

Neurogenes Stottern

Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung

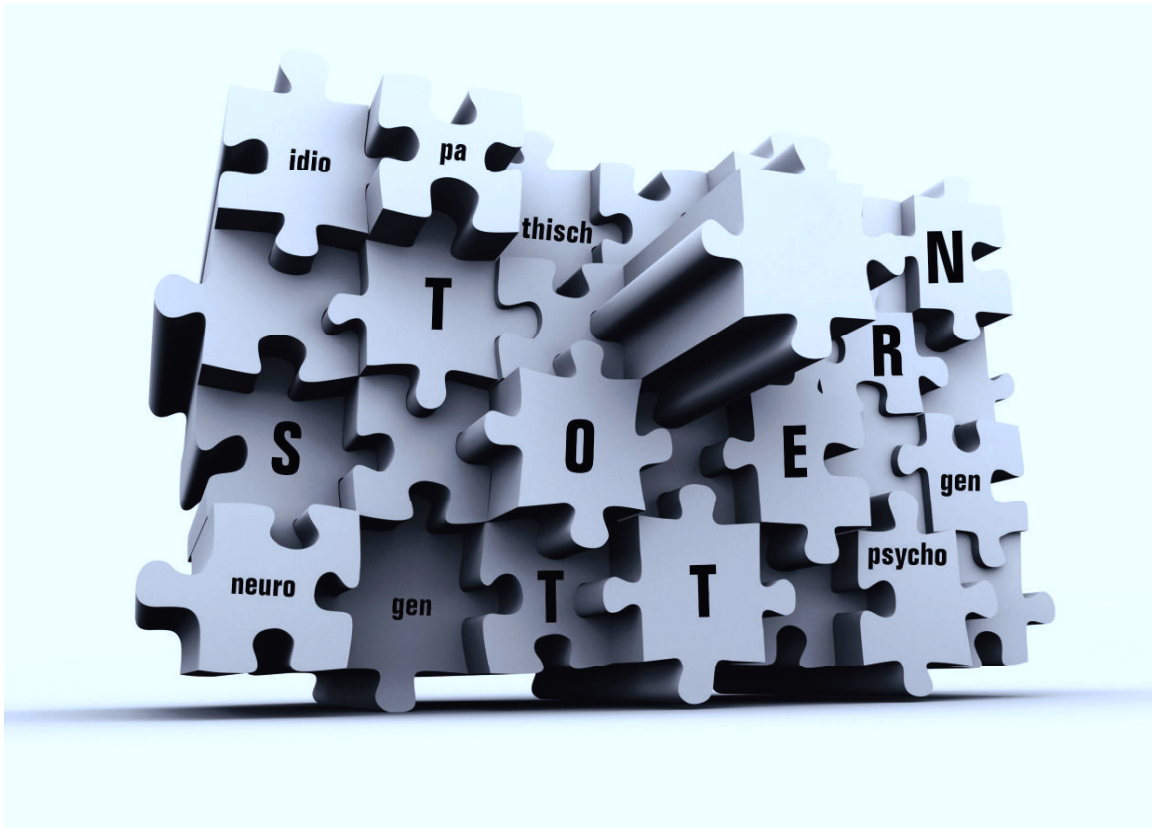
Entwicklung, Evaluation und Anwendung eines Erhebungsinstrumentes

vorgelegt von
Kathrin König

als Dissertation zur Erlangung des Grades
einer Doktorin der Philosophie (Dr. phil.)
in der
Fakultät Rehabilitationswissenschaften
der Universität Dortmund

Dortmund
2009

Betreuer: Herr Univ.-Prof. Dr. Gregor Dupuis
Betreuerin: Frau Univ.-Prof. Dr. Nitza Katz-Bernstein



„Stuttering [...] is at least a complicated, multidimensioned jigsaw puzzle, with many pieces still missing” (Van Riper, 1982, 1).

Abstract

The international literature on neurogenic stuttering is sparse. Reports on neurogenic stuttering, especially those on the treatment of the disorder are hardly prevalent in German literature. Most of what is known about neurogenic stuttering is based on single case studies from Anglo-American literature.

The present study follows the call for more systematically collected data on neurogenic stuttering: an empirical survey based on a random sample of 700 speech language pathologists in institutions for speech and hearing therapy in Germany was conducted. In a written inquiry, survey data on 61 patients with neurogenic stuttering were obtained, including demographic information as well as information on etiology, symptomatic characteristics, therapy targets, treatment type, focus of therapy, response to treatment and treatment outcome.

The results indicate that neurogenic stuttering can indeed, be treated with the same methods typically used in the treatment of idiopathic stuttering.

As of now there seems to be no singular symptomatic feature of neurogenic stuttering that is suited as a criterion for differential diagnosis. Patients with neurogenic stuttering can share the same core symptoms, as well as the same secondary behaviors including associated movements and anxiety reactions as patients with idiopathic (developmental) stuttering.

Good prognosis for neurogenic stuttering patients can be expected by using similar methods as in idiopathic stuttering therapy, especially in cases with high therapy motivation and an initially accurately practiced stuttering modification or fluency shaping technique added by psycho-social methods, e.g. in-vivo-training or anxiety reduction.

Vorwort

Vor Beginn der folgenden Ausführungen soll eine kurze Stellungnahme zu formalen Aspekten der vorliegenden Arbeit genommen werden.

Aus stilistischen Gründen, v. a. im Hinblick auf eine gute Lesbarkeit der Arbeit, wird von der gleichzeitigen Verwendung weiblicher und männlicher Formen zur Bezeichnung von Personen abgesehen. An Stelle dessen wird für diese Arbeit weitgehend die männliche Bezeichnung gewählt, wobei selbstverständlich weibliche Personen mit eingeschlossen sein können. Lediglich an Stellen, an denen eine Differenzierung zwischen den Geschlechtern notwendig ist, werden sowohl männliche als auch weibliche Formen verwandt.

Die in dieser Arbeit verwendeten Begriffe zur Bezeichnung stotternder Personen werden aus stilistischen Gründen variabel eingesetzt. Die Bezeichnungen „der Stotternde“ oder „die stotternde Person“, „der Patient mit neurogenem Stottern“ oder „der Stotterpatient“ etc. sind im Rahmen dieser Ausführungen in gleichem Maße neutral zu werten und keineswegs in stigmatisierendem oder diskriminierendem Sinn zu verstehen.

Grafiken, die aus anderen Werken übernommen wurden, sind entsprechend gekennzeichnet. Alle weiteren Abbildungen und Tabellen basieren auf den Ergebnissen dieser Arbeit und wurden eigens für diese Zwecke erstellt.

Eine letzte Anmerkung gilt der Handhabung englischer Zitate. Da die zum Thema des neurogenen Stotterns vorhandene Literatur in mehr als neunzig Prozent der Fälle englischsprachiger Natur ist, handelt es sich bei einem Großteil der in dieser Arbeit enthaltenen Zitate entsprechend um englischsprachige. An Stelle einer Wort-zu-Wort Übersetzung, erfolgt im Hinblick auf eine ansprechende und flüssige Lesbarkeit der Arbeit eine freie, inhaltlich sinngemäße Übersetzung.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	8
2.	Das Phänomen (idiopathisches) Stottern.....	14
2.1	Terminologie	14
2.2	Definitionsversuche	15
2.3	Ätiologie des Stotterns	18
2.4	Phänomenologie des Stotterns	18
2.4.1	Kernsymptome	20
2.4.2	Begleitsymptomatik	22
2.4.2.1	Mitbewegungen.....	23
2.4.2.2	Sprachliches Vermeidungsverhalten	24
2.4.2.3	Einstellungen und vegetative/emotionale Reaktionen.....	26
2.4.2.4	Situatives und personales Vermeidungsverhalten	26
2.4.2.5	Respiratorische Auffälligkeiten	26
2.4.2.6	Veränderungen der Phonation und der Prosodie.....	27
2.5	Stottern auf der Basis der ICF	28
2.5.1	Biopsychosoziales Modell der ICF.....	29
2.5.2	Therapeutische Implikationen.....	30
2.5.3	Bedeutung der ICF für die Studie dieser Arbeit	31
2.6	Behandlungsmöglichkeiten des Stotterns.....	33
2.6.1	Indirekte Therapie	34
2.6.2	Direkte Therapie des Stotterns.....	34
2.6.2.1	Stottermodifikation/Stuttering Management.....	35
2.6.2.1.1	Leiser, weicher, gedehnter Stimmeinsatz	36
2.6.2.1.2	Lautvorschaltung.....	37
2.6.2.1.3	Lockere Silbenwiederholungen	37
2.6.2.1.4	Nachbesserung	38
2.6.2.1.5	Pull-out.....	38
2.6.2.2	Fluency Shaping	39
2.6.2.2.1	Sprechen mit durchgängiger Phonation.....	39
2.6.2.2.2	Rhythmisches Sprechen	40
2.6.2.2.3	Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit.....	40
2.6.2.2.4	Prolongiertes Sprechen.....	41
2.6.2.3	Kombination von Fluency Shaping und Stottermodifikation	41
2.6.3	Sprechhilfen	42
2.6.3.1	Simultansprechen und Chorsprechen	42
2.6.3.2	Schattensprechen	42
2.6.3.3	Maskierung	43
2.6.3.4	Verzögerte auditive Rückmeldung.....	43
2.6.3.5	Frequenzverschobene auditive Rückkoppelung	44
2.6.3.6	Biofeedback	44
2.6.3.7	Metronom.....	44
2.6.3.8	Pacing Board.....	45
2.6.4	Unterstützende Maßnahmen	45
2.6.4.1	Atemtherapie.....	45
2.6.4.2	Medikamentöse Behandlung	45
2.6.5	Psychosoziale Methoden	46
2.6.5.1	Angstabbau-Training	46

