigt ist. Auch Maraist und Hutton (1957) vermuteten, dass Stottern durch falsche Fehlermeldungen entsteht. Sie schreiben: „der Stotterer sein eigenes Sprechen im Kontrollsystem in gewisser Hinsicht missinterpretiert und Fehler findet wo in Wahrheit keine Fehler sind.“ (S. 385). Allerdings glaubten Maraist und Hutton, Stottern würde durch den Versuch verursacht, diese nicht vorhandenen Fehler zu korrigieren. Im Gegensatz dazu nehme ich an, dass die Unterbrechung des Sprachflusses aufgrund der Fehlermeldungen eine automatische Reaktion des Kontrollsystems ist. Stottern entsteht nicht dadurch, dass der Sprecher einen nicht existierenden Fehler zu korrigieren sucht, sondern (letztlich) dadurch, dass er trotz der Blockierung des motorischen Programms versucht, weiterzusprechen.

Zwei Modalitäten der sensorischen Rückmeldung könnten von Verarbeitungsdefiziten betroffen sein: die Hör-Rückmeldung (auditive Rückmeldung) und die somatosensorische Rückmeldung der Atmung (die Wahrnehmung der Anspannung und Entspannung der an der Atmung beteiligten Muskulatur). Die These, dass Stottern durch mangelhafte Verarbeitung der Hör-Rückmeldung verursacht wird, wird gestützt durch die Ergebnisse etlicher Gehirn-Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren: Es zeigten sich Unterschiede in der Aktivierung jener Areale, in denen gehörte sprachliche Information verarbeitet wird (u.a. im linken hinteren Temporallappen) zwischen Stotterern und Nichtstotterern (als Gruppen) sowie bei Stotterern zwischen gestottertem und flüssigem Sprechen:

- Während des Sprechens war die Aktivierung bei Stotterern (als Gruppe) geringer als bei nicht stotternden Kontrollprobanden (z.B. Braun et al., 1997; Chang et al., 2009; Fox et al., 1996; Ingham et al., 2003; siehe auch die Meta-Analysen von Brown et al., 2005 und von Budde, Baron und Fox, 2014).
- Die Aktivierung war auch geringer bei chronischen Stotterern (als Gruppe) im Vergleich zu Probanden, die als Kinder gestottert hatten, bei denen die Störung sich aber ‚ausgewachsen‘ hatte (Ingham et al., 2003).
- Innerhalb der Gruppe der Stotternden war die Aktivierung der Hör-Areale größer in Phasen des flüssigen Sprechens (mit Hilfe stotterreduzierender Mittel wie Lesen im Chor, rhythmischem Sprechen u.a.), verglichen mit Phasen ‚normalen‘ gestotterten Sprechens (Braun et al., 1997; Fox et al., 1996; Stager, Jeffries und Braun, 2003; Toyomura, Fujii und Kuriki, 2011; siehe auch die Meta-Analyse von Budde, Baron und Fox, 2014).
- Innerhalb der Gruppe der Stotterer war die Aktivierung der Hör-Areale bei

milden Stotterern im Durchschnitt größer als bei schweren Stotterern (Fox et al., 2000; Ingham et al., 2004; Neumann et al., 2003).

- Die Aktivierung der Hör-Areale war ebenfalls größer bei stotternden Probanden nach einer erfolgreichen Fluency-Shaping-Therapie, verglichen mit dem Befund in derselben Gruppe vor der Therapie (De Nil et al., 2003; Ingham et al., 2003; Neumann et al., 2003).

Bei Untersuchungen der funktionellen Konnektivität wurde eine verminderte Kopplung zwischen Hörarealen und motorischen Arealen im Gehirn festgestellt, sowohl bei stotternden Erwachsenen (Kell et al., 2017b; Watkins, 2011) als auch bei stotternden Jungen im Alter von 3-9 Jahren (Chang und Zhu, 2013). Nach einer erfolgreichen Stottertherapie erhöhte sich die funktionelle Konnektivität zwischen motorischen Arealen und Hör-Arealen, und bei Personen, die als Erwachsene eine Spontanremission erfahren hatten, war die auditiv-motorische Kopplung normalisiert (Kell et al., 2017b). Cai et al. (2012; 2014) stellten fest, dass Stotterer im Vergleich zu Nichtstotterern im Durchschnitt schwächer auf Veränderungen der Hör-Rückmeldung reagierten. All diese Befunde stützen die Annahme, dass die mangelhafte Einbeziehung der Hör-Rückmeldung in die Sprechsteuerung bei der Verursachung des Stotterns eine wichtige Rolle spielt.

2.2.1. Die Rolle des Kleinhirns beim der Fehlerkorrektur

Bislang sind die falschen Fehlermeldungen, die in der vorliegenden Theorie als direkte Ursache des Stotterns angenommen werden, nicht empirisch nachgewiesen. Es gibt allerdings einen Bereich des Gehirns, der beim Erlernen von Bewegungssequenzen, beim Erkennen von Fehlern in solchen Sequenzen auf der Basis der sensorischen Rückmeldung und bei der Fehlerkorrektur eine wichtige Rolle spielt: das Kleinhirn (Überblick bei Seidler et al., 2014). Zheng et al. (2013) identifizierten ein neuronales Netzwerk, das eine Fehlermeldung zu erzeugen scheint, wenn die Hör-Rückmeldung während der Artikulation gestört wird. Das Netzwerk umfasst den rechten Gyrus angularis, das rechte supplementärmotorische Areal (SMA) und beidseitig das Kleinhirn.

Vor dem Hintergrund dieser allgemeinen Befunde ist die Aktivierung des Kleinhirns beim Stottern von Interesse: In mehreren Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren, kam heraus, dass die Überaktivierung des Kleinhirns eine der „neurologischen Signaturen“ des Stotterns ist (siehe Meta-Analysen von Brown et al., 2005, und von Budde, Baron und Fox, 2014). Außerdem wurde festgestellt, dass die Aktivität des Kleinhirns positiv mit der Stotterschwere korreliert ist (Fox et al., 2000; Ingham et al., 2004). Yang et al. (2016) fanden zahlreiche Abweichungen in der funktionellen Konnektivität zwischen Kleinhirn und Frontalkortex und innerhalb des Kleinhirns, die zum Teil mit der Stotterschwere korreliert waren. Kell et al. (2017b) berichten, dass bei Personen, die als Erwachsene eine Remission erfahren hatten, die Aktivität im oberen Kleinhirn von der des übrigen Sprachproduktions-Netzwerk abgekoppelt zu sein schien.

Wymbs et al. (2013) untersuchten individuelle Unterschiede in den Gehirn-Aktivierungsmustern von vier erwachsenen Stotterern während gestotterter und flüssiger Wortproduktion. Sie fanden, dass viele Hirnregionen beim gestotterten Sprechen überaktiviert waren, doch die Übereinstimmung der überaktiven Regionen war zwischen den Probanden minimal. Die einzige Region, die

bei allen vier Teilnehmer beim Stottern überaktiv war, war die linke Hälfte des Kleinhirns. Ein weiterer Hinweis auf die entscheidende Rolle des Kleinhirns beim Stottern sind Fälle, in denen lebenslanges Stottern verschwand als Folge einer Beeinträchtigung der Funktion des Kleinhirns (Bakheit, 2011; Miller, 1995; ein weiterer Fall trat 2012 in Deutschland auf, es gibt aber noch keine Studie dazu). Diese Befunde sind zumindest gut vereinbar mit der These, dass Stottern durch falsche Fehlermeldungen aufgrund von schlechter Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung ausgelöst wird. Tani und Sakai (2010) berichten allerdings über einen Fall des Auftretens von Stottern (einschließlich typischer Sekundärsymptome) nach Infarkt im rechten Kleinhirn. Möglicherweise führte hier die Funktionsminderung dazu, dass durch das Kleinhirn selbst, ohne Störung der sensorischen Rückmeldung, falsche Fehlermeldungen generiert wurden.

2.3. Die Ursache der mangelhaften Rückmeldungs-Verarbeitung: Fehlverteilung der Aufmerksamkeit

Die unzureichende Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung bei Stottern ist vermutlich durch eine Fehlverteilung der Aufmerksamkeit verursacht, d.h. durch eine Fehlverteilung der (insgesamt begrenzten) Wahrnehmungs- und Verarbeitungskapazität, wobei zu wenig Aufmerksamkeit auf die Hör-Rückmeldung und/oder die sensorische Rückmeldung der Atmung gerichtet ist. Das Ergebnis ist die in Abbildung 3 dargestellte Kausalkette:

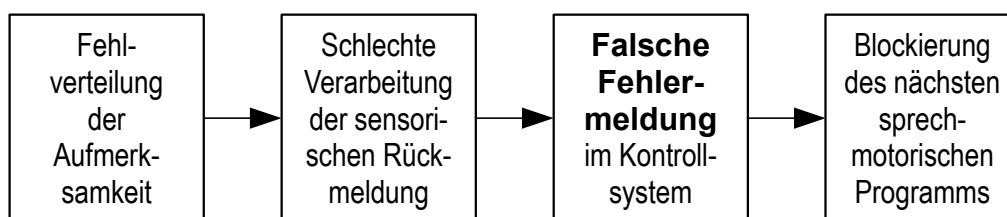


Abbildung 3: Kausalkette für die Blockierung eines sprechmotorischen Programms

Kann die Verteilung der Aufmerksamkeit während des Sprechens die Verarbeitung der Hör-Rückmeldung beeinflussen? Es ist erwiesen, dass die Intensität der perceptiven Sprachverarbeitung durch die Aufmerksamkeit reguliert wird. Cherry (1953) führte ein Verhaltensexperiment durch, in welchem den Probanden zwei verschiedene gesprochene Botschaften simultan über Kopfhörer präsentiert wurden, eine in das linke, die andere in das rechte Ohr. Die Probanden wurden angewiesen, auf die Botschaft in einem bestimmten Ohr zu achten und diese anschließend zu wiederholen. Wenn die Probanden dann nach der ignorierten Botschaft, die auf dem anderen Ohr zu hören gewesen war, gefragt wurden, dann waren sie nicht nur unfähig, deren Inhalt wiederzugeben – sie schienen nicht einmal einen Wechsel der Sprache (vom Englischen ins Deutsche) oder ein Rückwärtslaufen des Tonbandes bemerkt zu haben. Nur relativ grobe physikalische Veränderungen wie z.B. der Wechsel von einer männlichen zu einer weiblichen Stimme wurden ohne Aufmerksamkeit registriert,

Gehirn-Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren haben bestätigt, dass die perzeptive Sprachverarbeitung durch die Aufmerksamkeit reguliert wird. Es zeigte sich, dass bestimmte Hörregionen stärker aktiviert waren, wenn die Probanden aktiv auf sprachliche Stimuli hörten, und schwächer, wenn dieselben Stimuli nur passiv wahrgenommen wurden (Jäncke, Mirzazade und Shah, 1999; Hugdahl et al., 2003; Sabri et al., 2008). Manche Areale der Großhirnrinde, die vermutlich mit dem Sprachverstehen zu tun haben, waren überhaupt nur dann aktiviert, wenn die Probanden auf die Stimuli hörten, und deaktiviert, wenn die Aufmerksamkeit auf etwas anderes gerichtet war (Sabri et al., 2008). Dies lässt vermuten, dass ohne hinreichende Aufmerksamkeit auf das Hören die Verarbeitung sprachlicher Informationen sehr eingeschränkt ist.

Wir können davon ausgehen, dass die Rede einer anderen Person und die Hör-Rückmeldung des eigenen Sprechens von einunddemselben perzeptiven System verarbeitet wird (Levelt, 1995), und zwar im posterioren Temporalkortex (McGuire, Silbersweig, und Frith, 1996; Price et al., 1996; Zheng, Munhall, und Johnsrude, 2010), und wir können annehmen, dass beides in sehr ähnlicher Weise verarbeitet wird, zumindest was das Erkennen der Phoneme und Wörter betrifft. Daher dürfte die Aufmerksamkeit die Verarbeitung der Hör-Rückmeldung der eigenen Rede in ähnlich hohem Maße beeinflussen wie die Verarbeitung der Rede einer anderen Person.

Diese Annahme wird gestützt durch Scheerer, Tumber, und Jones (2016), die untersuchten, wie die Ausnutzung der Hör-Rückmeldung für die Sprechsteuerung von der Aufmerksamkeit beeinflusst wird. Sie testeten die Reaktion auf eine künstliche Änderung der Tonhöhe der Rückmeldung, also auf die Änderung eines einfachen physikalischen Merkmals, deren Wahrnehmung sich im oben erwähnten Experiment von Cherry (1953) als weniger aufmerksamkeitsabhängig erwiesen hatte. Trotzdem stellten Scheerer et al. fest, dass die Aufmerksamkeit sehr wohl Einfluss darauf hatte, wie stark die Hör-Rückmeldung für die Steuerung des Sprechens genutzt wurde. Hu et al. (2015) und Tumber, Scheerer und Jones (2014) waren zu ähnlichen Resultaten gelangt. Um so mehr dürfte die Verarbeitung und Verwendung von höherrangiger, d.h. phonologischer, lexikalischer und semantischer Rückmelde-Information von hinreichender Aufmerksamkeit auf das Hören abhängig sein.

Wenn aber (1) die Verarbeitung der Hör-Rückmeldung des Sprechens von der Aufmerksamkeit abhängig ist, und wenn wir nun (2) annehmen, dass die Aufmerksamkeit eines Sprechers stark vom Hören abgezogen wird, dann kann es geschehen, dass die Hör-Rückmeldung nicht mehr hinreichend verarbeitet wird (z.B. einige Phoneme werden nicht mehr erkannt, nicht im Arbeitsgedächtnis gespeichert oder nicht an das Kontrollsystem weitergeleitet). Dies würde dann im Kontrollsystem zu einer Abweichung der Wahrnehmung von der Erwartung führen, also zu einer falschen Fehlermeldung, denn ein Sprechfehler ist nicht aufgetreten. Wichtig hierbei ist: Die Reaktion des Gehirns auf eine Nichtübereinstimmung von Wahrnehmung und Erwartung (Mismatch-Reaktion) ist von der Aufmerksamkeit unabhängig; das entsprechende Hirnpotential (Mismatch-Negativität) ist auch dann im EEG feststellbar, wenn die Aufmerksamkeit einer Versuchsperson von dem unerwarteten Stimulus abgelenkt ist (Näätänen et al., 2007). Durch das Zusammenwirken der aufmerksamkeitsabhängigen Verarbei-

tung der Hör-Rückmeldung und der aufmerksamkeitsunabhängigen Mismatch-Reaktion kann es daher zu falschen Fehlermeldungen kommen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Hör-Rückmeldung zu gering ist.