2.6.5.2	In-vivo-Training	47
2.6.5.3	Information und Aufklärung über Stottern	47
2.6.5.4	Angehörigenarbeit	48
2.7	Erfolg in der Stottertherapie.....	49
3.	Neurogenes Stottern in der Literatur.....	56
3.1	Versuch einer definitorischen Abklärung	56
3.1.1	Für diese Arbeit gültige Definition neurogenen Stotterns	65
3.2	Terminologie	66
3.2.1	Diskussion um den Begriff „Stottern“	68
3.3	Prävalenz neurogenen Stotterns	71
3.4	Geschlechterverteilung, Alter und Händigkeit.....	73
3.5	Ätiologie	74
3.5.1	Zerebrovaskuläre Erkrankungen/Schlaganfälle	76
3.5.2	Schädeltraumata/ Hirntraumata/ Schädelhirntraumata	78
3.5.3	Epilepsie	80
3.5.4	Neurodegenerative Erkrankungen des ZNS	81
3.5.5	Morbus Parkinson	81
3.5.6	Multiple Sklerose.....	81
3.5.7	Demenz/ Morbus Alzheimer	82
3.5.8	Hirntumore/ Hirndrucksymptomatik	82
3.5.9	Operativer Eingriff	83
3.5.10	Medikamenteneinnahme/Intoxikationen	83
3.5.11	Sonstige neurologische Erkrankungen/Ereignisse.....	83
3.6	Läsionsorte	85
3.7	Begleitende Sprachstörungen	89
3.7.1	Neurogenes Stottern und Aphasie.....	90
3.8	Symptomatik	92
3.8.1	Charakteristika des neurogenen Stotterns.....	93
3.8.2	Kernsymptomatik	95
3.8.2.1	Lokalisation der Symptome	98
3.8.2.2	Personen- und Situationsabhängigkeit der Schwere des Stotterns.....	99
3.8.2.3	Sprechaufgaben/Propositionalität.....	100
3.8.2.4	Adaptionseffekt	101
3.8.2.5	Auftretenshäufigkeit der Symptome bei Wörtern unterschiedlicher Wortklassen	102
3.8.3	Begleitsymptome.....	103
3.8.3.1	Motorische Begleitsymptome	103
3.8.3.2	Emotionale und/oder psychosoziale Reaktionen	103
3.9	Diagnosestellung neurogenen Stotterns.....	106
3.9.1	Abgrenzung neurogenen Stotterns von idiopathischem Stottern	108
3.9.2	Abgrenzung neurogenen Stotterns von psychogenem Stottern.....	109
3.9.3	Abgrenzung neurogenen Stotterns von aphasischen Symptomen.....	112
3.9.4	Abgrenzung neurogenen Stotterns von anderen unflüssigen Störungen	113
3.10	Transientes versus persistierendes neurogenes Stottern	114
3.11	Einsetzen des neurogenen Stotterns.....	116
3.12	Behandlung des neurogenen Stotterns	117
3.12.1	Behandlungsansätze.....	120

4.	Vorstellung und Konzeption der Studie	130
4.1	Forschungsfragen und Zielsetzung der Studie	130
4.2	Hypothesen.....	132
4.3	Methodologische Überlegungen und Vorarbeiten.....	134
4.3.1	Zugangswege der Informationsgewinnung über neurogenes Stottern ...	134
4.3.1.1	Neurogen stotternde Personen	134
4.3.1.2	Angehörige und/oder Bezugspersonen neurogen stotternder Personen	135
4.3.1.3	Therapeuten neurogen stotternder Patienten	135
4.3.1.4	Neurologen, die neurogen stotternde Patienten behandeln	136
4.3.2	Art der Studie und Auswahl der Erhebungsmethode	136
4.4	Definition der Grundgesamtheit.....	137
4.5	Exkurs: Zusammenstellung der Adressendatenbank.....	138
4.6	Untersuchungsbereich	144
4.7	Untersuchungszeitraum	144
4.8	Entwicklung des Erhebungsinstrumentes	144
4.8.1	Makroplanung	145
4.8.1.1	Bestandsaufnahme	145
4.8.1.2	Vergleichbare Studien zum neurogenen Stottern	146
4.8.2	Mikroplanung.....	149
4.8.2.1	Zu gewinnende Informationen	149
4.8.2.2	Ausgegliederte Themengebiete und Grenzen der Untersuchung	151
4.8.2.3	Formale Struktur der Fragen	152
4.8.2.3.1	Inhaltliche Struktur der Fragen	153
4.8.2.4	Befragungstechnische Überlegungen zur Fragensukzession	155
4.8.2.5	Aufbau des Fragebogens	156
5.	Evaluierung des Erhebungsinstrumentes.....	157
5.1	Erste Phase: Kognitive Laborverfahren	157
5.1.1	Kognitive Verfahren.....	159
5.1.1.1	Think-Aloud Technik.....	159
5.1.1.2	Paraphrasing.....	160
5.1.1.3	Probing.....	160
5.1.1.4	Confidence Ratings.....	161
5.1.2	Stichprobe für die kognitiven Interviews	161
5.1.3	Durchführung der kognitiven Interviews.....	161
5.1.4	Wahl der Analyse- und Auswertungsmethoden	162
5.1.4.1	Behavior Coding.....	165
5.1.5	Ergebnisse des kognitiven Pretests.....	166
5.1.5.1	Diskussion: Vor- und Nachteile kognitiver Laborverfahren/ Aussagekraft kognitiver Laborverfahren	166
5.2	Zweite Phase des Pretests: Feld-Pretest ohne Beobachtung	167
5.2.1	Zielsetzung des Feld-Pretests	167
5.2.2	Stichprobenziehung.....	168
5.2.3	Durchführung des Feld-Pretests.....	168
5.2.4	Split-Ballot-Verfahren	169
5.2.5	Ergebnisse des Feld-Pretests	170
5.2.5.1	Rücklaufquote	170
5.2.5.2	Benötigte Bearbeitungszeit.....	170
5.2.5.3	Inhaltliche Konsistenz, Response-Sets, Missings.....	170
5.2.5.4	Tendenz zur Mitte, Beurteilung von Kontexteffekten	171
5.2.5.5	Auswahl einer Fragebogenvariante	171

6.	Organisation, Methodik und zeitlicher Rahmen der Hauptstudie	173
6.1	Art der Stichprobe	173
6.2	Organisation der Hauptstudie	174
6.2.1	Vorabschreiben	174
6.2.2	Fragebogenversendung	174
6.2.3	Nachfassaktion.....	175
6.2.4	Rücklaufquoten	175
6.3	Datenerfassung und Datenaufbereitung	176
6.3.1	Datensätze.....	178
6.4	Art der Datenauswertung	179
6.4.1	Methodik der Datenauswertung.....	179
7.	Befunddarstellung und Interpretation der Ergebnisse.....	181
7.1	Beschreibung der Cluster.....	181
7.2	Prävalenz neurogenen Stotterns	183
7.3	Mögliche Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns	185
7.3.1	Geschlechterverteilung und Händigkeit	185
7.3.2	Alter der neurogenen Stotternden	186
7.3.3	Zustand des Patienten zu Beginn der Therapie.....	187
7.3.3.1	Allgemeiner Gesundheitszustand	188
7.3.3.2	Schwere des Stotterns	189
7.3.3.3	Leidensdruck aufgrund des Stotterns	190
7.3.3.4	Negative Auswirkungen des Stotterns.....	191
7.3.3.5	Therapiemotivation.....	192
7.3.4	Stottern im Kindesalter	196
7.3.5	Symptomatik	198
7.3.5.1	Kernsymptome	198
7.3.5.1.1	Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome.....	198
7.3.5.1.2	Art und Auftretenshäufigkeit der Repetitionen	202
7.3.5.1.3	Symptome bei unterschiedlichen Wortklassen	205
7.3.5.1.4	Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben.....	207
7.3.5.1.5	Lokalisation der Symptome im Satz	213
7.3.5.1.6	Lokalisation der Symptome im Wort.....	214
7.3.5.2	Begleitsymptome.....	217
7.3.5.3	Sonstige symptombezogene Aspekte	220
7.3.5.3.1	Bizarre Sprache	220
7.3.5.3.2	Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung.....	222
7.3.5.3.3	Adaptionseffekt	224
7.3.6	Begleitende Sprachstörungen	225
7.3.6.1	Schwere des neurogenen Stotterns bei begleitenden Sprachstörungen.....	227
7.3.6.1.1	Stottern und Aphasie.....	229
7.3.6.1.2	Zusammenhang der Schwere des Stotterns mit anderen Faktoren	231
7.3.7	Ätiologie	235
7.3.8	Begleitende psychische Erkrankungen.....	238
7.3.8.1	Ausschluss psychologischer Ursache	240
7.3.9	Zeitspanne zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns	245
7.3.10	Läsionsort	248
7.4	Behandlung neurogenen Stotterns	250
7.4.1	Therapieziele.....	250
7.4.2	Art der Behandlung	260
7.4.3	Anzahl eingesetzter Behandlungsformen	263

7.4.4	Formen der direkten Stottertherapie.....	266
7.4.5	Bandbreite eingesetzter Methoden.....	268
7.4.6	Anzahl eingesetzter stottertherapeutischer Methoden.....	273
7.4.7	Schwerpunkt der Behandlung.....	276
7.4.8	Psychosoziale Methoden.....	283
7.4.9	Dauer der Therapie.....	290
7.5	Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns ..	291
7.5.1	Probleme und Schwierigkeiten.....	291
7.5.2	Erreichen des Therapiezieles.....	294
7.5.3	Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode.....	299
7.5.4	Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methode.....	305
7.5.5	Transfer in unterschiedliche Sprechsituationen.....	311
7.5.6	Sprachliche Veränderungen.....	325
7.5.7	Veränderungen auf der psychosozialen Ebene.....	346
7.5.7.1	Veränderung des Leidensdrucks.....	346
7.5.7.2	Aktivität und Partizipation.....	351
7.5.7.3	Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben.....	355
7.5.7.4	Sprachliche und psychosoziale Verbesserungen.....	364
7.5.7.5	Zustand am Ende der Therapie.....	368
8.	Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse.....	375
8.1	Güte des Erhebungsinstrumentes.....	375
8.2	Diskussion um mögliche Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns	377
8.3	Art der Behandlung neurogenen Stotterns.....	380
8.4	Diskussion um die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns.....	384
8.4.1	Erreichen des Therapiezieles.....	385
8.4.2	Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene.....	385
8.4.3	Verbesserungen auf der psychosozialen Ebene.....	390
8.4.4	Schwierigkeiten und Probleme.....	392
8.5	Bedeutung der Studie für Forschung und Praxis.....	393
8.5.1	Bedeutung der Studie für die Diagnostik.....	393
8.5.2	Bedeutung der Studie für die Wahl der Behandlungsansätze und -methoden.....	395
8.5.3	Bedeutung für die Aus- und Weiterbildung von Therapeuten.....	398
8.5.4	Neue Forschungsideen für die nahe und ferne Zukunft.....	399
9.	Resümee und Ausblick.....	402
10.	Abbildungsverzeichnis.....	405
11.	Tabellenverzeichnis.....	407
12.	Abkürzungsverzeichnis.....	410
13.	Literaturverzeichnis.....	411
14.	Anhang.....	429
15.	Sachwortregister.....	446
16.	Danksagung.....	448

1. Einleitung

„Stuttering is more than a riddle. It is at least a complicated, multidimensioned jigsaw puzzle, with many pieces still missing” (Van Riper, 1982, 1).

Stottern ist mehr als ein Rätsel. Es ist mindestens ein multidimensionales Puzzle, bei dem noch immer viele Teile fehlen (vgl. ebd.).

Neurogenic stuttering „is one of the most interesting, puzzling, and challenging speech problems of adults confronting speech-language pathologists” (Helm-Estabrooks, zit. n. Curlee, 1993, 217).

Neurogenes Stottern ist eines der interessantesten, rätselhaftesten und herausforderndsten Sprachprobleme von Erwachsenen, mit denen Sprachtherapeuten konfrontiert werden. (vgl. ebd.).

Diese einleitenden Zitate können als Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit gesehen werden. Keiner anderen Sprach- oder Sprechstörung ist so viel Aufmerksamkeit zuteil geworden wie dem Stottern (vgl. Van Riper, 1982, 1).

Stottern gilt nicht nur als eine der bekanntesten, sondern auch als eine der häufigsten Störungen des Sprechens (vgl. Natke, 2005, 7).

Trotz intensiver Stotterforschung und kontinuierlichen Fortschritts in Theorie und Praxis der Stottertherapie seit 500 v. Chr., als Stottern erstmalig beschrieben wurde (vgl. Braun, 1999, 257), bis zur heutigen Zeit kann das Phänomen Stottern gemäß Van Ripers Metapher noch immer als kompliziertes Puzzle beschrieben werden, dessen Teile es zu ergänzen gilt.

Diese Beschreibung trifft nicht nur auf das idiopathische Stottern zu, sondern auch und vor allem auf das weitaus seltener auftretende neurogene Stottern, als eine Form der erworbenen Redeflussstörungen.

Helm-Estabrooks beschreibt das neurogene Stottern als eine der interessantesten und herausforderndsten Sprechstörungen, mit denen Sprachtherapeuten konfrontiert werden (vgl. ebd., in: Curlee, 1993, 217).

Die Herausforderung für die behandelnden Therapeuten erwächst neben der Seltenheit der Störung vor allem aus dem Mangel an veröffentlichten Daten zu diesem Störungsbild. Die vergleichende Analyse der Literatur zum idiopathischen und neurogenen Stottern zeigt einen unabdingbaren Forschungsbedarf im Bereich der erworbenen, neurologischen Redeflussstörung wie folgende Zitate verdeutlichen:

„Extensive research has been conducted in the field of developmental stuttering, and many facts about this disorder are well documented in the developmental stuttering literature. An equivalent body of knowledge is not available in the area of neurogenic stuttering, owing in part to the rarity of this phenomenon and in part of the paucity of detail in the published literature on neurogenic stuttering” (Ringo & Dietrich, 1995, 117f.).

Ausgiebige Forschung wurde im Bereich des idiopathischen Stotterns betrieben und viele Fakten über diese Störung wurden in der Literatur dokumentiert. Ein entsprechendes Ausmaß an Wissen im Bereich des neurogenen Stotterns ist nicht vorhanden, was zum einen der Seltenheit des Phänomens und zum anderen dem Mangel an veröffentlichten Details über das neurogene Stottern zuzuschreiben ist (vgl. ebd.).

„Acquired stuttering in adults has received little attention relative to that given developmental or childhood stuttering” (Marshall & Starch, 1984, 87).

Im Vergleich zu idiopathischem Stottern ist dem neurogenen Stottern in der Literatur wenig Aufmerksamkeit zuteil worden (vgl. ebd.).

„The call for more systematically collected data on neurogenic stuttering is long overdue“ (Curlee, 1995, 125).