2.3.1. Ursachen für die mangelnde Aufmerksamkeit auf die Hör-Rückmeldung

Warum aber sollten Stotterer ihre Aufmerksamkeit vom Hören abziehen, während sie sprechen? Drei Faktoren scheinen hier wirksam zu sein: (1) eine zentral-auditive Verarbeitungsstörung, die sich speziell auf die auditive Aufmerksamkeit auswirkt, (2) ein allgemeines Defizit in der Aufmerksamkeitssteuerung mit Neigung zu Hyperaktivität oder Impulsivität und (3) das Bestreben, Stottersymptome aktiv zu vermeiden. Die drei Faktoren können zusammenwirken und individuell unterschiedlich gewichtet sein. Die zwei erstgenannten Faktoren können genetisch bedingt sein und begründen eine Veranlagung insbesondere für chronisches Stottern (siehe auch Abschnitt 3.2).

Es gibt eine wachsende Zahl von Nachweisen für mangelhafte auditive Verarbeitung sowohl von sprachlichen als auch von nichtsprachlichen akustischen Reizen bei Stotterern (u.a. Andrade et al., 2008; Chang et al., 2009, Corbera et al. 2005; Halag-Milo et al., 2016; Hampton and Weber-Fox, 2009; Kikuchi et al., 2011, 2017; Neef et al., 2012; Prestes et al., 2017; Salmelin et al., 1998; Tahaei et al., 2014). In einigen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen der auditiven Verarbeitung und der Schwere oder Häufigkeit des Stotterns gefunden (Beal et al., 2010; 2011; Jansson-Verkasalo et al., 2014; Kikuchi et al., 2016; Liotti et al., 2010). Außerdem wurde festgestellt, dass Jugendliche mit chronischem Stottern (als Gruppe) sich von solchen, die eine Spontanremission erfahren hatten, hinsichtlich der zentral-auditiven Verarbeitung unterschieden: Die chronische Gruppe war weniger gut imstande, einen Zielton unmittelbar vor einer künstlichen Vertäubung mit weißem Rauschen zu hören (Howell, Davis und Williams, 2006),

Es ist aber unwahrscheinlich, dass falsche Fehlermeldungen und mithin Stottern direkt durch Defizite in der auditiven Verarbeitung verursacht werden, denn die Variabilität des Stotterns und der Einfluss von Situation und Umgebung auf die Sprechstörung lassen sich kaum als Wirkung eines konstanten Defizits erklären. Mangelhafte auditive Verarbeitung auf einer unteren Ebene, z.B. die unzureichende Unterdrückung der Weiterverarbeitung redundanter Informationsanteile, die bei Stotterern festgestellt wurde (Kikuchi et al. 2011; Saltuklaroglu et al., 2017) dürfte eher die Steuerung der auditiven Aufmerksamkeit beeinträchtigen, z.B. indem eine Gewohnheit entsteht, die Aufmerksamkeit immer dann vom Hören abzuziehen, wenn man nicht aktiv zuhört, um eine Überreizung des auditiven Systems zu vermeiden. Tahaei et al. (2014) weisen allerdings auf die umgekehrte Möglichkeit hin: dass nämlich die auditive Verarbeitung bereits im Stammhirn, also auf einer sehr niedrigen Ebene, über eine top-down-Bahn von der Großhirnrinde aus durch die Aufmerksamkeit moduliert werden kann. In jedem Fall besteht eine Wechselwirkung zwischen mangelhafter auditiver Verarbeitung und der Steuerung der auditiven Aufmerksamkeit.

Der zweite Ursachenfaktor für eine Fehlverteilung der Aufmerksamkeit ist eine Neigung zu Hyperaktivität, Impulsivität und emotionaler Reaktion, die bei Stotterern häufiger zu finden ist als bei Nichtstotterern, wie etliche Studien

gezeigt haben (siehe z.B. Alm, 2014; Anderson und Wagovich, 2010; Eggers, De Nil und Van den Bergh, 2012; Karras et al., 2006). Insbesondere zeigte sich in Verhaltenstests, dass Stotterer im Durchschnitt stärker zu voreiligen Reaktionen und ‚falschem Alarm‘ neigten als Nichtstotterer (Bosshardt, 1993; Eggers, De Nil und Van den Bergh, 2013; Jansson-Verkasalo et al., 2012; Markett et al., 2016).

Ein dritter Faktor, durch den die Aufmerksamkeitsverteilung beim Sprechen ungünstig beeinflusst wird, ist das Bestreben, Stottern aktiv zu vermeiden, entweder durch übertriebene Sprechplanung (Ersetzen von Wörtern, bei denen Probleme erwartet werden, Umformulierung von Sätzen, um solche Wörter nach hinten zu schieben) oder durch willentliche Kontrolle der Artikulation und übertriebene Aufmerksamkeit auf deren sensorische (kinästhetische, taktile) Rückmeldung. Einige Befunde der Hirnforschung könnten mit solchem Verhalten in Zusammenhang stehen: Die Aktivierung des rechtsseitigen frontalen Sprachareals (Neumann et al., 2003; Preibisch et al., 2003) deutet auf erhöhten Sprechplanungs-Aufwand hin. Übermäßige und vorzeitige Aktivierung motorischer und prämotorischer Areale besonders auf der rechten Hirnhälfte (z.B. Salmelin et al., 2000; Meta-Analysen von Brown et al., 2005, und von Budde, Baron, und Fox, 2014) deutet auf willentliche motorische Steuerung hin. Kell et al. (2017b) stellten fest, dass chronisches Stottern mit einer verminderten Verknüpfung zwischen auditiver Verarbeitung und Bewegungssteuerung im Gehirn begleitet war und zugleich von einer erhöhten Einbindung der somatosensorischen Rückmeldung. Letztere war nach einer erfolgreichen Stottertherapie reduziert und wurde bei Probanden, die eine Spontanremission erfahren hatten, nicht festgestellt.

2.3.2. Modulation der Aufmerksamkeit bei der Worterkennung

Wie im Abschnitt 1.2.3 dargelegt, ist die Hör-Rückmeldung auch die Basis für das Erkennen der tatsächlich produzierten Wörter. Für die schnelle Worterkennung nach dem Analyse-durch-Synthese-Modell (Halle und Stevens, 1959; Poeppel und Monaban, 2011) richtet sich die Aufmerksamkeit auf den Anfang und den vorderen Teil des Wortes (Astheimer und Sanders, 2009). Dieses Muster der Worterkennung, auf dem die Selbstkontrolle des Sprechens beruht (denn dabei werden auch die Erwartungen der korrekten Lautsequenzen gebildet), kann bei Stottern nicht gestört sein, denn andernfalls hätten sie Schwierigkeiten, Versprecher zu erkennen (was nicht der Fall ist). Deshalb müssen wir Defizite in der auditiven Aufmerksamkeit und bei der Verarbeitung der Hör-Rückmeldung am Beginn von Wörtern – oder allgemeiner: am Beginn von Sprechseinheiten – ausschließen. Es ist zu vermuten, dass die an sich normale Modulation der auditiven Aufmerksamkeit vom Wortanfang zum Wortende bei Stottern verstärkt ist durch eine Neigung, mit der Aufmerksamkeit vorauszuweichen zur Planung des nächsten Sprechabschnittes oder zum nächsten Wort, bei dem Stottern befürchtet wird. Die schwindende auditive Aufmerksamkeit an den Wortenden führt dann dazu, dass hier das Risiko für unzureichende Verarbeitung der Hör-Rückmeldung größer wird.

2.3.3 Die Veränderlichkeit der Aufmerksamkeits-Verteilung erklärt die Veränderlichkeit des Stotterns

In der hier vorgeschlagenen Theorie stellt die Verteilung der Aufmerksamkeit des

Sprechers die Schnittstelle dar zwischen dem Pathomechanismus, der den Stotterersymptomen unmittelbar zugrunde liegt, einerseits und all den psychischen, situations- und umgebungsabhängigen Faktoren, die die Häufigkeit, Verteilung und Schwere des Stotterns beeinflussen können, andererseits. Es bietet sich daher an, die vorliegende Theorie als ‚Aufmerksamkeitsverteilungs-Theorie des Stotterns‘ zu bezeichnen. In diesem Abschnitt werden einige Aspekte der Variabilität des Stotterns im Rahmen der Theorie erklärt: Allgemein geht es darum, dass die Ursache des Stotterns – die Fehlverteilung der Aufmerksamkeit beim Sprechen – kein statischer Zustand ist, sondern sich in Abhängigkeit verschiedener Variablen ständig verändert, größer oder kleiner wird.

Stottern tritt bevorzugt bei Wörtern auf, die in irgendeiner Weise auffällig sind: bei langen Wörtern, bei betonten Wörtern, bei Wörtern mit hohem Informationsgehalt oder bei solchem, die vom Sprecher nicht oft benutzt werden, sowie bei Wörtern, bei denen der Sprecher mit Schwierigkeiten rechnet (siehe Überblick bei Bloodstein und Bernstein-Ratner, 2008). Vermutlich richtet sich die Aufmerksamkeit des Sprechers vorzeitig auf die Planung derartiger Wörter, und dadurch wird die Aufmerksamkeit (Verarbeitungs-Kapazität) für die sensorische Rückmeldung vermindert, und zwar besonders bei den scheinbar unwichtigen, unauffälligen unbetonten Wörtern oder Wortenden, die den auffälligen Wörtern vorausgehen. Zu falschen Fehlermeldungen aufgrund von schlechter Verarbeitung der Rückmeldung kommt es deshalb vorzugsweise in Sprechereinheiten vor auffälligen Wörtern, was dazu führt, dass das motorische Programm des folgenden auffälligen Wortes blockiert wird.

Auch der Einfluss von Situation und Umgebung auf die Stotterhäufigkeit kann durch die Wirkung dieser Faktoren auf die Verteilung der Aufmerksamkeit des Sprechers erklärt werden. So stellen beispielsweise das Reden mit einem Vorgesetzten oder zu einem größeren Publikum und das Reden mit sich selber, mit einem Haustier oder mit einem Kleinkind sehr unterschiedliche Anforderungen an korrekte Sprechplanung (korrekte Ausdrucksweise) und sind mit unterschiedlichen Stresslevels verknüpft (Furcht, etwas Falsches zu sagen, sich zu verhaspeln usw.; Furcht zu stottern). Maxfield et al. (2016) stellten fest, dass erhöhte Anforderungen an die Sprechplanung (in diesem Fall die Wortwahl) bei Stotterern dazu führten, dass die Kapazität für die auditive Verarbeitung vermindert war – bei den nicht stotternden Kontrollprobanden war dies nicht der Fall.

Was Stress betrifft, so ist kaum anzunehmen, dass er unmittelbar Stottern verursacht, sondern dass er die Verteilung der Aufmerksamkeit beeinflusst, indem er die Aufmerksamkeit auf den Stressor lenkt. So haben z.B. Kawahara, Sato und Takenaka (2011) gezeigt, dass Stress die Aufmerksamkeits-Ressourcen für die Verarbeitung von Nontargets vermindert, d.h. von Informationen, die sich nicht direkt auf das Ziel der Aktion beziehen, die unter Stress ausgeführt wird. Die Hör-Rückmeldung des Sprechens wird zumindest dann zur Nontarget-Information, wenn der Sprecher sich auf die Planung seiner Formulierungen oder auf das Vermeiden von Stottern fokussiert oder auf die Reaktionen seiner Zuhörer. Insgesamt gesehen dürften also sowohl erhöhte Sprechplanungsanforderungen als auch Stress die Aufmerksamkeit des Sprechers zu Ungunsten der Verarbeitung der Hör-Rückmeldung beeinflussen und dadurch das Stottern verstärken.

2.3.4. Die Rolle der Basalganglien

Manche Forscher haben vermutet, die Basalganglien würden eine zentrale Rolle bei der Verursachung des Stotterns spielen (z.B. Alm, 2004). Die vorliegende Theorie nimmt statt dessen an, dass dem Kleinhirn die entscheidende Rolle zukommt (siehe Abschnitt 2.2.1). Die Basalganglien könnten aber in zweifacher Weise beteiligt sein. Die erste betrifft das individuelle Risiko für Stottern: Es besteht offenbar ein Zusammenhang zwischen einer hohen Dopamin-Aufnahme in den Basalganglien und dem Stottern: Metzger et al. (2018), fanden eine positive Korrelation zwischen der Aktivierung der Substantia nigra während eines nichtsprachlichen (!) Bewegungstests und der Stotterschwere (von der Substantia nigra aus erfolgt die Dopamin-Ausschüttung in das Striatum). Außerdem vermindern Medikamente, die die Dopamin-Aufnahme blockieren (z.B. Haloperidol), oft das Stottern (siehe z.B. Alm, 2004).

In dem Alter, in dem Stottern typischerweise ausbricht, haben Kinder generell eine besonders hohe Zahl von Dopamin-D2-Rezeptoren im Striatum (Alm, 2004). Gleichzeitig ist dies aber auch das Alter, in dem Kinder beginnen, Sätze zu formen. Wegen der höheren Anforderungen an die Sprechplanung und an die Einbeziehung der sensorischen Rückmeldung dürfte der Übergang zum Sprechen in Sätzen der Grund dafür sein, dass das Risiko zu stottern in diesem Alter generell hoch ist. Eine besonders hohe Dopamin-Aufnahme in den Basalganglien dürfte dagegen das individuelle Stotter-Risiko eines Kindes erhöhen.

Die Basalganglien bilden zusammen mit dem supplementärmotorischen Areal (SMA), dem Thalamus und dem Motorkortex das mediale prämotorische System (nach dem Modell von Goldberg, 1985), das die willkürliche Bewegung steuert. Diesem funktionell entgegengesetzt ist das laterale prämotorische System, das den lateralen prämotorischen Kortex und das Kleinhirn mit dem Motorkortex verbindet. Es steuert Bewegungen, die nicht von innen, durch den Willen der Person, sondern von außen, durch die Wahrnehmung, darunter die sensorische Rückmeldung, ausgelöst werden. Da willentliche Bewegungen meist mit selektiver Aufmerksamkeit auf ein Ziel verknüpft sind, wird ein funktionelles Übergewicht der medialen Steuerung die Aufmerksamkeitsverteilung zu Ungunsten der sensorischen Rückmeldung verschieben, und daraus würde ein höheres Risiko für Stottern folgen.