Die Forderung nach mehr systematisch zusammengestellten Daten über das neurogene Stottern ist lange überfällig (vgl. ebd.).

Der Mangel an empirischen Studien und theoretisch systematisierten Daten betrifft vor allem den Bereich der Behandlung neurogenen Stotterns.

„Whereas there is a small but convincing body of literature describing neurogenic stuttering, there is little describing treatment of this disorder“ (Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 207).

Während eine kleine aber überzeugende Menge an Literatur vorhanden ist, die das neurogene Stottern beschreibt, existiert kaum Literatur über die Behandlung der Störung (vgl. ebd.).

„[...] limited information is available on the treatment of the disorder“ (Marshall & Starch, 1984, 87).

Über die Behandlung neurogenen Stotterns ist lediglich eine begrenzte Menge an Informationen vorhanden (vgl. ebd.).

Die Informationen, die Therapeuten über die Behandlung dieser Störung zur Verfügung stehen, stammen vornehmlich aus Einzelfallstudien:

„Neurogenic stuttering, although relatively rare, is increasingly a well-recognized disorder in the clinical caseload of speech-language pathologists, especially those working in hospitals or medical settings. Much of the information about neurogenic stuttering, however, is still based on case studies of single patients“ (De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 340).

Wenn neurogenes Stottern auch verhältnismäßig selten auftritt, so handelt es sich hierbei um eine in zunehmendem Maße beobachtete Störung v.a. in der Klientel von Therapeuten, die im klinischen Umfeld tätig sind. Dennoch basieren die meisten Informationen über neurogenes Stottern auf Fallbeschreibungen einzelner Patienten.

Da neurogenes Stottern, ebenso wie idiopathisches Stottern, je nach Schwere der Symptomatik die Kommunikationsfähigkeit eines Individuums, seine Aktivität und Partizipation maßgeblich beeinträchtigen kann, verdienen neurogen Stotternde ebenso wie idiopathisch Stotternde eine bestmögliche, evidenzbasierte Therapie (vgl. auch De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 327).

Forschungsfragen und Arbeitshypothesen

Mit dieser Arbeit soll ein Schritt in die Richtung gesetzt werden, gemäß Van Rippers Metapher, das komplizierte multidimensionale Puzzle des Stotterns (vgl. ebd., 1982, 1), im Speziellen im Bereich des neurogenen Stotterns, um ein paar kleine Teile zu ergänzen.

Das zentrale Forschungsinteresse dieser Arbeit besteht entsprechend den einleitenden Zitaten in der Beantwortung folgender übergeordneter Forschungsfragen:

- Hat neurogenes Stottern charakteristische Eigentümlichkeiten?
- Wie wird neurogenes Stottern in Deutschland behandelt?
- Ist neurogenes Stottern überhaupt behandelbar? Was kann in der Behandlung erreicht werden und wo zeigen sich im Gegenstück dazu Grenzen auf?

Aufgrund der großen Ähnlichkeiten des neurogenen und idiopathischen Stotterns, die die Literatur nahe legt, könnte sich die Identifizierung von Charakteristika neurogenen Stotterns als kritisch erweisen. Da die Literatur des neurogenen Stotterns, v.a. im Bereich der Behandlung, nicht nur begrenzt, sondern zudem in sich widersprüchlich ist, wird in Deutschland höchstwahrscheinlich eine Vielzahl unterschiedlicher Behandlungsmethoden eingesetzt.

Es ist zu erwarten, dass neurogenes Stottern, ebenso wie andere Störungen des Redeflusses auch, behandelbar ist.

Welche Methoden sich unter welchen Bedingungen als effektiv erweisen, kann lediglich spekuliert werden. Ausgehend von der denkbar großen Ähnlichkeit neurogenen und idiopathischen Stotterns kann vermutet werden, dass sich auch in der Behandlung neurogenen Stotterns mit den Methoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns gute Erfolge – wie sie an späterer Stelle definiert werden – erzielen lassen.

Untersuchungsmethoden

Neben der intensiven Analyse der Literatur wird für die Beantwortung der zentralen Forschungsfragen als Untersuchungsmethode im Rahmen der quantitativen Sozialforschung die schriftliche Befragung gewählt.

Das Erhebungsinstrument besteht in einem eigens für diese Studie konstruierten, erprobten und evaluierten strukturierten Fragebogen.

Vor dem Hintergrund des in der Literatur vielfach betonten Mangels an systematisierten Daten erscheint eine umfangreiche Stichprobe erforderlich. Eine – im Hinblick auf die zu vermutende geringe Prävalenz des neurogenen Stotterns – angemessen große Zufallsstichprobe von 700 Therapeuten aus dem ambulanten und stationären Sprachheilwesen in Deutschland wird zu ihren Erfahrungen in der Behandlung neurogenen Stotterns befragt.

Aufbau der Arbeit

Im Anschluss an die Einleitung in das Thema dieser Arbeit, schafft Kapitel 2 die theoretische Grundlage: Nach der terminologischen und definitorischen Abklärung des Phänomens Stottern sowie der Darstellung der Ätiologie und Phänomenologie des Stotterns erfolgt eine Beschreibung der Redeflussstörung auf der Basis der ICF¹. Die Darstellung der Behandlungsansätze des Stotterns und einzelner spezifischer Behandlungsmethoden sowie die Abklärung der Bedeutung von „Erfolg“ in der Stottertherapie bilden die Basis für den weiteren Verlauf der Arbeit.

Gegenstand des 3. Kapitels ist das neurogene Stottern in der Literatur: Nach der Beschreibung der Terminologie und dem Versuch einer definitorischen Abklärung wird das neurogene Stottern von allen Seiten beleuchtet: Neben der Beschreibung der Ätiologie, der Symptomatik und der Diagnosestellung wird die Literatur insbesondere auf Angaben zur Art und Wirkung der Behandlung neurogenen Stotterns untersucht. Der Stand der Forschung des neurogenen Stotterns in der Literatur bildet die Grundlage für die Festlegung der Zielsetzung der empirischen Studie, die im 4. Kapitel vorgestellt wird. Neben der Schilderung der grundlegenden Zielsetzungen der Untersuchung werden methodologische Überlegungen und Vorarbeiten dargestellt, die Grundgesamtheit definiert, eine Adressendatenbank zur Erfassung der Population dieser Stichprobe erstellt, der Untersuchungsbereich und der Untersuchungszeitraum bestimmt und die Entwicklung des Erhebungsinstrumentes dieser Studie beschrieben.

¹ International Classification of Functioning, Disability and Health.

In Kapitel 5 wird das entwickelte Erhebungsinstrument in einem Zwei-Phasen Pretesting evaluiert. Die Anwendung kognitiver Laborverfahren wird mit einem Feld-Pretest kombiniert. Auf der Basis der Pretest-Ergebnisse wird das erstellte Erhebungsinstrument modifiziert.

Gegenstand des 6. Kapitels bilden die Organisation, die Methodik und der zeitliche Rahmen der Hauptstudie. Dabei werden die Art der Stichprobenziehung beschrieben, die Durchführung der Hauptuntersuchung geschildert und die Rücklaufquoten dargestellt. Darauf aufbauend folgen die Beschreibung der Datenerfassung und Datenaufbereitung sowie die Schilderung der Art der Datenauswertung.

In Kapitel 7 werden die Ergebnisse der Studie dargestellt und interpretiert. Nach der Darstellung der Ausprägung des Störungsbildes wird die Art der Behandlung neurogenen Stotterns – wie sie von den befragten Therapeuten dieser Stichprobe vorgenommen wurde – geschildert. Aufbauend darauf werden die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Therapie des neurogenen Stotterns erreicht werden kann, untersucht.

In Kapitel 8 werden die zentralen Ergebnisse des siebten Kapitels zusammengefasst und vor dem Hintergrund der Literatur weiterführend diskutiert.

Gegenstand des 9. Kapitels bilden Ausblick und Resümee dieser Arbeit.

2. Das Phänomen (idiopathisches) Stottern

2.1 Terminologie

Für das Phänomen „Stottern“ existiert in der Literatur keine einheitlich verwendete Bezeichnung. Vor allem die medizinische Literatur ist geprägt von einer Vielzahl von Synonymen zu dem Begriff „Stottern“ (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 1). Der Terminus „Balbuties“ als lautmalender Ausdruck zur Kennzeichnung aller Formen des undeutlichen und unverständlichen Sprechens einschließlich des Stotterns wurde vor allem im Mittelalter verwendet, ist aber ebenso in der Literatur der heutigen Zeit als Synonym des Stotterns vorzufinden (vgl. Dupuis & Kerkhoff, 1992, 645; Braun, 1999, 258 f.). „Balbuties“ stammt von dem lateinischen Verb „balbutire“, das mit den Verben „stammeln“, „stottern“ oder „lallen“ übersetzt werden kann. Der Ausdruck „balbus“ war früher als römischer Beiname stotternder Menschen bekannt (vgl. Wirth, 2000, 471). Die heutige Verwendung des Begriffs „Balbuties“ ist ausschließlich auf die synonyme Verwendung zum Begriff „Stottern“ beschränkt.

Der aus dem Griechischen stammende Begriff „Dysphemie“, gleichbedeutend mit „gestörter Rede“, wurde v. a. in der jüngeren Literatur zur Beschreibung des Stotterns verwendet (vgl. Braun, 1999, 258).

Darüber hinaus zählen zu den vornehmlich älteren Bezeichnungen des Stotterns die Begriffe „Blaesitas“, „Laloneurose“, „Lalophobie“, „Logoneurose“, „Logokloni“, „Spasmophemie“, „Psellismus“, „Traulosis“ und „Ischnophobia“ (vgl. Kollbrunner, 2004, 4 f.). Diese sind in der modernen Literatur jedoch nur noch selten vorzufinden.

Während sich im Deutschen der Begriff „Stottern“ durchgesetzt hat, wird im Französischen der Begriff „bégaiment“, im Amerikanischen der Begriff „(developmental) stuttering“ und in Großbritannien der Begriff „stammering“ verwendet.

2.2 Definitionsversuche

„Everybody but the expert knows what stuttering is“ (West, 1968, 13).

Jeder, außer dem Experten, weiß, was Stottern ist (vgl. ebd.).

Mit dieser, wenn auch verallgemeinernden Aussage, charakterisiert West (1968) die Problematik der Definitionsfindung im Rahmen der Stotterforschung. Während der Laie vermeintlich zu wissen scheint, was Stottern ist, fällt es dem Experten schwer, das Phänomen Stottern eindeutig und allgemeingültig zu charakterisieren.

Der Begriff „Stottern“ ist im allgemeinen Sprachgebrauch bekannt und wird in seiner alltäglichen Verwendung i.d.R. nicht näher hinterfragt. Der allgemeine Mitbürger bezeichnet eine Person dann als „stotternd“, wenn er offensichtliche Unterbrechungen des Redeflusses auditiv und ggf. visuell wahrnimmt. Das Phänomen Stottern ist jedoch durch weitaus mehr gekennzeichnet als durch die offensichtliche Unterbrechung des Redeflusses durch sogenannte Kernsymptome (vgl. Punkt 2.4.1). Von Forschern in der Stottertherapie wurden zahlreiche Definitionen des Stotterns aufgestellt, hinterfragt und diskutiert. Je nach Forschungsrichtung wird das Phänomen Stottern mit anderen, zum Teil eigentümlichen Begriffen entsprechend der jeweiligen theoretischen Konzepte umschrieben, was entscheidend zur Entstehung einer Vielzahl unterschiedlicher Begriffsbestimmungen und Hypothesen beigetragen hat (vgl. Braun, 1997, 1ff).

Anstelle einer einheitlichen Definition des Stotterns existieren in der Literatur eine Reihe verschiedener, wenn auch in vielen Fällen ähnlicher Definitionen. Keine jedoch besitzt in der Wissenschaft allgemeingültigen Charakter.

In der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) wird „Stottern“ – sowohl entwicklungsbedingt als auch psychogen – unter den „anderen Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F.98.5) aufgeführt und wird ebenso wie in vielen weiteren, in der Literatur vorzufindenden Definitionen phänomenologisch, über seine Symptome definiert:

„Hierbei ist das Sprechen durch häufige Wiederholung oder Dehnung von Lauten, Silben oder Wörtern oder durch häufiges Zögern und Innehalten, das den rhythmischen Sprechfluss unterbricht, gekennzeichnet. Es soll als Störung nur

klassifiziert werden, wenn die Sprechflüssigkeit deutlich beeinträchtigt ist“ (ICD-10, 2007, 270, F98.5).

Eine sehr umfassende und häufig zitierte Definition des Stotterns wurde 1964 von Wingate in seiner sogenannten „Standard Definition of Stuttering“ aufgestellt. Diese ist in drei Teile untergliedert, wobei der erste Teil inhaltlich weitgehend der Beschreibung der ICD-10 entspricht.

„The term stuttering means

1. a disruption in the fluency of verbal expression, which is characterized by involuntary, audible or silent, repetitions or prolongations in the utterance of short speech elements, namely: sounds, syllables, and words of one syllable. These disruptions usually occur frequently or are marked in character and are not readily controllable“ (ebd., 488).

Eine Unterbrechung der Flüssigkeit der verbalen Expression, die gekennzeichnet ist durch ungewollte, hörbare oder stille Wiederholungen oder Dehnungen in der Artikulation von kurzen Sprachelementen wie Lauten, Silben und einsilbigen Wörtern. Diese Unterbrechungen treten ständig auf oder haben einen qualitativ eigentümlichen Charakter und lassen sich nicht leicht kontrollieren (vgl. ebd.).

„2. Sometimes the disruptions are accompanied by accessory activities involving the speech apparatus, related or unrelated body structures, or stereotyped speech utterances. These activities give the appearance of being speech-related struggle“ (ebd., 488).

Manchmal treten mit den Unterbrechungen Begleitsymptome auf, wie z.B. Körperbewegungen oder stereotype sprachliche Äußerungen. Diese Verhaltensweisen erwecken den Eindruck eines sprachlichen Ankämpfverhaltens (vgl. ebd.).

„3. Also, there are not infrequently indications or report of the presence of an emotional state, ranging from a general condition of excitement or tension to more specific emotions of a negative nature such as fear, embarrassment, irritation, or the like. The immediate source of stuttering is some incoordination expressed in the peripheral speech mechanism; the ultimate cause is presently unknown and may be complex or compound“ (ebd., 488).

Es sind nicht selten Anzeichen von emotionalen Reaktionen zu verzeichnen, die von einem allgemeinen aufgeregten oder angespannten Zustand bis hin zu spezifischen negativen Emotionen wie Angst, Scham, Verärgerung oder ähnlichen reichen. Die unmittelbare Quelle des Stotterns ist eine Unkoordination im peripheren Sprachmechanismus; die exakte Ursache ist derzeit nicht bekannt und scheint komplex und vielschichtig zu sein (vgl. ebd.).

In Teil zwei und drei seiner Standard Definition of Stuttering weist Wingate auf das gelegentliche Auftreten von Begleitsymptomen hin sowie auf einen, die Stottersymptomatik nicht selten begleitenden Gefühlszustand von Aufregung, Anspannung, Ärger, Scham oder Furcht. Bei den motorischen Begleitsymptomen kann es sich sowohl um orofaziale Mitbewegungen und/oder Mitbewegungen einzelner Extremitäten sowie des ganzen Körpers handeln als auch um stereotype sprachliche Äußerungen. Diese Begleiterscheinungen erwecken oftmals den Anschein von Sprechanstrengungen oder gar von einem Ringen, um die sprachlichen Äußerungen hervorzubringen. Wingate (1964) spricht dabei von einem „speech-related struggle“ (ebd., 488) zur Beschreibung des vermehrten Muskeleinsatzes beim Sprechen bzw. des Ankämpfverhaltens gegen auftretende Sprechunflüssigkeiten.

Die Definitionsproblematik, der sich der Experte gegenüber sieht, resultiert aus der Vielschichtigkeit des komplexen Phänomens des Stotterns, das sich auf verschiedenen Ebenen manifestiert. Stottern ist ein „universelles Phänomen“ (Natke, 2005), das kein einheitliches Krankheitsbild aufweist, sondern aufgrund seiner Zusammensetzung aus individuell unterschiedlichen sprachlichen, motorischen und psychosozialen Symptomen als „Syndrom“ zu bezeichnen ist (vgl. Ochsenkühn, 2005, 2 f.; Wirth, 2000, 499; Böhme, 1977, 7 ff.).