Außer bei der Veranlagung für Stottern scheint die Aktivität der Basalganglien und des medialen prämotorischen Systems insgesamt auch für die Schwere der einzelnen Stottersymptome mitverantwortlich zu sein: Wenn ein sprechmotorisches Programm wegen einer falschen Fehlermeldung blockiert wird, dann versucht der Sprecher automatisch, trotzdem weiterzusprechen. Diese spontane Reaktion, durch die die eigentlichen Stottersymptome erst entstehen, wird durch den medialen Steuerkreislauf angetrieben, denn sie beruht auf dem Willen (dem Sprechdrang) der Person. In der Stottermodifikations-Therapie lernt man, diesen Willen zu dämpfen und dadurch die Symptome abzumildern oder ganz zu vermeiden. Dopamin-Blocker wie Haloperidol scheinen in ähnlicher Weise zu funktionieren: Sie dämpfen die Aktivität des medialen Systems. Alm (2004) schreibt: „Das Medikament scheint vor allem auf die Schwere der Stottersymptome zu wirken und nicht so sehr auf deren Häufigkeit.“

Die Aktivität der Basalganglien scheint also (1) das Risiko für Stottern zu beeinflussen, weil die Aktivität des medialen Systems die Verteilung der Aufmerksamkeit beeinflusst, und (2) für die Schwere der Stottersymptome verantwortlich zu sein – aber nicht (zumindest nicht direkt) für deren Verursachung.

2.4. Stottern und die sensorische Rückmeldung der Atmung

Würde man annehmen, Stottern sei allein durch die Störung der Hör-Rückmeldung verursacht, dann wären Stottereignisse direkt am Beginn, auf der ersten Silbe einer Äußerung unmöglich, doch solche Symptome sind zumindest bei stotternden Vorschulkindern recht häufig (Buhr und Zebrowski, 2009; Richels et al., 2010). Stottern am Beginn einer Äußerung kann dadurch erklärt werden, dass man die sensorische Rückmeldung der Atmung in die Betrachtung einbezieht. Die Sprechatmung unterscheidet sich von der Ruheatmung: Während der Ruheatmung sind die Phasen des Ein- und Ausatmens von ungefähr gleicher Dauer; während des Sprechens dagegen ist das Einatmen kurz und kräftig, das Ausatmen ist langsam und erzeugt den gleichmäßigen Luftstrom, der für das Sprechen erforderlich ist (Konrad und Schönle, 1979).

Beim Sprechbeginn muss die Atmung vom Ruhemodus in den Sprechmodus umschalten. In eine längere Sprechsequenz müssen Atempausen eingefügt werden, und zwar so, dass (1) das Einatmen nicht beginnt, bevor die vorangegangene Phrase beendet ist, und dass (2) das nächste Wort nicht begonnen wird, bevor das Einatmen beendet ist. Um letzteres sicherzustellen und eine verfrühte Phonation während des Einatmens zu verhindern, dürfte ein innerer, automatischer und weitgehend unbewusster Kontrollmechanismus vorhanden sein, der den Start eines sprechmotorischen Programms blockiert, wenn eine vorangegangene Einatembewegung noch nicht abgeschlossen ist – ähnlich wie bei der Blockierung eines sprechmotorischen Programms nach einer Fehlermeldung im vorangegangenen Wort. Hinsichtlich der Sequenzierung wird eine Einatempause also genauso behandelt wie ein Wort oder eine Phrase.

Die Kontrolle der Atmung beruht auf der sensorischen Rückmeldung der Bewegungen von Brust- und Bauchmuskulatur, denn die Bewegung des Zwerchfells ist nicht wahrnehmbar. Wie die Verarbeitung der Hör-Rückmeldung des Sprechens, so wird auch die Verarbeitung der Atem-Rückmeldung ein Mindestmaß an Aufmerksamkeit, d.h., an Wahrnehmungs- und Verarbeitungskapazität, benötigen. Wenn nun die Aufmerksamkeit des Sprechers stark durch andere Dinge beansprucht ist, etwa durch die Sprechplanung am Satzanfang, dann mag es vorkommen, dass die Atem-Rückmeldung nicht hinreichend verarbeitet wird. Dies könnte dann wieder zu falschen Fehlermeldungen führen: Das Einatmen ist bereits abgeschlossen, aber dies wurde vom Kontrollsystem nicht registriert, und das anschließend startende sprechmotorische Programm wird blockiert. Dadurch kann es zu Stottern am Sprechbeginn kommen, aber auch an Satzanfängen und generell nach Einatempausen.

Man kann an dieser Stelle einwenden, dass Menschen durchaus fähig sind, während des Einatmens zu sprechen, ohne dass ein automatischer Mechanismus dies verhindert. Das ist richtig, aber Menschen sind auch in der Lage, Wörter absichtlich falsch auszusprechen oder absichtlich grammatische oder syntaktische Fehler zu machen, ohne dass Levelts Unterbrechungsgesetz wirksam wird.

Unser inneres automatisches Kontrollsystem funktioniert nur, solange das Verhalten automatisch gesteuert ist. Der bewusste Wille kann diesen Mechanismus jederzeit ausschalten. Aber unsere Fähigkeit fließend und dabei phonologisch, grammatisch und syntaktisch weitgehend fehlerfrei zu sprechen – und dies spontan und ohne an irgendwelche Regeln zu denken, ja sogar ohne explizite Kenntnis dieser Regeln – diese erstaunliche Fähigkeit beruht auf automatischer Steuerung und automatischer Selbstkontrolle.

Bislang gibt es keinen Nachweis eines Defizits bei der Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung der Atmung bei Stotterern. Chang et al. (2015) fanden eine verminderte fraktionelle Anisotropie (FA) bei stotternden Kindern, verglichen mit nicht stotternden Kindern, und eine negative Korrelation zwischen FA und Stotterschwere im Bereich des linken Gyrus supramarginalis. Dieses Hirnareal spielt eine Rolle bei der Integration der somatosensorischen Rückmeldung von Artikulation, Atmung und Phonation (Simonyan u. Horwitz, 2011). Eine verminderte FA (möglicherweise ein Defizit in der Integrität der weißen Hirnmasse) in diesem Bereich könnte deshalb auf eine schlechte Einbeziehung der Atem-Rückmeldung in die Sprechsteuerung hinweisen, denn da Stotterer oft sehr stark auf Artikulation und Phonation fokussiert sind, ist in diesen Bereichen kein Rückmelde-Defizit zu erwarten.

Auf eine Beziehung zwischen Stottern und Atmung deutet die Tatsache hin, dass manche Therapieprogramme Atemübungen und -techniken erfolgreich zur Behandlung des Stotterns einsetzen, so z.B. das ‚Regulierte Atmen‘ (Azrin u. Nunn, 1974; Conelea, Rice u. Woods, 2006) sowie in Europa das McGuire-Programm und die Del-Ferro-Therapie. Die (zumindest temporäre) Wirksamkeit resultiert vermutlich weniger aus der Atemtechnik selbst, denn es dürfte viele Leute geben, die nicht optimal atmen, ohne dass sie stottern. Die Wirkung dürfte eher aus der Notwendigkeit resultieren, beim Sprechen auf die Atmung zu achten, wenn man solche Techniken anwendet. Beim Regulierten Atmen lernen die Patienten, mit dem Sprechen erst zu beginnen nachdem eine kleine Menge Luft ausgeatmet wurde (Conolea, Rice u. Woods, 2006); dies ist auch ein Element in der Passive Airflow-Technik (Falkowski, Guilford u. Sandler, 1982; Schwartz, 1974). Dies hat zur Folge, dass der Beginn des Ausatmens bewusst wahrgenommen wird, wodurch (nach der vorliegenden Theorie) falsche Fehlermeldungen im Kontrollsystem unterbunden werden.

2.5. Stotterreduzierende Bedingungen wirken durch die Verbesserung der Verarbeitung der Hör-Rückmeldung

In diesem Abschnitt wird die Wirkung einiger Bedingungen, unter denen Stottern gewöhnlich verschwindet oder deutlich reduziert ist, mit Hilfe der vorgeschlagenen Aufmerksamkeitsverteilungs-Theorie erklärt. Man kann die stotterreduzierenden Bedingungen in zwei Gruppen unterteilen: Die Gruppe 1 umfasst die Bedingungen, bei denen keine äußere Hör-Rückmeldung vorhanden ist – dazu zählen das innere Sprechen (also das verbale Denken), stumme Sprechbewegungen (bei angehaltenem Atem, sodass auch kein Flüstern hörbar ist), vollständige künstliche Vertäubung und Gehörverlust. Die Gruppe 2 umfasst Bedingungen, unter denen die äußere Hör-Rückmeldung vorhanden ist und (a) die Person entweder genötigt ist, die Übereinstimmung des eigenen Sprechens mit einem Ziel

auditiv zu kontrollieren, z.B. beim Lesen im Chor, beim Sprechen nach Metronomtakt und beim Schattensprechen, oder (b) die Hör-Rückmeldung seltsam oder ungewohnt klingt, wie z.B. beim Flüstern, beim Sprechen mit verstopften Ohren, mit verstellter Stimme, in einem ungewohnten Dialekt, oder mit künstlich veränderter Hör-Rückmeldung (verzögert und/oder frequenzverändert).

Die vorübergehende Beseitigung oder Verminderung des Stotterns unter solchen Bedingungen wurde oft als die Folge entweder der Ausschaltung der Hör-Rückmeldung oder der Ablenkung der Aufmerksamkeit des Sprechers von dieser interpretiert. Daraus wurde dann geschlussfolgert, dass die Hör-Rückmeldung (oder zu viel Aufmerksamkeit darauf) sich nachteilig auf die Sprechflüssigkeit auswirkt (z.B. Max et al., 2004; Van Riper, 1973). Bei Gehirnuntersuchungen mit bildgebenden Verfahren wurde jedoch festgestellt, dass flüssiges Sprechen von Stotterern z.B. beim Lesen im Chor, beim Sprechen mit Metronom oder beim Singen mit erhöhter Aktivierung in den Hör-Arealen verknüpft war, d.h. die beim gestotterten Sprechen vorherrschende Minderaktivierung dieser Hirnregionen war verschwunden (siehe die Meta-Analyse von Budde, Baron und Fox, 2014). Dies lässt vermuten, dass zumindest unter den untersuchten Bedingungen die Hör-Rückmeldung intensiver verarbeitet wurde, und dies spricht gegen die Ablenkungs-Hypothese.

Die Aufmerksamkeitsverteilungs-Theorie ermöglicht eine zusammenhängende Erklärung aller oben erwähnten stotterreduzierenden Bedingungen: Sie wirken, indem sie die Hör-Rückmeldung verbessern und dadurch falsche Fehlermeldungen im Kontrollsystem verhindern. Obwohl es paradox scheint, gilt dies auch für die Bedingungen der Gruppe 1: Die Hör-Rückmeldung ist hier keineswegs ausgeschaltet, sondern die Aufmerksamkeit des Sprechers schaltet um auf die innere Hör-Rückmeldung (siehe Abschnitt 1.2.4). Die innere Hör-Rückmeldung scheint mit hinreichender Aufmerksamkeit notwendig verknüpft zu sein (wird man beim Denken abgelenkt, dann reißt der Gedankenfluss sofort ab), sodass falsche Fehlermeldungen durch zu schlechte Rückmeldungs-Verarbeitung nicht auftreten können.

Unter den Bedingungen der Gruppe 2 wird die Aufmerksamkeit des Sprechers nicht von der Hör-Rückmeldung abgelenkt, sondern im Gegenteil zu dieser hingezogen: Entweder (a) muss ständig über das Hören kontrolliert werden, ob das eigene Sprechen mit einer Zielvorgabe übereinstimmt hinsichtlich Takt (Sprechen mit Metronom), Sprechtempo (Lesen im Chor) oder Formulierung (Schattensprechen). – dafür muss die Aufmerksamkeit nicht allein auf die Vorgabe, sondern auch auf die Hör-Rückmeldung gerichtet werden. Oder (b) die Aufmerksamkeit wird auf die Hör-Rückmeldung gezogen, weil die eigene Rede sich seltsam anhört (verzögerte oder frequenzveränderte Rückmeldung, Sprechen mit verstellter Stimme oder in ungewohntem Dialekt) oder schlecht zu verstehen ist (Flüstern, Sprechen mit verstopften Ohren oder bei teilweiser künstlicher Vertäubung).

Besonders das Sprechen mit Metronom und das Lesen im Chor wurden oft in dem Sinne interpretiert, dass der Stotterer dabei von außen Signale für den Start der Silben erhält, was ihm dabei hilft, den Sprechrhythmus zu erzeugen. Stotterer sind aber durchaus fähig, ihren eigenen Rhythmus zu erzeugen, etwa beim Singen oder beim Sprechen mit begleitenden Handbewegungen. Außerdem

können das Sprechen nach Metronomtakt oder das Lesen im Chor nicht in der Weise funktionieren, dass der Sprecher jedesmal auf ein äußeres Signal wartet und dann darauf reagiert: Wegen der Reaktionszeit wäre der Sprecher so niemals synchron mit dem Metronom oder den Mitsprechern, sondern immer zu spät. Statt dessen muss der Sprecher den Metronomtakt oder die Geschwindigkeit der Mitsprecher erfassen, sodass er diese ‚vorausempfinden‘ und das eigene Tempo entsprechend einstellen kann, und er muss ständig kontrollieren, ob er synchron ist und wenn nötig das eigene Tempo korrigieren.

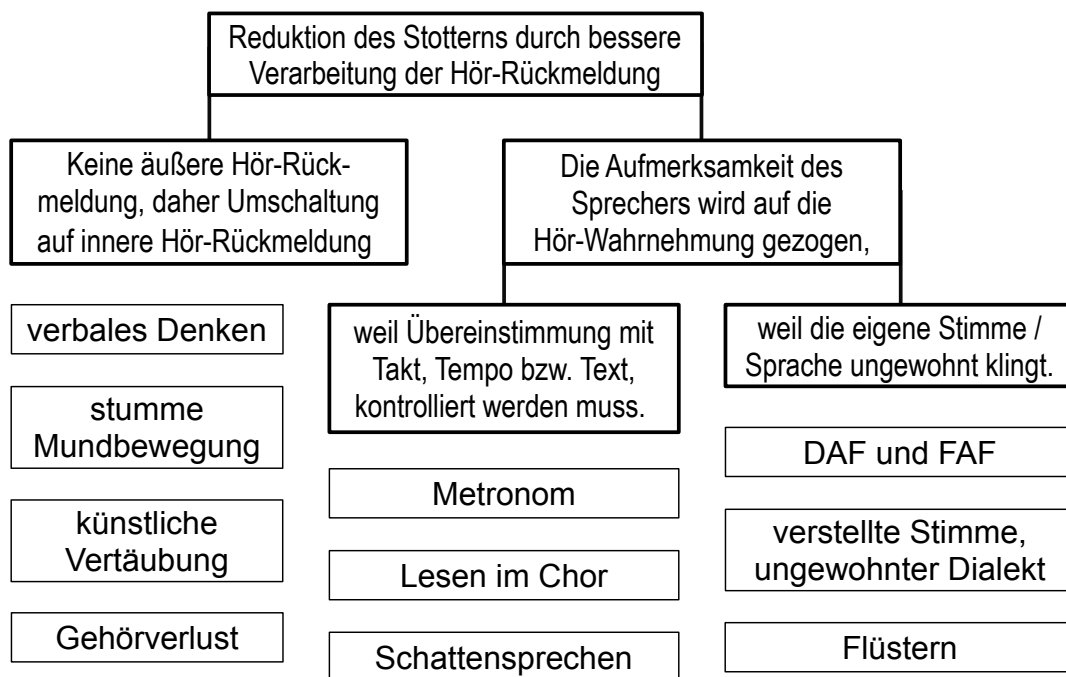


Abbildung 6: Bedingungen, die das Stottern vorübergehend vermindern oder beseitigen

Die obige Sichtweise wird gestützt durch die Ergebnisse eines Experiments von Howell und El-Yaniv (1987): Stotterer lasen eine Kurzgeschichte (1) normal, (2) während sie auf das Klicken eines Metronoms hörten und ihren Sprechrhythmus daran anpassten, und (3) während sie auf ein Klicken hörten, das am Beginn jeder Silbe ertönte, ausgelöst durch die Intensität der Stimme des Sprechers. Die dritte Bedingung, in der die Teilnehmer in ihrem eigenen natürlichen Rhythmus sprachen, reduzierte das Stottern fast ebenso stark wie die zweite Bedingung: Die durchschnittliche Zahl der Unflüssigkeiten in der Geschichte war 20,25 in der Normalbedingung, 0,6 mit Metronom und 2,6 mit Klick am Silbenanfang (Standardabweichungen 9,15, 1,35 bzw. 2,01). Dieses Ergebnis zeigt, dass es nicht so sehr die Rhythmus-Vorgabe ist, wodurch das Stottern beim Sprechen mit Metronom vermindert wird, sondern eher die Tatsache, dass die Aufmerksamkeit des Sprechers auf das Hören gezogen wird.