2.3 Ätiologie des Stotterns

Bereits Ende der 1970er Jahre wurde Stottern als „The Disorder of Many Theories“ (Jonas, 1977, zit. n. Wingate, 1988, 3) beschrieben.

Die Durchsicht der Literatur zeigt, dass es ebenso viele Erklärungsansätze für die Entstehung idiopathischen Stotterns gibt wie Definitionen.

Wenn auch die Ursachen des Stotterns weitgehend ungeklärt sind, so wird vermutet, dass eine Veranlagung zum Stottern, ein Auslöser sowie aufrechterhaltende Bedingungen vorliegen müssen. Es wird gegenwärtig in der Fachöffentlichkeit mehrheitlich von einer multikausalen Entstehung in Form eines Zusammenwirkens physiologischer, psycholinguistischer und psychosozialer Faktoren ausgegangen (vgl. hier zu Wendlandt, 2009, 13 ff.).

Die neurophysiologische Ursachenforschung der letzten Jahre leistete entscheidenden Beitrag in der Erforschung von Ursachegefügen und neuronalen Korrelaten: Neuere Forschungsergebnisse weisen auf eine Störung des neuronalen Zusammenwirkens bei Stotternden zwischen linksseitigen Regionen der Sprechmotorikplanung und Ausführungsregionen sowie auditorischen Regionen hin. Es wird vermutet, dass diese auf strukturellen Defiziten basieren. Der exakte Wirkmechanismus bleibt zu klären (zur Vertiefung s. Neumann, 2006, 7 ff.).

2.4 Phänomenologie des Stotterns

Der aus dem Griechischen stammende Terminus „Phänomenologie“ setzt sich aus den Begriffen „phainomen“ (dem Sichtbaren, der Erscheinung) und „logos“ (der Sammlung, Rede, Lehre) zusammen und bezeichnet entsprechend die Lehre der Wesenserscheinungen des Stotterns.

Die Beschreibung der Phänomenologie des Stotterns wird nachfolgend anhand einer detaillierten symptomatischen Abklärung der Störung vorgenommen. Stottern als ein „vielschichtiges Problem“ (Natke, 2005, 2) tritt bei keinen zwei Personen in gleicher Art und Weise und in gleichem Ausmaß auf. Aufgrund zahlreicher inter- und intraindividuelle Unterschiede des Störungsbildes handelt es sich im Folgenden um eine Zusammenstellung möglicher Symptome, die aber nicht zwingend in Erscheinung treten müssen und von Individuum zu Individuum unterschiedlich ausgeprägt sein können. Die Symptomatik kann sowohl in einem als auch in der Kombination mehrerer Merkmale bestehen, die in unterschiedlichem Maße auf das

jeweilige Individuum zutreffen können (vgl. Weikert, 1996, 12ff). Die Art der einzelnen Symptome, deren Auftretenshäufigkeit und Schweregrad können inter- und intraindividuell differieren, sodass die Erscheinungsformen des Stotterns kein konstantes Phänomen darstellen.

Idiopathisches bzw. genuines Stottern, das in der Kindheit von sich aus entsteht (Andrews, 1983, 227), wird aufgrund seiner charakteristischen und qualitativ eigentümlichen Sprechunflüssigkeiten klar von normalen bzw. physiologischen Sprechunflüssigkeiten, die bei jeder sprechenden Person in Erscheinung treten, abgegrenzt (vgl. Ambrose & Yairi, 1999; in: Bosshardt, 2008, 7). Funktionelle Unflüssigkeiten, die funktionellen Nutzen im Kontext des Gesprochenen besitzen, unterscheiden sich grundlegend von symptomatischen Unflüssigkeiten, die keine Funktion hinsichtlich des Inhalts oder des Sinns des Gesprochenen haben. Ihre Lokalisation lässt sich häufig an Wort- oder Satzpositionen verorten, an denen von Seiten des Zuhörers keine Unflüssigkeiten erwartet werden.

Schoor bezeichnet Stottern als „ein System von Symptomen“ (ebd., 2006, 32). Die Klassifikation und Systematisierung der Vielzahl möglicher Symptome ist sowohl für Diagnostik und Therapie als auch für Forschung und Wissenschaft unabdingbar.

Zur Systematisierung der Symptomvielfalt wurde im Folgenden grundlegend zwischen Kernsymptomen, den eigentlichen sprachlichen Erscheinungen des Stotterns, und Begleitsymptomen, die neben den Kernsymptomen in Erscheinung treten (können), differenziert. Van Riper (1982) differenziert darüber hinaus zwischen inneren und äußeren Symptome (bzw. covert und overt features) (ebd., 12 f.). Während Kernsymptome zu den äußeren Symptomen zählen, können Begleitsymptome sowohl in overt features (wie z.B. Mitbewegungen) als auch in covert features (Ängsten, Vermeidungsverhalten etc.) bestehen. Letztere sind von Außenstehenden i.d.R. nicht wahrnehmbar.

Es steht außer Frage, dass die exakte Klassifizierung und Differenzierung der einzelnen Symptome idealtypischer Art ist. In der Praxis sind die Übergänge der einzelnen spezifischen Symptome oft fließend und lassen sich daher häufig nur auf theoretischer Ebene exakt voneinander abgrenzen. Aufgrund der Vielschichtigkeit und Komplexität des Störungsbildes kann das syndromatische Grundmuster auch im Falle von gleichen Symptomen im Hinblick auf die Ausprägung der Symptome inter- und intraindividuell je nach Kommunikationspartner und –situation variieren (vgl. Schoor, 2006, 32).

2.4.1 Kernsymptome

Die Kernsymptomatik des Stotterns, von Van Riper auch als „core-behavior“ bzw. Kernverhalten bezeichnet (ebd., 1973, 257ff), ist bei jeder stotternden Person vorhanden, muss jedoch nicht in allen Fällen offen gezeigt werden. Mittels diverser Vermeidungsstrategien (vgl. Punkte 2.4.2.2 und 2.4.2.4) kann die eigentliche Kernsymptomatik annähernd vollständig kaschiert werden.

Je nach Art der Symptomatik lassen sich zwei grundlegende Formen der Kernsymptome unterscheiden: das klonische und das tonische Stottern.

Die medizinischen Fachtermini „Klonus“ bzw. „Kloni“ und „Tonus“ bzw. „Toni“ stammen aus der Physiologie. Während erstere „krampfartige Zuckungen infolge rasch aufeinander folgender Muskelzusammenziehungen“ (DUDEN - das Fremdwörterbuch, 2001, 509) bezeichnen, werden letztere in der Medizin zur Kennzeichnung eines beibehaltenden, gleich bleibenden Erregungs- bzw. Spannungszustandes eines Muskels verwendet (vgl. Van Riper, 1982, 252).

Die exakte Differenzierung von klonischem und tonischem Stottern ist jedoch vornehmlich theoretischer Art. Nur selten zeigt eine stotternde Person ausschließlich tonisches *oder* klonisches Stottern. In der Regel ist die Symptomatik des Betroffenen durch tonische und durch klonische Symptome gekennzeichnet. Ebenso ist es möglich, dass der Moment des Stotterns bei einem einzigen Wort aus beiden Symptomformen besteht. Zur Kennzeichnung dieser Mischformen des Stotterns und zur Verdeutlichung des unterschiedlichen Verhältnisses von tonischen und klonischen Symptomen führte Fröschels (1943) die Begriffe „tonoclonus“ für das tonisch-klonische Stottern und „clonotonus“ für das klonisch-tonische Stottern ein (vgl. ebd., in: Van Riper, 1982, 252 f.).

Klonische Symptome: Repetitionen

Klonisches Stottern besteht in einer ungewollten Unterbrechung des Redeflusses durch Wiederholungen sprachlicher Einheiten – von Lauten, Silben oder Wörtern –, die in der Regel von orofazialen Anspannungen begleitet werden. Wie der Begriff „Klonus“ suggeriert, entstehen diese sprachlichen Iterationen durch schnelle kurzzeitige Wechsel zwischen Kontraktion und Relaxation der Sprechmuskulatur, wobei das Auftreten von Anstrengung und An kämpfverhalten möglich ist (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 5; Braun, 1999, 259). Stottertypische Repetitionen haben weder funktionellen Charakter noch informativen Wert für den Zuhörer.

Symptomatische Wiederholungen treten vielmehr als unfreiwillige Unterbrechung des Sprechtempos und Sprechrhythmus auf.

Davon abzugrenzen sind Wiederholungen, die zwar für den Zuhörer keinen informativen Wert haben, aber für den Sprecher funktioneller Art sind. Das weitgehend freiwillige Wiederholen von Wörtern und/oder Teilsätzen, z.B. zur Überwindung von Stottergefühlen und/oder zum Aufschub von Stottereignissen, wäre nicht dem klonischen Stottern, also der Kernsymptomatik, zuzuordnen, sondern vielmehr dem Vermeidungsverhalten als ein Begleitsymptom des Stotterns (vgl. Punkt 2.4.2).

Tonische Symptome: Prolongationen und Blockierungen

Zu den tonischen Symptomen des Stotterns werden alle diejenigen Symptome gezählt, die durch einen anhaltenden muskulären Spannungszustand gekennzeichnet sind. Dabei handelt es sich um verkrampfte oder gepresste Laut- und/oder Silbenblockierungen oder –prolongationen. Diese resultieren aus einer anhaltenden Kontraktion der Sprechmuskulatur bzw. aus einer statischen Positionierung der Artikulatoren (vgl. Natke, 2005, 17). Unter die tonischen Symptome werden sowohl Prolongationen als auch Blockierungen subsumiert.

Prolongationen

Prolongationen bestehen in der hörbaren Dehnung oder Verlängerung von Vokalen, dehnbaren Konsonanten² und/oder Frikativen³, die länger andauern, als die erwartete Artikulationsdauer des entsprechenden Lautes.

Die Verlängerung von Plosiven bzw. Verschlusslauten ist ebenfalls möglich, sofern diese durch Veränderung ihrer phonetischen Struktur zu Kontinuanten werden, deren Luftstrom ununterbrochen fortbesteht. Symptomatische Prolongationen haben ebenso wenig kommunikativ informativen Wert für den Zuhörer wie symptomatische Repetitionen oder Blockierungen. Sie treten an Stellen auf, an denen eine Dehnung unangebracht ist und unterbrechen damit den Informationsfluss, während der Sprechfluss durch anhaltende Phonation fortbesteht (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 8).

² Dehnbare Konsonanten: l, w, m, n, s, j, ŋ, r, ʒ (Jassens, 2004, 11)

³ Reibelaute wie z.B. f, w, v, z, s, ʃ, ç, x. An der mit den artikulierenden Organen hergestellten Verengung wird der Luftstrom gebrochen und auf diese Weise der konsonantische Laut erzeugt (Dupuis & Kerkhoff, 1992, 222).

Blockierungen

Blockierungen, häufig auch als „Blockaden“, „Blocks“ oder „Stops“ bezeichnet, bestehen in Unterbrechungen der Phonation oder stimmlosen Verzögerungen des Einsetzens der Phonation. Das Auftreten von Blockierungen, die ggf. bis zu mehreren Minuten andauern, ist sowohl auf artikulatorischer Ebene als auch auf der Ebene der Atemmuskulatur oder auf glottaler Ebene möglich. Ein gleichzeitiges Auftreten der Unterbrechungen auf allen Ebenen ist dabei nicht ausgeschlossen (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 8). Tritt die Blockade auf der artikulatorischen Ebene auf, so kommt es zu einem stummen Verharren in der Artikulationsstellung (vgl. Wirth, 2000, 471), d.h. die Artikulationsbewegungen werden unterbrochen. Bei Blockaden der Atemmuskulatur spannen sich inspiratorische und expiratorische Muskelgruppen gleichzeitig an. In diesem Zustand kann der für das Sprechen notwendige subglottische Druck nicht mehr aufrechterhalten werden.

Bei glottalen Blockierungen wird der Luftstrom durch den Verschluss der Stimmlippen unterbrochen. Gleichzeitig wird die Phonation gestoppt oder der Phonationseinsatz verzögert (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 8).

Da sich Blockierungen oftmals mit starker Anstrengung repetitiv lösen, kann die Beendigung der Verkrampfung klonischen Symptomen ähneln bzw. in klonisches Stottern übergehen.

Tonisch-klonische und klonisch-tonische Symptome

Es wird von Mischformen bzw. gemischten Formen des Stotterns gesprochen, wenn klonische und tonische Symptome des Stotterns in Kombination auftreten und einander dominieren. Dabei können Toni und Klone ohne jegliche Systematik alternieren. Das tonisch-klonische Stottern und das klonisch-tonische Stottern werden wesentlich häufiger als das rein tonische oder das rein klonische Stottern beobachtet (vgl. Böhme, 1977, 55).

2.4.2 Begleitsymptomatik

Begleitsymptome des Stotterns bestehen in denjenigen Symptomen, die, wie der Name besagt, begleitend zu den Kernsymptomen auftreten und eine Reaktion auf die Kernsymptomatik darstellen können (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 11; Natke, 2005, 17 f.). Begleitsymptome entstehen häufig erst im Verlauf der Entwicklung und

zunehmender Ausprägung der Kernsymptomatik. Sie können als erlernte Reaktion auf das Stottern angesehen werden, die sich individuell sehr unterschiedlich gestalten kann (vgl. Natke, 2005, 17 f.). Nach Siewing (1992) sind außer den Kernsymptomen des Stotterns „alle anderen Symptome [...] sekundär und im strengen Sinne kein Stottern, sondern nur die Folgen des Stotterns“ (ebd., zit. n. Grohnfeldt, 1992 a, 231). Oftmals versuchen stotternde Personen durch bestimmte Begleitsymptome die eigentlichen Kernsymptome des Stotterns zu beenden oder deren Auftreten zu vermeiden (vgl. Natke, 2005, 18 ff.). Ebenso wie die Kernsymptome, können auch Begleitsymptome in ihrer Art, ihrer Intensität und ihrer Auftretenshäufigkeit nicht nur interindividuell sehr stark abweichen, sondern personen- und situationsabhängig ebenfalls intraindividuell in ihrem Ausmaß deutlich variieren. Sandrieser & Schneider (2008) schlagen den Begriff „Coping-Strategien“ als wertneutralen Begriff zur Bezeichnung aller zielgerichteter Reaktionen auf das Stottern vor (vgl. ebd., 11).

Im Folgenden wird eine Übersicht über häufig auftretende Begleitsymptome gegeben, wobei kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben werden kann.

2.4.2.1 Mitbewegungen

Mitbewegungen der Extremitäten, des Oberkörpers, des Kopfes und/oder der orofazialen Muskulatur zählen zu den nicht-sprachlichen, motorischen Elementen der Begleitsymptomatik. Diese auch als „Parakinesen“⁴ bezeichneten Mitbewegungen sind vielfältig und können von abnormen grimassierenden Mund-, Zungen-, Lippen- und Kieferbewegungen, über Augenzwinkern, Augenaufreißen, Nasenflügelbewegungen und Stirnrunzeln, bis hin zu Bewegungen verschiedener Körperteile reichen, wie z.B. Kopfzuckungen, Schulterheben oder Armschleudern (vgl. u.a. Sandrieser & Schneider, 2008, 11; Ochsenkühn & Thiel, 2005, 7). Diese gehen oft mit einer physischen Anspannung einher und werden häufig auch zur vermeintlichen Überwindung des Stottermoments als An kämpfverhalten genutzt. Mitbewegungen jeglicher Art werden dabei von der stotternden Person als Strategie gesehen, um das Stottermoment durch verstärkten Muskeleinsatz zu beenden. Das Bemühen der stotternden Person, durch erhöhte Muskelkraft aus dem Stottermoment heraus zu gelangen, wird auch als Fluchtverhalten bezeichnet (vg. Sandrieser &

⁴ Parakinese: qualitativ von der Norm abweichendes meist komplexes Bewegungsmuster, das häufig Gestik, Mimik und Sprache betrifft (vg. Pschyrembel, 2007, 1434).

Schneider, 2008, 11; Natke, 2005, 18). Die physische Begleitsymptomatik kann sich dabei im Laufe der Zeit verändern bzw. in den meisten Fällen mehr und mehr ausprägen, sodass sich beispielsweise ganze Abfolgen von diversen Mitbewegungen entwickeln und/oder neue oder größere bzw. stärkere Mitbewegungen ausgeführt werden (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 7).