Beim Schattensprechen, der dritten Bedingung in Gruppe 2a, bekommt der Sprecher keinen äußeren Takt oder Rhythmus vorgegeben, um damit synchron zu sprechen. Statt dessen wiederholt er das, was eine andere Person (Vorsprecher) sagt mit einer gewissen Verzögerung, sodass beide zwar gleichzeitig, aber nicht

synchron sprechen (z.B. Cherry und Sayers, 1956). Beim Schattensprechen muss man auf das hören, was der Vorsprecher sagt, und zugleich auf die eigenen Worte, um zu kontrollieren, ob man exakt folgt. In allen drei Bedingungen der Gruppe 2a muss der Sprecher also nicht nur auf die Vorgabe hören, sondern auch auf seine eigene Rede; dadurch wird die Hör-Rückmeldung besser verarbeitet, und falsche Fehlermeldungen im Kontrollsystem werden vermieden.

Was die Bedingungen der Gruppe 2b betrifft, so haben Unger, Glück und Cholewa (2012) sowie Foundas et al. (2013) die Wirkung elektronischer Sprechhilfen untersucht, die das Stottern durch Verzögerung und/oder Frequenzänderung der Hör-Rückmeldung vermindern. In beiden Studien wurde festgestellt, dass die Sprechflüssigkeit durch die Geräte auch dann deutlich verbessert wurde, wenn (in einer Kontrollbedingung) Verzögerung und Frequenzänderung auf Null gestellt waren; die Rückmeldung war lediglich leicht verstärkt, und es mag ungewohnt gewesen sein, die eigene Stimme über das Gerät zu hören. Dies wird die Aufmerksamkeit der Teilnehmer stärker auf das Hören gezogen haben – und Rückmeldungsverzögerung und Frequenzänderung erhöhen diesen Effekt lediglich, indem sie die Hör-Rückmeldung stärker verfremden.

Die Hör-Rückmeldung kann natürlich auch dadurch verfremdet werden, dass man in veränderter Weise spricht, z.B. mit verstellter Stimme oder in einem ungewohnten Dialekt. Man hört dabei automatisch auf seine eigene Sprache, um zu kontrollieren, ob man das beabsichtigte Ziel, die Veränderung der Stimme oder Sprechweise, erreicht. Zu einer Reaktion des spontanen Hinhörens kommt es auch dann, wenn Sprache akustisch schlecht zu verstehen ist. Das mag auch dann der Fall sein, wenn die eigene Rede schlecht zu hören/ zu verstehen ist, und dies mag erklären, warum beim Flüstern, beim Sprechen mit verstopften Ohren (dabei läuft die äußere Hör-Rückmeldung nur über die Knochenleitung), und bei unvollständiger künstlicher Vertäubung weniger Stottern auftritt. Generell „wird wahrscheinlich jede Änderung der gewohnten Weise sich reden zu hören die Sprechschwierigkeiten eines Stotterers lindern“ (Bloodstein u. Bernstein Ratner, 2006, S. 201) – weil durch die ungewohnte Hör-Rückmeldung die Aufmerksamkeit des Sprechers auf das Hören gezogen wird.

Zwei stotterreduzierende Bedingungen, die mit der Hör-Rückmeldung zu tun haben, sind in Abb. 4 nicht mit dargestellt: Singen und gedehntes Sprechen. Beim Singen wirken vermutlich mehrere Faktoren gleichzeitig: (1) Wie die Bedingungen der Gruppe 2, so hört man auch beim Singen auf die eigene Stimme, um ein Ziel, die Melodie, zu treffen. (2) Liedtexte werden im Gedächtnis vermutlich als ein einziges sprechmotorisches Programm gespeichert (siehe Abschnitt 1.2.2). (3) Takt und Rhythmus mögen eine Rolle spielen, aber, wie beim Sprechen mit Metronom, keine sehr große. (4) Oft werden die Silben beim Singen gedehnt und gleichmäßig betont. Wie im Abschnitt 1.2.1 erwähnt, wird die Dauer langer (betonter) Silben beim normalen Sprechen über die audionatorische Kopplung gesteuert, d.h. der Start der nachfolgenden Silbe beruht auf der Hör-Rückmeldung des Beginns der langen Silbe (Kalveram und Jäncke, 1989). Das dürfte beim Singen wirksam sein und erst recht beim gedehnten Sprechen: Wenn alle Silben als lange Silben gesprochen werden, dann werden alle Silben (außer der ersten in einer Sprechsequenz) auf der Grundlage der Hör-Rückmeldung gestartet – und dies dürfte das Stottern verhindern, weil so eine

hinreichende Verarbeitung der Rückmelde-Information gesichert ist (weil das Sprechen sich nicht von der Hör-Rückmeldung ablösen kann).

3. Die Entwicklung des Stotterns

Während es im vorangegangenen Kapitel um den Mechanismus des Stotterns ging, soll nun noch die Entwicklung der Störung betrachtet werden und die Faktoren, die dabei eine Rolle spielen – die Faktoren also, die den Pathomechanismus auslösen und diejenigen, die zu seiner Aufrechterhaltung bzw. seiner Überwindung beitragen. Neuere Untersuchungen stotternder Kinder relativ kurz nach Ausbruch der Störung (Chow u. Chang, 2017) haben gezeigt, dass bereits in diesem frühen Stadium strukturelle Unterschiede im Gehirn bestanden zwischen den Kindern, die nur eine temporäre Phase des Stotterns durchlebten, und denen, deren Stottern bestehen blieb. Dies legt den Schluss nahe, dass es keine allmähliche Chronifizierung des Stotterns gibt. Vielmehr scheint meistens von vornherein festzustehen, ob die Störung von selbst wieder verschwindet oder bestehen bleibt, und der Einfluss äußerer Faktoren darauf dürfte eher gering sein. In diesem Kapitel wird deshalb zwischen der Entwicklung des vorübergehenden Stotterns und der des chronischen Stotterns unterschieden. Zum vorübergehenden Stottern wird hier auch das psychogene Stottern gerechnet, das meist spät und im Zusammenhang mit einem psychischen Trauma ausbricht. Da hier die psychischen Faktoren überwiegen und die physische Veranlagung zum Stottern eher gering ist, kann durch geeignete Psychotherapie oft eine vollständige Remission erreicht werden.

3.1. Vorübergehendes Stottern

Das idiopathische Stottern wird heute als eine neuronale Entwicklungsstörung angesehen, doch besonders bei kleinen Kindern gibt es eine Wechselwirkung zwischen der Gehirnentwicklung und dem Lernen, also der Entwicklung von Verhaltensroutinen und Gewohnheiten. Ein Aspekt des Verhaltens, der oft übersehen wird, ist die Verteilung der Aufmerksamkeit und damit der Wahrnehmungs- und Verarbeitungskapazität, die insgesamt begrenzt zu sein scheint. Für jede komplexere Verhaltensroutine, so auch für das Sprechen, muss die adäquate Aufmerksamkeitsverteilung und deren Modulation erlernt und automatisiert werden. Die vorliegende Theorie nimmt an, dass genau dieser eher unbewusste Teil der Verhaltenssteuerung der entscheidende Ursachenfaktor bei der Entwicklung des Stotterns ist. Abbildung 5 zeigt die Entwicklung vom Ausbruch des Stotterns bis zur Remission (das chronische Stottern ist hier nicht enthalten).

Ursache des vorübergehenden kindlichen Stotterns scheint ein Entwicklungsungleichgewicht im Aufmerksamkeitssystem zu sein, und zwar ein Übergewicht der Aufmerksamkeit auf die Ziele von Aktionen (top-down) auf Kosten der Aufmerksamkeit für die passive Wahrnehmung, einschließlich der sensorischen Rückmeldung (bottom-up). Das wird bei der Sprachentwicklung problematisch beim Übergang von Ein-Wort-Äußerungen zum gebundenen Sprechen und zur Satzbildung, da nun Hör- und Atem-Rückmeldung stärker in die Sprechsteuerung einbezogen werden müssen. Das Gehirn muss wissen, welche Teile eines Satzes bereits produziert sind, um den Satz korrekt beenden zu können, und Fehler im

Satz müssen sofort erkannt werden (im Abschnitt 1.2.3 ist erklärt, warum dies über die Hör-Rückmeldung erfolgt). Atempausen müssen an geeigneten Stellen in die Sprachsequenz eingefügt werden. Natürlich sind sich die Kinder keiner Verhaltensänderung bewusst, wenn sie beginnen, in Sätzen zu sprechen, und sie ahnen nicht, dass dafür auch eine Änderung im Aufmerksamkeitsverhalten erforderlich ist.

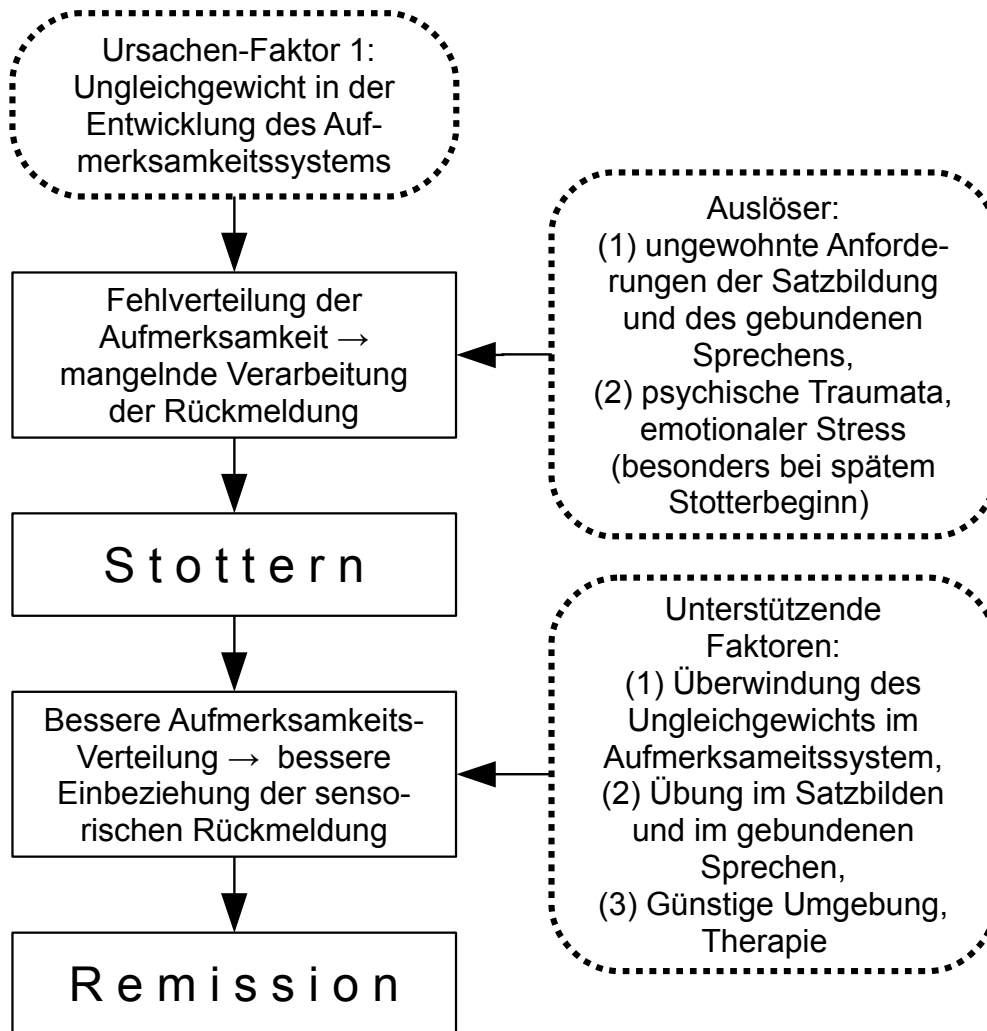


Abbildung 5: Entwicklung des vorübergehenden Stotterns. Die Ursachen- und Einflussfaktoren sind gestrichelt umrandet.

Es gibt einige empirische Befunde, die auf ein Ungleichgewicht im Aufmerksamkeitssystem hindeuten: Dazu gehört erstens eine hohe Zahl von Dopamin-D2-Rezeptoren im Alter zwischen 2 1/2 und 3 Jahren (Alm, 2004; Rothmond et al., 2012). Alm (2004) hat vermutet, dass die hohe Dopamin-Aufnahme in den Basalganglien die direkte Ursache für das Stottern ist; sie dürfte aber eher die Ursache oder der Ausdruck eines Ungleichgewichts in der Verhaltens- und Aufmerksamkeitssteuerung sein, durch die das Risiko für Stottern in diesem Alter erhöht wird (siehe Abschnitt 2.3.4 über die Rolle der Basalganglien).

Ferner wurde eine geringere fraktionelle Anisotropie im linken Fasciculus arcuatus bei stotternden Kindern im Vergleich zu nicht stotternden Altersgenos-

sen festgestellt (Chow u. Chang, 2017). Interessanterweise war der Befund bei den Kindern, die nur vorübergehend stotterten, teilweise deutlicher ausgeprägt als bei denen, deren Stottern sich als chronisch erwies (siehe Fig. 1, Cluster 1 und 2 in der Studie). Die fraktionelle Anisotropie (FA) ist ein Maß für die Ungleichmäßigkeit der Diffusion der Wassermoleküle; mit ihrer Hilfe lässt sich der Verlauf von Nervenfasern im Gehirn erkennen, und es lassen sich Rückschlüsse auf deren strukturelle Eigenschaften ziehen, z.B. auf den Grad strukturellen Entwicklung. Der Fasciculus arcuatus ist ein Nervenfaserbündel, das sensorische und prämotorische/motorische Areale der Großhirnrinde verbindet. Die geringere FA kann auf eine verzögerte Entwicklung der Fasern hindeuten, was wiederum dadurch verursacht sein kann, dass diese Fasern weniger aktiviert werden, weil sensorische Informationen in geringerem Maße in die Bewegungsplanung und -steuerung einbezogen werden (der Zusammenhang zwischen der Aktivität von Nervenfasern und der FA wurde in mehreren Studien gezeigt, u.a. von Bengtsson et al., 2005; Keller u. Just, 2009; Scholz et al., 2009).

Ein weiterer Befund, der auf ein Ungleichgewicht im Aufmerksamkeits-system hinweist, ist eine atypische funktionelle Konnektivität neuronaler Netzwerke bei stotternden im Vergleich zu nicht stotternden Kindern (Chang et al., 2018). Funktionelle Konnektivität zwischen zwei Hirnarealen bedeutet, dass die Areale tendenziell gleichzeitig aktiviert oder deaktiviert sind, ohne dass eine strukturelle Verbindung zwischen ihnen bestehen muss. Besonders die übermäßige Konnektivität zwischen dem ventralen (bottom-up) Aufmerksamkeits-Netzwerk und dem Defaultmodus-Netzwerk (siehe Fig. 5A in Chang et al., 2018) deuten auf ein Ungleichgewicht bei der Steuerung der Aufmerksamkeit hin. Das Defaultmodus-Netzwerk ist dadurch gekennzeichnet, dass es bei zielgerichtetem Verhalten deaktiviert ist – übermäßige Konnektivität mit dem ventralen Aufmerksamkeitsnetzwerk bedeutet also, dass auch letzteres bei zielgerichtetem Verhalten tendenziell deaktiviert ist. Da die automatische Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung vor allem durch das ventrale Aufmerksamkeitsnetzwerk erfolgt, bedeutet dessen Deaktivierung bei zielgerichtetem Verhalten, dass dann die Rückmeldung schlecht verarbeitet wird. Überraschenderweise fanden Chang et al. (2018) sogar eine verminderte funktionelle Konnektivität im visuellen Netzwerk bei stotternden Kindern, was ein generelles Defizit bei der Einbindung der Sensorik in die Verhaltenssteuerung vermuten lässt.

Der wichtigste Auslöser für das kindliche Stottern ist der Übergang zum gebundenen Sprechen und zur Satzbildung. Die Ansicht, dass der Ausbruch des Stotterns in vielen Fällen damit in Beziehung steht, ist nicht neu. Bloodstein (2006, S. 185)) hat bereits auf folgende Beobachtungen hingewiesen: „das frühe Stottern tritt selten in Ein-Wort-Äußerungen auf; das früheste Alter, in dem von Stottern berichtet wird, sind 18 Monate, mit dem Beginn der grammatischen Entwicklung; das Alter, in dem meist über den Beginn des Stotterns berichtet wird, ist 2-5 Jahre, was mit der Periode zusammenfällt, in der die Kinder sich die Syntax aneignen; eine beachtliche Spontanremission findet statt, wenn die Kinder die Syntax zu beherrschen gelernt haben; das anfängliche Stottern wird von der Länge und grammatischen Komplexität der Sätze beeinflusst...“

Spät einsetzendes und sogenanntes psychogenes Stottern sind in Abb. 5 einbezogen, werden hier also zum vorübergehenden Stottern gezählt, denn der

zugrundeliegende Mechanismus dürfte derselbe wie beim idiopathischen Stottern sein. Die Betroffenen scheinen jedoch keine starke physische Veranlagung zum Stottern zu haben, insbesondere nicht für chronisches Stottern. Bei Personen, deren Aufmerksamkeitssystem anfällig ist, können starke negative Gefühle, Stress, Furcht oder die Nachwirkungen eines Traumas zu einer Fehlverteilung der Aufmerksamkeit auch beim Sprechen zur Folge haben, die dann zum Stottern führen kann. Durch eine unterstützende Umgebung und/oder durch Behandlung, einschließlich Psychotherapie, ist in solchen Fällen oft eine vollständige Remission möglich (siehe Tabelle 1 in Chang et al., 2010).

Die spontane Remission des Stotterns wird vermutlich durch eine Art unbewussten Lerneffekt verursacht: Die Kinder lernen schließlich, die Verteilung ihrer Aufmerksamkeit an die neuen Erfordernisse des gebundenen Sprechens und der Satzproduktion anzupassen. Dieser Lerneffekt manifestiert sich in der Gehirnstruktur, siehe z.B. die ansteigende Entwicklung der FA in der Gruppe der Kinder, die später eine Spontanremission erlebten, in der Studie von Chow und Chang (2017) in den Clustern 3, 5 und 6. Wie oben erwähnt, wird die strukturelle Entwicklung der Nervenfasern durch deren Aktivität beeinflusst,: Schon wenige Wochen Praxis, z.B. im Lesen oder Jonglieren, können zu einer Erhöhung der FA in der weißen Masse den beteiligten Hirnregionen führen (Keller und Just, 2009; Scholz et al., 2009).

Auch wenn die meisten stotternden Kinder lernen, ihre Aufmerksamkeitsverteilung an die Erfordernisse des gebundenen Sprechens anzupassen, so heißt dies nicht, dass dann bei ihnen alles so abläuft wie bei Kindern, die nie gestottert haben. Die von Chang et al., (2008, 2018) gewonnenen Befunde zeigen, dass noch Unterschiede in der Gehirnstruktur und -funktion zwischen Remittenten und chronisch stotternden Kindern bestehen. Doch Chang et al. (2018) stellten auch fest, dass sich zwischen dem Defaultmodus-Netzwerk, den Aufmerksamkeits-Netzwerken und den Netzwerken, die die Bewegungs-Ausführung steuern bei den Remittenten die funktionelle Konnektivität normalisiert hatte. Die Überwindung des Stotterns scheint also mit einer Normalisierung der Funktion des Aufmerksamkeitssystems einherzugehen.

3.2. Chronisches Stottern

Wenn die obigen Annahmen über das vorübergehende Stottern richtig sind, dann stellt sich die Frage, warum ein kleiner Teil der vom Stottern betroffenen Kinder es nicht lernt, seine Aufmerksamkeit den neuen Erfordernissen des gebundenen Sprechens anzupassen? Es scheint hierfür eine doppelte Ursache zu geben: (1) ein Problem im Aufmerksamkeits-System ähnlich wie beim vorübergehenden Stottern und (2) ein Defizit in der zentral-auditiven Verarbeitung, das beim vorübergehenden Stottern nicht vorhanden zu sein scheint. Möglicherweise hängen diese beiden Faktoren miteinander zusammen, oder es besteht eine Wechselwirkung zwischen ihnen. Die Entwicklung des chronischen Stotterns ist in Abb. 6 dargestellt.

3.2.1. Ungleichgewicht im Aufmerksamkeitsystem

Ein Befund von Chow und Chang (2017), durch den sich die Gruppe der Kinder, deren Störung sich als chronisch erwies von der Gruppe der späteren Remittenten

unterschied, ist ein anfänglich (bei den jüngsten Kindern) höherer FA-Wert und dessen abnorme, stagnierende oder abfallende Entwicklungstendenz in der Umgebung des Thalamus (siehe in Fig. 2 die Cluster 8, 9 und 10 in der Studie). Diese Befunde lassen schwerlich als Folge des Stottern interpretieren, weil die Unterschiede bei den jüngsten Kindern am deutlichsten sind. Da der Thalamus eine zentrale Rolle bei der Steuerung der Aufmerksamkeit spielt, kann dieser Befund mit einer abnormen Entwicklung des Aufmerksamkeits-Systems zusammenhängen.

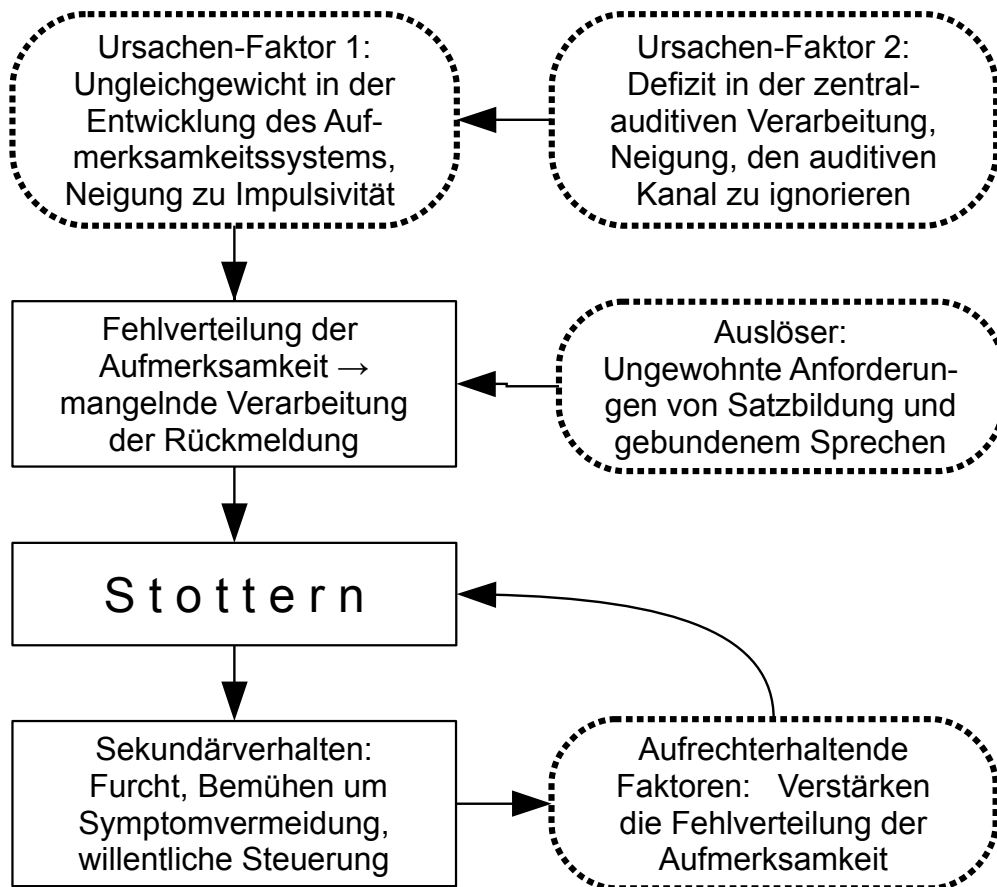


Abbildung 6: Entwicklung des chronischen Stotterns. Ursachen- und Einflussfaktoren sind gestrichelt umrandet.

Auch die abweichende funktionelle Konnektivität zwischen den Aufmerksamkeits-Netzwerken und dem Defaultmodus-Netzwerk (Fig. 3 in Chang et al., 2018) zeugt von Problemen im Aufmerksamkeits-System bei chronisch stotternden Kindern; die Defizite unterscheiden sich aber offenbar z.T. von denen der Kinder mit vorübergehendem Stottern. Die normale Entwicklung verläuft so, dass die anderen Netzwerke sich allmählich vom DMN abkoppeln. Die oben erwähnte zu hohe Konnektivität zwischen ventralem Aufmerksamkeits-Netzwerk (VAN) und DMN bei den Kindern mit vorübergehendem Stottern würde also auf eine Entwicklungs-Verzögerung hindeuten, die im Zuge der Remission teilweise überwunden, teilweise kompensiert wird. Bei den chronisch stotternden Kindern bestand dagegen überwiegend eine zu geringe Konnektivität sowohl zwischen

VAN und DMN als auch zwischen dem dorsalen Aufmerksamkeit-Netzwerk und dem DMN, was eine zu frühe Abkopplung der Netzwerke bei diesen Kindern vermuten lässt. Das könnte dann negative Auswirkungen auf die weitere Entwicklung des Aufmerksamkeitsystems und seine Integration in die Verhaltenssteuerung haben.

Es gibt außerdem viele Verhaltensstudien, in denen Defizite bei der Aufmerksamkeitssteuerung bei stotternden Kindern und Erwachsenen deutlich wurden (siehe Übersichten bei Alm, 2014; Anderson und Wagovich, 2010; Eggers, De Nil u. Van den Bergh, 2012; Ntourou, Anderson u. Wagovich, 2018). Die Befunde zeigen, dass Stotterer im Durchschnitt ihre Aufmerksamkeit weniger effektiv regulieren, dass sie weniger gut imstande sind, ihre Aufmerksamkeit auf zwei Aufgaben zugleich zu richten, die Aufmerksamkeit umzuschalten oder die Ausführung einer geplanten motorische Aktion zu unterdrücken. Eggers, De Nil und Van den Bergh (2012) schlussfolgerten, dass das Orientierungsnetzwerk, das für die Verteilung der Aufmerksamkeit wichtig ist, bei stotternden Kindern weniger effizient zu sein scheint, und Kaganovich, Hampton Wray und Weber-Fox (2010) schlossen aus den Ergebnissen einer Untersuchung der auditiven Verarbeitung bei stotternden Vorschulkindern, dass Stottern mit einer weniger effizienten Aufmerksamkeitsverteilung verknüpft zu sein scheint.

Stotterer haben auch häufiger Aufmerksamkeitsstörungen: Die Verbreitung des Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts-Syndreoms (ADHS) beträgt unter Schulkindern insgesamt 3-6% je nach den diagnostischen Kriterien (Donaher, Healey u. Soffer, 2013). Angaben über die Verbreitung von ADHS unter stotternden Schulkindern reichen von 4% bis 26% (Healey und Reid, 2003; Alm, 2014). Conture (2001) meint, dass 10-20% aller stotternden Kinder ADHS haben dürften. Donaher und Richels (2012) stellten fest, dass 58% der von ihnen untersuchten stotternden Kinder und Jugendlichen Symptome zeigten, die eine Überweisung zu einem Spezialisten wegen einer möglichen ADHS-Diagnose rechtfertigen würden. Interessant ist, dass sowohl chronisches Stottern als auch ADHS häufiger bei Jungen bzw. Männern als bei Mädchen bzw. Frauen diagnostiziert wird (für ADHS siehe Ramtekkar et al., 2010). Das lässt vermuten, dass der Ursachenfaktor 1 – insbesondere durch die Komponenten Hyperaktivität und Impulsivität – für das häufigere Auftreten des chronischen Stotterns bei Männern verantwortlich ist.

Eine Grundannahme der vorliegenden Theorie ist ein Ungleichgewicht zwischen zwei Aspekten oder Komponenten der Verhaltenssteuerung, nämlich zwischen (1) innerlich initiierten zielgerichteten Aktionen, die vom Willen gesteuert werden, und die mit der selektiven (top-down) Aufmerksamkeit verbunden sind, und (2) von außen initiierten Re-Aktionen, die auf der sensorischen Wahrnehmung beruhen, einschließlich der sensorischen Rückmeldung, und die eher mit nicht-selektiver (bottom-up) Aufmerksamkeit verbunden sind. Ein Befund, der mit dieser Grundannahme gut vereinbar ist, ist eine höhere FA im frontalen Aslant-Trakt, einem Faserbündel, das das SMA und pre-SMA mit der Broca-Region verknüpft (Kronfeld-Duenias et al., 2016). Die FA-Werte in einigen Subregionen des frontalen Aslant-Trakts waren negativ mit der Sprechflüssigkeit korreliert. Da das SMA für die willentliche Steuerung des Verhaltens verantwortlich ist (nach dem Modell von Goldberg, 1995; siehe auch Abschnitt

2.3.4) können wir diesen Befund als Anzeichen eines übermäßigen Einflusses der willentlichen Steuerung auf die Sprachproduktion interpretieren. Ein weiterer Befund weist in dieselbe Richtung: Xuan et al. (2012) fanden bei erwachsenen Stotterern eine erhöhte Aktivierung im dorsolateralen präfrontalen Kortex, und sie vermuten, dass dies eine erhöhte Aufmerksamkeit auf die Aktion oder ein verstärktes Bemühen, mit dem Stottern zurechtzukommen widerspiegelt.

3.2.2. Defizit in der zentral-auditiven Verarbeitung

Kommen wir nun zu dem zweiten Ursachenfaktor, der beim chronischen Stottern eine Rolle zu spielen scheint: Viele empirische Befunde zeigen bei chronischen Stotterern Defizite in der Verarbeitung sprachlicher akustischer Stimuli (u.a. Beal et al., 2010, 2011; Chang et al., 2009; Maxfield et al., 2010, 2012; Neef et al., 2012; Tahaei et al., 2014) einschließlich der eigenen sprachlichen Hör-Rückmeldung (Cai et al., 2012, 2014; Loucks, Chon u. Han, 2012; Natke, Grosser u. Kalveram, 2001; Salmelin et al., 1998), aber auch bei der Verarbeitung nichtsprachlicher akustischer Stimuli (Arcuri, Schiefer u. Azevedo, 2017; Chang et al., 2009; Hampton u. Weber-Fox, 2009; Howell et al., 2000; Howell, Davis und Williams, 2006; Kikuchi et al., 2011, 2017; Saltuklaroglu et al., 2017).

Leider gibt es kaum Daten über Unterschiede zwischen chronisch Stotternden und Remittenten hinsichtlich der auditiven Verarbeitung. Die einzige mir bekannte Studie ist die von Howell, Davis und Williams (2006). Sie verglichen Kinder beider Gruppen in einem sogenannten Backward-Masking-Test, von dem angenommen wird, dass seine Ausführung die Qualität der zentral-auditiven Verarbeitung widerspiegelt. Dabei wurde eine ca. 10 Dezibel höhere Backward-Masking-Schwelle in der chronisch stotternden Gruppe festgestellt, d.h. für diese Kinder musste der Testton im Durchschnitt 10 Dezibel lauter sein, damit sie ihn vor dem danach einsetzenden Vertäubungs-Rauschen hören konnten. Der Gruppenunterschied war statistisch signifikant, doch die Variabilität in der Gruppe der chronisch stotternden Kinder war groß, daher vermuten die Autoren, dass eine auditive Verarbeitungsstörung wohl ein hinreichender, aber kein notwendiger Grund für das Bestehenbleiben des Stotterns ist.

In einer vorangegangenen Studie hatten Howell et al. (2000) eine höhere durchschnittliche Backward-Masking-Schwelle bei stotternden Kindern im Vergleich zu nicht stotternden festgestellt, und in der stotternden Gruppe war die Schwelle positiv mit der Stotterhäufigkeit korreliert, d.h. je schlechter die zentral-auditive Verarbeitung war, um so größer war die Stotterhäufigkeit. Ein Zusammenhang zwischen zentral-auditiver Verarbeitung und Stotterschwere oder -häufigkeit wurde auch in anderen Untersuchungen gefunden (Beal et al., 2010, 2011; Jansson-Verkasalo et al., 2014; Kikuchi et al., 2017; Liotti et al., 2010). Wenn die Stotterschwere bei Kindern (1) ein Prädiktor für die spätere Remission oder das Bestehenbleiben des Stotterns ist (wie es z.B. Howell und Davis, 2011, aus ihren Daten geschlussfolgert haben), und wenn (2) eine Beziehung zwischen Stotterschwere und zentral-auditiver Verarbeitung besteht, dann können wir vermuten, dass auch die auditive Verarbeitung ein Prädiktor für Remission vs. Bestehenbleiben des Stotterns ist. Diese Hypothese ist vereinbar mit den oben beschriebenen Ergebnissen von Howell, Davis und Williams (2006) und könnte durch eine Langzeitstudie geprüft werden.

Es gibt einige weitere Befunde, die darauf hindeuten, dass die zentral-auditive Verarbeitung der Faktor ist, durch den sich vorübergehendes und chronisches Stottern unterscheiden: Usler und Weber-Fox (2015) sowie Mohan und Weber (2015) fanden Unterschiede zwischen chronisch stotternden Kindern und Remittenten bei der Verarbeitung akustisch präsentierter sprachlicher Stimuli. Chow und Chang (2017) fanden ein strukturelles Defizit (geringere FA) im Splenium, dem hinteren (posterioren) Teil des Corpus callosum, bei Kindern, deren Stottern sich später als chronisch erwies, aber nicht bei Kindern, deren Stottern später wieder verschwand (siehe Fig. 1, Cluster 4 in der Studie). Die betroffenen Nervenfasern des Spleniums verbinden vermutlich temporale Regionen beider Hirnhälften (Kuwazewa, 2013), und die verminderte FA könnte mit einer weniger effektiven Arbeitsteilung zwischen den Hirnhälften bei der auditiven Verarbeitung zu tun haben (die Fasern des Corpus callosum haben oft hemmende Funktion, sodass durch die Aktivität einer Hirnhälfte die entsprechende Region auf der anderen Hirnhälfte gehemmt wird).

Der genannte FA-Unterschied im Splenium ist bereits unter den jüngsten der untersuchten Kinder groß, und es gibt wenig Überlappung zwischen den FA-Werten der Kinder, deren Stottern sich später als chronisch erwies auf der einen Seite und denen der späteren Remittenten sowie der nicht stotternden Kontrollgruppe auf der anderen Seite. Daher kann es sich hier kaum um eine Folge des Stotterns handeln (während man das bei anderen strukturellen Abweichungen im Gehirn, die mit der Dauer des Stotterns größer werden, annehmen kann) – das strukturelle Defizit im Splenium scheint vielmehr mit der Ursache des chronischen Stotterns in Zusammenhang zu stehen. Chow, Liu, Bernstein Ratner und Braun fanden einen starken Zusammenhang zwischen verminderter FA im Splenium und Stotterschwere bei stotternden Erwachsenen (unveröffentlichte Studie; die Resultate wurden auf der ASHA-Tagung 2014 vorgestellt).

Die Vermutung, dass vorübergehendes und chronisches Stottern im Kern dieselbe Störung darstellen, und dass das chronische Stottern durch einen oder mehrere zusätzliche Faktoren verursacht wird, wurde bereits von Ambrose, Cox und Yairi (1997) geäußert, in einer Untersuchung der erblichen Grundlagen von chronischem und vorübergehendem Stottern. Sie schreiben: „Es wurde festgestellt, dass Remission oder Aufrechterhaltung des Stotterns zwar vererbt werden, und auch, dass die Remission keine genetisch mildere Form des Stotterns zu sein scheint; auch scheinen die beiden Typen des Stotterns keine genetisch verschiedenen Störungen zu sein. Die Daten sind am besten mit der Hypothese vereinbar, dass das chronische und das vorübergehende Stottern eine gemeinsame genetische Ätiologie besitzen, und dass das chronische Stottern z.T. auf zusätzlichen genetischen Faktoren beruht.“

4. Zusammenfassung, Konsequenzen für die Therapie

Die in diesem Aufsatz vorgestellte Aufmerksamkeits-Verteilungs-Theorie des Stotterns nimmt folgendes an:

1. Die Stottersymptome Wiederholung, Dehnung und stummer Block entste-

- hen dadurch, dass ein sprechmotorisches Programm blockiert wird und die Person dennoch spontan versucht, weiterzusprechen.
2. Ursache für die Blockierung des sprechmotorischen Programms ist eine falsche Fehlermeldung: Das Kontrollsystem nimmt fälschlicherweise an, dass ein Sprechfehler passiert ist, und unterbricht automatisch den Sprachfluss, um eine Korrektur zu ermöglichen. Diese Reaktion läuft über das Kleinhirn.
 3. Ursache der falschen Fehlermeldungen ist eine mangelhafte Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung, vor allem der Hör-Rückmeldung: Teile der Rückmelde-Information werden nicht weitergeleitet oder nicht im Arbeitsgedächtnis gespeichert.
 4. Ursache der mangelhaften Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung ist eine Fehlverteilung der Aufmerksamkeit während des Sprechens: übermäßige Fokussierung auf die Aktion (Sprechplanung und motorische Steuerung) auf Kosten der Verarbeitung der sensorischen Rückmeldung.
 5. Ursache der Fehlverteilung der Aufmerksamkeit sind ein vorübergehendes oder bleibendes Ungleichgewicht im Aufmerksamkeitssystem (im letzteren Fall häufig gepaart mit Hyperaktivität oder Impulsivität) und beim chronischen Stottern ein Defizit in der zentral-auditiven Verarbeitung.

Allgemeiner gesagt: Das Sprachproduktions-System als solches ist intakt und in der Lage, korrekt zu funktionieren: das zeigt sich daran, dass praktisch alle Stotterer phasenweise flüssig sprechen. Zum Stottern kommt es dann, wenn das System notwendige sensorische Rückmelde-Informationen nicht oder nicht in hinreichender Qualität erhält. Bedingungen, unter denen das Stottern vorübergehend verschwindet, wie z.B. Lesen im Chor, künstlich veränderte Hör-Rückmeldung und (nur scheinbar paradoxerweise) künstliche Vertäubung, bewirken, dass das System besser mit den notwendigen sensorischen Rückmelde-Informationen versorgt wird (siehe dazu Abschnitt 2.5).

Wenn die hier vorgestellte Theorie richtig ist, dann sollte eine Reduzierung des Stotterns am besten dadurch erreichbar sein, dass der Sprecher lernt, seine Aufmerksamkeits-Ressourcen besser zu verteilen, damit Hör-Rückmeldung und/oder Atem-Rückmeldung besser verarbeitet werden. Das bedeutet:

- weniger Aufmerksamkeit für die Sprechplanung (z.B. durch Sprechen in kürzeren Sätzen oder Sinnabschnitten mit Pausen dazwischen),
- weniger Aufmerksamkeit für die absichtliche Vermeidung von Stottern (z.B. durch Desensibilisierung, Akzeptanz des eigenen Stotterns),
- mehr Aufmerksamkeit für die Hör-Rückmeldung (bewusstes Hören auf die eigene Stimme und die eigenen Worte, auch auf unbetonte Wörter und auf Wortenden),
- mehr Aufmerksamkeit für die sensorische Rückmeldung der Atmung (Wahrnehmung der Kopplung von Sprechen und Ausatmen).

Hier soll nur auf einige praktische Möglichkeiten hingewiesen werden: Stotter-reduzierende Bedingungen wie Lesen im Chor, Schattensprechen oder künstlich veränderte Hör-Rückmeldung können eingesetzt werden, um das Hören während

des Sprechens zu trainieren (siehe Abschnitt 2.5). Mit Hilfe transcranialer elektrischer Stimulation (nicht-invasiv) können bei solchem Training nachhaltige positive Veränderungen im Gehirn unterstützt werden (Chesters, Möttönen und Watkins, 2018). Eine Möglichkeit, die auditive Aufmerksamkeit beim Alltagsprechen zu verbessern, ist das bewusste Sprechen mit kräftiger, klangvoller Stimme und ausdrucksstarker Prosodie, da dieses über das Hören kontrolliert werden muss. Außerdem sollte untersucht werden, ob ein Hörtraining mit dem Ziel einer generellen Verbesserung der auditiven Verarbeitung zur Verminderung des Stotterns beitragen kann (vorgeschlagen von Prestes et al., 2016).

5. Literatur

- Alm, P. A. (2014). Stuttering in relation to anxiety, temperament, and personality: Review and analysis with focus on causality. *Journal of Fluency Disorders, 40*, 5–21.
- Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders, 37*, 325–369.
- Ambrose, N. G., Cox, N. J., & Yairi, E. (1997). The genetic basis of persistence and recovery in stuttering. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 40*, 567–580.
- Anderson, J. D. & Wagovich, S. A. (2010). Relationships among linguistic processing speed, phonological working memory, and attention in children who stutter. *Journal of Fluency Disorders, 35*, 216–234.
- Andrade, A. N. de, Gil, D., Schiefer, A. M., & Pereira, L. D. (2008). Behavioral auditory processing evaluation in individuals with stuttering. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica, 20*, 43–49.
- Arcuri, C. F., Schiefer, A. M., & Azevedo, M. F. (2017). Research about suppression effect and auditory processing in individuals who stutter. *Codas, 29*, e20160230.
- Astheimer, L. B. & Sanders, L. C. (2012). Temporally selective attention supports speech processing in 3- to 5-year-old children. *Developmental Cognitive Neuroscience, 2*, 120–128.
- Astheimer, L. B. & Sanders, L. C. (2009). Listeners modulate temporally selective attention during natural speech processing. *Biological Psychology, 80*, 23–34.
- Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1974). A rapid method of eliminating stuttering by a regulated breathing approach. *Behaviour Research and Therapy, 12*, 279–286.
- Bakheit, A. M. O. (2011). Remission of life-long stammering after posterior circulation stroke. *Neurocase, 17*, 41–45.
- Beal, D. S., Quraan, M. A., Cheyne, D. O., Taylor, M. J., Gracco, V. L., & De Nil, L. F. (2011). Speech-induced suppression of evoked auditory fields in children who stutter. *NeuroImage, 54*, 2994–3003.
- Beal, D. S., Cheyne, D. O., Gracco, V. L., Quraan, M. A., Taylor, M. J., & De Nil, L. F. (2010). Auditory evoked fields to vocalization during passive listening and active generation in adults who stutter. *NeuroImage, 52*, 1645–1653.
- Bengtsson, S.L., Nagy, Z., Skare, S. Forsman, L., Forssberg, H., Ullén, F. (2005). Extensive piano practicing has regionally specific effects on white matter development. *Nature Neuroscience, 8*, 1148–1150.
- Bloodstein, O. (2006). Some empirical observations about early stuttering: a possible link to language development. *Journal of Communication Disorders, 39*, 185–191.
- Bloodstein, O. (1975). Stuttering as tension and fragmentation. In Eisenson (Ed.). *Stuttering: A second symposium* (pp. 1–95). New York: Harper & Row.
- Bosshardt, H. G. (1999). Effects of concurrent mental calculation on stuttering, inhalation and speech timing. *Journal of Fluency Disorders, 24*, 43–72.

- Braun, A. R., Varga, M., Stager, S., Schulz, G., Selbie, S., Maisog, J. M., Carson, R. F., & Ludlow, C. L. (1997). Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. *Brain*, *120*, 761–784.
- Brown, S., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Laird, A. R., & Fox, P. T. (2005). Stuttered and fluent speech production: An ALE Meta-Analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, *25*, 105–117.
- Brumberg, J. S., Krusienski, D. J., Chakrabarti, S., Gunduz, A., Brunner, P., Ritaccio, A. L., & Schalk, G. (2016). Spatio-temporal progression of cortical activity related to continuous overt and covert speech production in a reading task. *PLoS ONE*, *11*, e0166872.
- Budde, K. S., Barron, D. S., & Fox, P. T. (2014). Stuttering, induced fluency, and natural fluency: A hierarchical series of activation likelihood estimation meta-analyses. *Brain & Language*, *139*, 99–107.
- Buhr, A. P. & Zebrowski, P. M. (2009). Sentence position and syntactic complexity of stuttering in early childhood: A longitudinal study. *Journal of Fluency Disorders*, *34*, 155–172.
- Cai, S., Beal, D. S., Ghosh, S. S., Guenther, F. H., & Perkell, J. S. (2014). Impaired timing adjustments in response to time-varying auditory perturbation during connected speech production in persons who stutter. *Brain & Language*, *129*, 24–29.
- Cai, S., Beal, D. S., Ghosh, S.S., Tiede, M. K., Guenther, F. H., et al. (2012) Weak responses to auditory feedback perturbation during articulation in persons who stutter: Evidence for abnormal auditory-motor transformation. *PLoS ONE*, *7*, e41830.
- Chang, S.-E., Angstadt M., Chow H. M., Etchell, A. C., Garnett, E. O., Choo, A. L., Kessler, D., Welsh, R. C., & Sripada, C. (2018). Anomalous network architecture of the resting brain in children who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, *55*, 46–57.
- Chang, S.-E., Zhu, D.C., Choo, A. L., & Angstadt, M. (2015). White matter neuroanatomical differences in young children who stutter. *Brain*, *138*, 694–711.
- Chang, S.-E. & Zhu, D. C. (2013). Neural network connectivity differences in children who stutter. *Brain*, *136*, 3709–3726.
- Chang S.-E., Synnestvedt, A., Ostuni, J., & Ludlow, C. L. (2010). Similarities in speech and white matter characteristics in idiopathic developmental stuttering and adult-onset stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, *23*, 455–469.
- Chang, S.-E., Kenney, M. K., Loucks, T. M., & Ludlow, C. L. (2009). Brain activation abnormalities during speech and non-speech in stuttering speakers. *NeuroImage*, *15*, 201–212.
- Chang, S.-E., Erickson, K. I., Ambrose, N. G., Hasegawa-Johnson, M. A., & Ludlow, C. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *NeuroImage*, *39*, 1333–1344.
- Cherry, E. C., (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and with two ears. *The Journal of the Acoustical Society of America*, *15*, 975–979.
- Cherry, E. C. & Sayers, B. M. (1956). Experiments upon the total inhibition of stammering by external control, and some clinical results. *Journal of Psychosomatic Research*, *1*, 233–246.
- Chesters, J., Möttönen, R., & Watkins, K. E. (2018). Transcranial direct current stimulation over left inferior frontal cortex improves speech fluency in adults who stutter. *Brain*, *141*, 1161–1171.
- Chow, H. M. & Chang, S.-E. (2017). White matter developmental trajectories associated with persistence and recovery of childhood stuttering during childhood. *Human Brain Mapping*, *38*, 3354–3359.
- Conelea, C. A., Rice, K. A., & Woods, D. W. (2006). Regulated breathing as a treatment for stuttering: a review of the empirical evidence. *Journal of Speech Language Pathology and Applied Behavior Analysis*, *1*, 94–102.
- Conrad, B. & Schönle, P. (1979). Speech and respiration. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *226*, 251–268.
- Conture, E. G. (2001). *Stuttering: its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Corbera, S., Corral, M.-J., Escera, C., & Idiazábal, M. A. (2005). Abnormal speech sound representation in persistent developmental stuttering. *Neurobiology*, *65*, 1246–1252.

- Daliri, A., Wieland, E. A., Cai, S., Guenther, F. H., & Chang, S. E. (2018). Auditory-motor adaptation is reduced in adults who stutter but not in children who stutter. *Developmental Sciences*, 21, e12521.
- Dell, G. S., Juliano, C., & Govindjee, A. (1993). Structure and content in language production: A theory of frame constraints in phonological speech errors. *Cognitive Science*, 17, 149–195.
- Dell, Gary S., & Reich, Peter A. (1981): *Stages in sentence production: An analysis of speech error data. Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 20, 611–629.
- De Nil, L. F., Kroll, R. M., Lafaille, S. J., & Houle, S. (2003). A positron emission tomography study of short- and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 28, 357–380.
- Donaher, J., Healey, E. C., & Soffer, S. (2013). *ADHD and Stuttering. Information Brochure*. Memphis, TN: The Stuttering Foundation of America.
- Donaher, J. & Richels, C. (2012). Traits of attention deficit/hyperactivity disorder in school-age children who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 37, 242–252.
- Eggers, K., De Nil, L. F., & Van den Bergh, B. R. (2013). Inhibitory control in childhood stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 38, 311–313.
- Eggers, K., De Nil, L. F., & Van den Bergh, B. R. (2012). The efficiency of attentional networks in children who stutter. *Journal of Speech, Language, & Hearing Research*, 55, 946–959.
- Engelkamp, J. & Rummer, R. (1999). The architecture of the mental lexicon. In Friederici, A. D. (Ed.), *Language comprehension: A biological perspective* (pp. 133–174). Heidelberg: Springer.
- Falkowski, G. L., Guilford, A. M., & Sandler, J. (1982). Effectiveness of a modified version of airflow therapy: case studies. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 47, 460–464.
- Foundas, A. L., Mock, J. R., Corey, D. M., Golob, E. J., & Conture, E. G. (2013) The SpeechEasy device in stuttering and nonstuttering adults: Fluency effects while speaking and reading. *Brain & Language*, 126, 141–150.
- Friederici, A. D. (1999). The neurobiology of language comprehension. In A. D. Friederici (Ed.), *Language comprehension: a biological perspective*. (2nd ed., pp. 265–292). Berlin: Springer.
- Fromkin, V. A. (1971). The non-anomalous nature of anomalous utterances. *Language* 47, 27–52.
- Fox, P. T., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Zamarrina, F., Xiong, J. H., & Lancaster, L. J. (2000). Brain correlates of stuttering and syllable production: a PET performance-correlation analysis. *Brain*, 123, 1985–2004.
- Fox, P. T., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Hirsch, T. B., Downs, J. H., Martin, C. et al. (1996). A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature*, 382, 158–162.
- Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *The Behavioral and Brain Sciences*, 8, 567–616.
- Halag-Milo, T., Stoppelman, N., Kronfeld-Duenias, V., Civier, O., Amir, O., Ezrati-Vinacour, R., & Ben-Shachar, M. (2016). Beyond production: Brain responses during speech perception in adults who stutter. *NeuroImage: Clinical*, 11, 328–338.
- Halle, M., & Stevens, K. N. (1959). Analysis by synthesis. In W. Wathen-Dunn & L. E. Woods (Eds.), *Proceedings of the seminar on speech compression and processing*. USAF Cambridge Research Center. 2: Paper D7.
- Hampton, A. & Weber-Fox, C. (2009). Non-linguistic auditory processing in stuttering: Evidence from behavior and event-related brain potentials. *Journal of Fluency Disorders*, 33, 253–273.
- Healey, E. C. & Reid, R. (2003). ADHD and stuttering: a tutorial. *Journal of Fluency Disorders*, 28, 79–93.
- Hickok, G., Houde, J., & Rong, F. (2011). Sensorimotor integration in speech processing: Computational basis and neural organization. *Neuron*, 60, 407–422.
- Holst, E. v. (1954). Relation between the central nervous system and the peripheral organs. *Britisch Journal of Animal Behavior*, 2, 89–94.

- Howell, P. & Davis, S. (2011). Predicting persistence of and recovery from stuttering by the teenage years based on information gathered at age 8 years. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, *32*, 196–205.
- Howell, P. Davis, S., & Williams, S. M. (2006). Auditory abilities of speakers who persisted, or recovered, from stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, *31*, 257–270.
- Howell, P. & Williams, S. M. (2004). Development of auditory sensitivity in children who stutter and fluent children. *Ear and Hearing*, *25*, 265–274.
- Howell, P., Rosen, S., Hannigan, G., & Rustin, L. (2000). Auditory backward-masking performance by children who stutter and its relation to dysfluency rate. *Perceptual & Motor Skills*, *90*, 355–363.
- Howell, P., & El-Yaniv (1987). The effects of presenting a click in syllable-initial position on the speech of stutters. Comparison with a metronome click. *Journal of Fluency Disorders*, *12*, 249–256.
- Hu, H., Liu, Y., Guo, Z., Li, W., Liu, P., Chen, S., & Liu, H. (2015). Attention modulates cortical processing of pitch feedback errors in voice control. *Science Reports*, *5*, 7812.
- Hugdahl, K., Thomsen, T., Ersland, L., Rimol, L. M., & Niemi, J. (2003). The effects of attention on speech perception: an fMRI study. *Brain and Language*, *85*, 37–48.
- Ingham, R. J., Fox, P. T., Ingham, J. C., Xiong, J., Zamarrina, F., Hardies, L. J., & Lancaster, J. L. (2004). Brain correlates of stuttering and syllable production: gender comparison and replication. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *47*, 321–341.
- Ingham, R. J., Ingham, J. C., Finn, P., & Fox, P. T. (2003). Towards a functional neural systems model of developmental stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, *28*, 297–318.
- Jäncke, L., Mirzazade, S., & Shah, N. J. (1999). Attention modulates activity in the primary and the secondary auditory cortex: a functional magnetic resonance imaging study in human subjects. *Neuroscience Letters*, *266*, 125–128.
- Jansson-Verkasalo, E., Eggers, K., Järvenpää, A., Van den Bergh, B., De Nil, L., & Kujala, T. (2014). Atypical central auditory speech-sound discrimination in children who stutter as indexed by the mismatch negativity. *Journal of Fluency Disorders*, *41*, 1–11.
- Jansson-Verkasalo, E., Eggers, K., Aro, K., De Nil, L. F., & Van den Bergh, B. R. (2012). Auditory attention shifting in children who stutter. *European Symposium on Fluency Disorders*, Poster retrieved from <http://www.ecsf.eu/>
- Jiang, J., Lu, C., Peng, D., Zhu, C., & Howell, P. (2012). Classification of types of stuttering symptoms based on brain activity. *PLoS ONE*, *7*, e39747.
- Johnson, W. & Knott, J. R. (1937). Studies in the psychology of stuttering: I. The distribution of stuttering in successive readings of the same material. *Journal of Speech Disorders*, *2*, 17–19.
- Kaganovich, N., Hampton Wray, A., & Weber-Fox, C. (2010). Non-linguistic auditory processing and working memory update in pre-school children who stutter: an electrophysiological study. *Developmental Neuropsychology*, *35*, 712–736.
- Kalveram, K. T. & Jäncke, L. (1989). Vowel duration and voice onset time for stressed and nonstressed syllables in stotterers under delayed auditory feedback condition. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, *41*, 30–42.
- Karrass, J., Walden, T. A., Conture, E. G., Graham, C. G., Arnold, H. S., Hartfield, K. N., & Schwenk, K. A. (2006). Relation of emotional reactivity and regulation to childhood stuttering. *Journal of Communication Disorders*, *39*, 402–423.
- Kawahara, J., Sato, H., & Takenaka, I. (2011). Does stress enhance or impair selective attention? The effects of stress and perceptual load on distractor interference. *Journal of Vision*, *11*, article 99.
- Kell, C. A., Darquea, M., Behrens, M., Cordani, L., Keller, C., & Fuchs, S. (2017a). Phonetic detail and lateralization of reading-related inner speech and of auditory and somatosensory feedback processing during overt reading. *Human Brain Mapping*, *38*, 493–508.
- Kell, C. A., Neumann, K., Behrens, M., von Gudenberg, A. W., Giraud, A. L. (2017b). Speaking-related changes in cortical functional connectivity associated with assisted and spontaneous recovery from developmental stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, *55*, 135–144.

- Keller, T. A. & Just, M. A. (2009). Altering cortical connectivity: remediation-induced changes in the white matter of poor readers. *Neuron*, *5*, 624–631.
- Kikuchi, Y., Okamoto, T., Ogata, K., Hagiwara, K., Umezaki, T., Kenjo, M., et al. (2017). Abnormal auditory synchronization in stuttering: A magnetoencephalographic study. *Hearing Research*, *344*, 82–89.
- Kikuchi, Y., Ogata, K., Umesaki, T., Yoshiura, T., Kenjo, M., Hirano, Y., et al. (2011). Spatiotemporal signatures of an abnormal auditory system in stuttering. *NeuroImage*, *55*, 891–89.
- Kronfeld-Duenias, V., Amir, O., Ezrati-Vinacour, R., Civier, O., & Ben-Shachar, M. (2016). The frontal aslant tract underlies speech fluency in persistent developmental stuttering. *Brain Structure and Function*, *221*, 365–381.
- Kuvazeva, M. G. (2013). Splenium of corpus callosum: patterns of interhemispheric interaction in children and adults. *Neural Plasticity*, article ID 639430.
- Lashley, K. S. (1951). The problem of serial order in behavior. In L. A. Jeffress (Ed.). *Cerebral mechanisms in behavior* (pp. 112–146). New York: Wiley.
- Lee, B. (1951). Artificial Stutter. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, *16*, 53–55.
- Levelt, W. J. M. (1995). *Speaking. From Intention to Articulation* (4th ed.). Cambridge: MIT Press, (Chapter 12)
- Levelt, W. J. M. (1983). Monitoring and self-repair in speech. *Cognition*, *14*, 41–104.
- Liotti, M., Ingham, J. C., Takai, O., Paskos, D. K., Perez, R., & Ingham, R. J. (2010). Spatiotemporal dynamics of speech sound perception in chronic developmental stuttering. *Brain and Language*, *115*, 141–147.
- Loucks, T., Chon, H. & Han, W. (2012). Audiovocal integration in adults who stutter. *International Journal of Language and Communication Disorders*, *47*, 451–456.
- Lu, C., Peng, D., Chen, C., Ning, N., Ding, G., Li, K., Yang, Y., & Lin, C. (2010). Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex*, *46*, 49–67.
- Lu, C., Ning, N., Peng, D., Ding, G., Li, K., Yang, Y., & Lin, C. (2009). The role of large-scale neural interactions for developmental stuttering. *Neuroscience*, *161*, 1008–1026.
- Maraist, J. A. & Hutton, C. (1957). Effects of auditory masking upon the speech of stutterers. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, *22*, 385–389.
- Markett, S., Bleek, B., Reuter, M., Prüss, H., Richardt, K., Müller, T., et al. (2016). Impaired motor inhibition in adults who stutter – evidence from speech-free stop-signal reaction time tasks. *Neuropsychologia*, *91*, 444–450.
- Martin, S., Brunner, P., Holdgraf, C., Heinze, H. J., Crone, N. E., Rieger, J., Schalk, G., Knight, R. T., & Pasley, B. N. (2014). Decoding spectrotemporal features of overt and covert speech from the human cortex. *Frontiers of Neuroengineering*, *7*, article 14.
- Max, L., Guenther, F. H., Gracco, V. L., Ghosh, S. S., & Wallace, M. E. (2004). Unstable or insufficiently activated internal models and feedback-biased motor control as sources of dysfluency: A theoretical model of stuttering. *Contemporary Issues in Communication Science and Disorders*, *31*, 105–122.
- Maxfield, N. D., Olsen, W. L., Kleinman, D., Frisch, S. A., Ferreira, V. S., & Lister, J. J. (2016). Attention demands of language production in adults who stutter. *Clinical Neurophysiology*, *127*, 1942–1960.
- Maxfield, N. D., Pizon-Moore, A. A., Frisch, S. A., & Constantine, J. L. (2012). Exploring semantic and phonological picture-word priming in adults who stutter using event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, *123*, 1131–1146.
- Maxfield, N. D., Huffman, J. L., Frisch, S. A., & Hinckley, J. J. (2010). Neural correlates of semantic activation spreading on the path to picture naming in adults who stutter. *Clinical Neurophysiology*, *121*, 1447–1463.
- McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., & Frith, C. D. (1996). Functional neuroanatomy of verbal self-monitoring. *Brain*, *119*, 907–917.
- McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., Wright, I., Murray, R. M., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: relationship to auditory verbal hallucinations, *The British Journal of Psychiatry*, *169*, 148–159.

- Meringer, R. & Mayer, C. (1895). Versprechen und Verlesen. Eine Psychologisch-Linguistische Studie. New edition by A. Cutler & D. Fay (1978). Amsterdam Studies in the theory and history of linguistic science (Vol. 2). Amsterdam: John Benjamins.
- Metzger, F. L., Auer, T., Helms, G., Paulus, W., Frahm, J., Sommer, M., & Neef, N. E. (2018). Shifted dynamic interactions between subcortical nuclei and inferior frontal gyri during response preparation in persistent developmental stuttering. *Brain Structure and Function*, 223, 165–183.
- Miller, A. E. (1985). Cessation of stuttering with progressive multiple sclerosis. *Neurology*, 35, 1341–1343.
- Mohan, R. & Weber, C. (2015). Neural systems mediating processing of sound units of language distinguish recovery versus persistence in stuttering. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 7, 28.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Rinne, T., & Albo, K. (2007). The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: A review. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2544–2590.
- Natke, U., Sandrieser, P., van Ark, M., Pietrowsky, R., & Kalveram, K. T. (2004). Linguistic stress, within-word position, and grammatical class in relation to early childhood stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 29, 109–122.
- Natke, U., Grosser, J. & Kalveram, K.-T. (2001). Fluency, fundamental frequency, and speech rate under frequency-shifted auditory feedback in stuttering and non-stuttering persons. *Journal of Fluency Disorders*, 26, 227–241.
- Neef, N. E., Sommer, M., Neef, A., Paulus, W., Gudenberg, A. W. v., Jung, C., & Wüstenberg, T. (2012). Reduced speech perceptual acuity for stop consonants in individuals who stutter. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55, 276–289.
- Neumann, K., Euler, H. A., Gudenberg, A. W. v., Giraud, A.-L., Laufermann, H., Gall, V., & Preibisch, C. (2003). The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI. A within- and between-group comparison. *Journal of Fluency Disorders*, 28, 381–410.
- Nooteboom, S. & Quene, H. (2015). Word onsets and speech errors. Explaining relative frequencies of segmental substitutions. *Journal of Memory and Language*, 78, 33–6.
- Ntourou, K., Anderson, J. D., & Wagovich, S. A. (2018). Executive function and childhood stuttering: Parent ratings and evidence from a behavioral task. *Journal of Fluency Disorders*, 56, 18–32.
- Packman, A. & Attanasio, J. S. (2004). *Theoretical issues in stuttering*. Hove: Psychology Press (Taylor & Francis).
- Palmer, E. D., Rosen, H. J., Ojemann, J. G., Buckner, R. L., Kelley, W. M., & Petersen, S. E. (2001). An event-related fMRI study of overt and covert word stem completion. *NeuroImage*, 14, 182–193.
- Poeppl, D. & Monahan, P. J. (2011). Feedforward and feedback in speech perception: Revisiting analysis by synthesis. *Language, Cognition, and Neuroscience*, 26, 935–951.
- Postma, A. & Kolk, H. (1993). The Covert Repair Hypothesis: Prearticulatory repair processes in normal and stuttered disfluencies. *Journal of Speech & Hearing Research*, 36, 472–487.
- Postma, A. & Kolk, H. (1992). Error monitoring in people who stutter: evidence against auditory feedback defect theories. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 1024–1032.
- Preibisch, C., Neumann, K., Raab, P., Euler, H. A., von Gudenberg, A. W., Laufermann, H., & Giraud, A.-L. (2003). Evidence for compensation for stuttering by the right frontal operculum. *NeuroImage*, 20, 1356–1364.
- Prestes, R., Neves, A. A., Santos, R. B., Marangoni, A. T., Schiefer, A. M., & Gil, D. (2017). Temporal processing and long-latency auditory evoked potential in stutterers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83, 142–146.
- Price, J. C., Wise, R. J. S., Warburton, E. A., Moore, C. J., Howard, D., Patterson, K. et al. (1996). Hearing and saying. The functional neuro-anatomy of word processing. *Brain*, 119, 919–931.
- Ramtekkar, U. P., Reiersen, A. M., Todorov, A. A., & Todd, R. D. (2010). Sex and age differences in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms and diagnoses: Implications for DSM-V and ICD-11. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49, 217–228.

- Richels, C., Buhr, A., Conture, E., & Ntourou, K. (2010). Utterance complexity and stuttering on function words in preschool-age children who stutter. *Journal of Fluency Disorders, 35*, 314–331.
- Rothmond, D. A., Weickert, C. S., & Webster, M. J. (2012). Developmental changes in human dopamine neurotransmission: cortical receptors and terminators. *BMC Neuroscience, 13*, 18.
- Sabri, M., Binder, J. R., Desai, R., Medler, D. A., Leitl, M. D., & Liebenthal, E. (2008). Attentional and linguistic interactions in speech perception. *NeuroImage, 39*, 1444–1456.
- Salmelin, R., Schnitzler, A., Schmitz F., & Freund, H. J. (2000). Single word reading in developmental stutterers and fluent speakers. *Brain, 123*, 1184–1202.
- Salmelin, R., Schnitzler, A., Schmitz F., Jäncke, L., Witte, O. W., & Freund, H. J. (1998). Functional organization of the auditory cortex is different in stutterers and fluent speakers. *NeuroReport, 9*, 2225–2229.
- Saltuklaroglu, T., Harkrider, A. W., Thornton, D., Jenson, D., & Kittilstved, T. (2017). EEG Mu (μ) rhythm spectra and oscillatory activity differentiate stuttering from non-stuttering adults. *NeuroImage, 153*, 232–245.
- Scheerer, N. E., Tumber, A. K., & Jones, J. A. (2016). Attentional demands modulate sensorimotor learning induced by persistent exposure to changes in auditory feedback. *Journal of Neurophysiology, 115*, 826–832.
- Scholz, J., Klein, M. C., Behrens, T. E. J., & Johansen-Berg, H. (2009). Training induces changes in white matter architecture. *Nature Neuroscience, 12*, 1370–1371.
- Schwartz, M. F. (1974). The core of the stuttering block. *Journal of Speech and Hearing Disorders, 39*, 169–177.
- Segawa, J. A., Tourville, A., Beal, D. S., & Guenther, F. H. (2015). The neural correlates of speech motor sequence learning. *Journal of Cognitive Neuroscience, 27*, 819–831.
- Seidler, R. D., Kwak, Y., Fling, B. W., & Bernard, J. A. (2013). Neurocognitive mechanisms of error-based motor learning. *Advances in Experimental Medicine and Biology, 782*, 10.1007/978-1-4614-5465-6_3.
- Shergill, S. S., Brammer, M. J., Fukuda, R., Bullmore, E., Amaro, E. Jr., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2002). Modulation of activity in temporal cortex during generation of inner speech. *Human Brain Mapping, 16*, 219 – 227.
- Simonyan, K. & Horwitz, B. (2011). Laryngeal motor cortex and control of speech in humans. *Neuroscientist, 17*, 197–208.
- Sheehan, J. G. (1974). Stuttering behavior: A phonetic analysis. *Journal of Communication Disorders, 7*, 193–212.
- Stager, S. V., Jeffries, K. J., & Braun, A. R. (2003). Common features of fluency-evoking conditions studied in stuttering subjects and controls: an H215O PET study. *Journal of Fluency Disorders, 28*, 319–336.
- Sternberg, S. Knoll, R. L., Monsell, S., & Wright, C. E. (1988). Motor programs and hierarchical organization in the control of rapid speech. *Phonetica, 45*, 175–197.
- Sternberg, S., Wright, C. E., Knoll, R. L., & Monsell, S. (1980). Motor programs in rapid speech: additional evidence. In R. A. Cole (ed.) *Perception and production of fluent speech. Fourteenth Annual Carnegie Symposium of Cognition (pp. 507–534)*, Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Stromsta, C. (1959). Experimental blockage of phonation by distorted sideton. *Journal of Speech and Hearing Research, 2*, 286–301.
- Tahaei, A. A., Ashayeri, H., Pourbakht, A., & Kamali, M. (2014). Speech evoked auditory brainstem response in stuttering. *Scientifica (Cairo)*, article ID 328646.
- Tani, T. & Sakai, Y. (2010). Stuttering after right cerebellar infarction: a case study. *Journal of Fluency Disorders, 35*, 141–145.
- Taylor, I. K. (1966). The properties of stuttered words. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 5*, 112–118.
- Tian, X. & Poeppel, D. (2012). Mental imagery of speech: linking motor and perceptual systems through internal simulation and estimation. *Frontiers in Human Neuroscience, 6*, article 314.
- Tian, X., & Poeppel, D. (2010). Mental imagery of speech and movement implicates the dynamics of internal forwardmodels. *Frontiers in Psychology, 1*, article 166.

- Tian, X., Zarate, J. M., & Poeppel, D. (2016). Mental imagery of speech implicates two mechanisms of perceptual reactivation. *Cortex*, *77*, 1–12.
- Tourville, J. A., Cai, S., & Guenther, F. H. (2013). Exploring auditory-motor interactions in normal and disordered speech. *Journal of the Acoustic Society of America*, *133*, article 3564.
- Toyomura, A., Fujii, T., & Kuriki, S. (2011). Effect of external auditory pacing on the neural activity of stuttering speakers. *NeuroImage*, *57*, 1507–1516.
- Tumber, A. K., Scheerer, N. E., & Jones, J. A. (2014). Attentional demands influence vocal compensations to pitch errors heard in auditory feedback. *PLoS ONE*, *9*, e109968.
- Unger, J. P., Glück, C. W., & Cholewa, J. (2012). Immediate effects of AAF devices on the characteristics of stuttering: a clinical analysis. *Journal of Fluency Disorders*, *37*, 122–134.
- Usler, E. & Weber-Fox, C. (2015). Neurodevelopment for syntactic processing distinguishes childhood stuttering recovery versus persistence. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, *7*, article 4.
- Van Riper, C. G. (1973). *The Treatment of Stuttering*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.
- Van Riper, C. (1982). *The Nature of Stuttering (2nd ed.)*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Van Riper, C. & Hull, C. J. (1955). The qualitative measurement of the effect of certain situations on stuttering. In W. Johnson & R. R. Leutenegger (Eds.) *Stuttering in Children and Adults*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Watkins, K. (2011). Developmental disorders of speech and language: From genes to brain structure and function. [Review]. *Progress in Brain Research*, *189*, 225–238.
- Watkins, R. V., Yairi, E., & Ambrose, N. G. (1999). Early childhood ccuttering III: initial status of expressive language abilities. *Journal of Speech, Language, & Hearing Research*, *42*, 1125–1135.
- Webster, R. L. & Lubker, B. B. (1968). Interrelationships among fluency producing variables in stuttered speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, *11*, 754–768.
- Wymbs, N. F., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Paolini, K. E., & Grafton, S. T. (2013). Individual differences in neural regions functionally related to real and imagined stuttering. *Brain and Language*, *12*, 153–164.
- Xuan, Y., Meng, C., Yang, Y., Zhu, C., Wang, L., Yan, Q., Lin, C., & Yu, C. (2012). Resting-state brain activity in adult males who stutter. *PLoS One*, *7*, e30570.
- Yairi, E. (1996). Applications of disfluencies in measurements of stuttering. *Journal of Speech and Hearing Research*, *39*, 402–404.
- Yang, Y., Jia, F., Siok, W. T., & Tan, L. H. (2016). Altered functional connectivity in persistent developmental stuttering. *Scientific Reports*, *6*, article 19128.
- Zheng, Z. Z., Vicente-Grabovetsky, A., MacDonald, E. N., Munhall, K. G., Cusack, R., & Johnsrude, I. S. (2013). Multi-voxel patterns reveal functionally differentiated networks underlying auditory feedback processing of speech. *The Journal of Neuroscience*, *33*, 4339–4348.
- Zheng, Z. Z., Munhall, K. G., Johnsrude, I. S. (2010). Functional overlap between regions involved in speech perception and in monitoring one's own voice during speech production. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*, 1770–1781.

© Torsten Hesse, Chüttlitzer Weg 2, 29410 Salzwedel