2.4.2.2 Sprachliches Vermeidungsverhalten

Unter dem sprachlichen Vermeidungsverhalten einer stotternden Person werden alle diejenigen Verhaltensweisen subsumiert, die dazu dienen sollen, das Auftreten eines Stotterereignisses zu verhindern bzw. ein sich ankündigendes Stotterereignis zu umgehen. Dieses Bemühen des Stotternden kann sich unterschiedlich gestalten:

Aufschub des Stottermomentes

Aufschubverhalten wird von Personen mit dem Ziel des Zeitgewinns bis zur Artikulation des gefürchteten, stottergefährdeten Wortes gezeigt. Aufschübe können in allen Verhaltensweisen bestehen, die dazu dienen, die Artikulation des als schwierig empfundenen Wortes so lange aufzuschieben, bis der Stotternde das Gefühl hat, es flüssig aussprechen zu können. Die Bandbreite möglichen Aufschubverhaltens ist vielfältig und reicht von bloßem stillen Abwarten bzw. Sprechpausen, die vom Zuhörer als Denkpausen aufgefasst werden können, über Schlucken, die Ausführung einer bestimmten Bewegung (wie z.B. sich kratzen, sich umschauen, als hätte man gerade etwas hinter sich gehört), sich räuspern, husten, bis hin zum Einsatz von Floskeln, Ergänzungen, Redewendungen und Füllwörtern, Wiederholungen, etc. (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 11 f.).

Anhand des folgenden Beispiels sollen einzelne Formen des Aufschubverhaltens verdeutlicht werden: „Ich bin mit dem ... (Abwarten) ich bin mit dem (Zurückprallen/Wiederholung) ähm (Füllwort), wie sagt man (Floskel), mit dem dem (Wiederholung)...(Abwarten) Auto (= das „kritische“ Wort) in die Stadt gefahren.“

Starter

Als Starter werden alle diejenigen Laute, Silben, Wörter oder Redewendungen verstanden, die dem Stotternden subjektiv helfen, in ein Wort hereinzukommen, Starter erleichtern der stotternden Person subjektiv den Einstieg in den Anlaut eines Wortes und werden mit dem Ziel eingesetzt, dieses im Anschluss an den Starter flüssig artikulieren zu können. Starter können sowohl in Redewendungen als auch in Füllwörtern bzw. Flickwörtern oder Flicklauten bestehen, wie z.B. „Ja, also, ich meine...“, „also“, „äh“, „hm“ oder aber nicht sinntragende Lautkombinationen wie beispielsweise „engaä“ etc. (Beispiel: „Ähmich heiße Daniel“, „engaäich bin der Daniel“).

Diese auch als „Starthilfen“ zu verstehenden Äußerungen werden häufig von Betroffenen in Situationen eingesetzt, in denen erhöhter Sprechdruck besteht, können aber auch in jeglichen anderen Situationen angewandt werden. Da sie i.d.R. nur kurzzeitig subjektiv hilfreich sind, kann sich durch die Anwendung neuer Starter eine ganze Abfolge von Laut-, Wort- oder Redewendungskombinationen entwickeln. (Ochsenkühn & Thiel, 2005, 5 f.; Sandrieser & Schneider, 2008, 12).

Umschreibungen und Satzmusteränderungen

Die Verwendung von Synonymen sowie das Eliminieren oder das Umschreiben von Wörtern, von denen erwartet wird, dass sie gestottert werden müssen, und das daraus resultierende Umstellen von Sätzen ist eine sehr verbreitete Form des Vermeidungsverhaltens. Je nach dem wie schnell es dem Betroffenen gelingt, Synonyme zu finden und/oder Sätze umzustellen, um das gefürchtete Wort zu vermeiden, wird in manchen Fällen die Begleitsymptomatik vom Zuhörer kaum bis gar nicht bemerkt, da diesem i.d.R. nicht bekannt ist, was der Sprecher ursprünglich sagen wollte. Darüber hinaus kann die Kernsymptomatik durch diese Art der Vermeidungsstrategie in manchen Fällen so gut kaschiert werden, dass der Zuhörer den Betroffenen nicht unbedingt als stotternde Person erkennen muss. Die Kernsymptomatik ist zwar bei jeder stotternden Person vorhanden, muss jedoch durch den Einsatz von Vermeidungsstrategien nicht unbedingt gezeigt werden (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 6; Sandrieser & Schneider, 2008, 13).

2.4.2.3 Einstellungen und vegetative/emotionale Reaktionen

Der Moment vor, während und/oder nach dem Stottereignis ist bei vielen Betroffenen gekennzeichnet durch vegetative und emotionale Reaktionen.

Negative Gefühle und psychische Anspannung, Sprechangst und Versagensangst, Angst vor sozialer Ablehnung und negativen Reaktionen des Zuhörers, Frustration, Scham, Verlegenheit, Schuld, Selbstabwertung, Abwertung der eigenen Sprechfähigkeit und die Angst vor einer vermeintlichen Kommunikationsunfähigkeit sind typische emotionale Reaktionen, die stotternde Personen oftmals stark belasten. Diese werden darüber hinaus häufig von vegetativen Reaktionen wie Erröten, Schwitzen, Zittern und/oder physischer Anspannung begleitet (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 7). Während einiger dieser emotionalen und vegetativen Reaktionen von Außenstehenden unmittelbar beobachtet werden können (overt features), entziehen sich andere der Wahrnehmung des Außenstehenden (covert features).

2.4.2.4 Situatives und personales Vermeidungsverhalten

Werden aufgrund der Angst, sein Stottern vor bestimmten Personen oder in bestimmten Situationen zeigen zu müssen, entsprechende Personen oder Situationen von dem Stotternden gemieden, so zeigt dieser ein personales bzw. situatives Vermeidungsverhalten (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 11). Dieses kann die Aktivität und Partizipation des Stotternden am alltäglichen Leben maßgeblich beeinträchtigen.

2.4.2.5 Respiratorische Auffälligkeiten

Respiratorische Auffälligkeiten, als ein weiteres Begleitsymptom des Stotterns, können in diversen Veränderungen der physiologischen Atmung bestehen.

Sowohl Blockierungen als auch Wiederholungen führen zwangsläufig zu einer Veränderung der Sprechatmung. Häufig kommt es zu einer Verkürzung der Expirationsphasen und zu einer Luftverschwendung, z.B. in Form von Atemvorschub (Beispiel: „hhhhApfel“). Darüber hinaus können Stotternde eine flache Atmung oder eine „pathologische Hochatmung“ (Braun, 1999, 226) aufweisen. Diese kann gekennzeichnet sein durch Atemschlürfen, schnappendes und/oder oberflächliches geräuschvolles Einatmen. Es kann zu einem Abpressen des Atems

oder sogar zum Atemstillstand kommen. Der Einsatz der Bauchpresse, eine Störung des normalen Asynchronismus von Brust- und Bauchatmung sowie unzweckmäßige Atembewegungen sind bei Stotternden häufig zu verzeichnen (vgl. Wirth, 2000, 500). Die Veränderung des physiologischen Atemmusters kann nicht nur Folge der Stottersymptome an sich sein, sondern ebenso Folge von Vermeidungsverhalten als Begleitsymptom. In dem Bemühen, Stottern zu vermeiden, zeigen Betroffene zum Teil inspiratorisches Sprechen oder Sprechen auf Residualluft. Bei letzterem wird versucht, durch Ausnutzung der Restluftmengen in der Lunge, in schneller Abfolge mehrere Wörter bzw. ganze Sprechpassagen hastig zu artikulieren, in dem Bestreben, diese dem Gesprächspartner schnell und fehlerfrei zu vermitteln. Inspiratorisches Sprechen, das Sprechen auf der Einatmung, wird häufig mit derselben Intention genutzt. Dieses geht immer mit einer Veränderung der Stimmlage einher (vgl. Punkt 2.4.2.6).

2.4.2.6 Veränderungen der Phonation und der Prosodie

Neben den respiratorischen Veränderungen zeigen sich beim Stottern oftmals prosodische Auffälligkeiten. Die Intonation des Gesprochenen, Betonung und die Sprechrhythmusgestaltung sind gelegentlich verändert. Das Sprechen kann gekennzeichnet sein durch Wort- und Satzmonotonie sowie durch Veränderungen des Sprechtempos in Form einer verlangsamten oder aber überhasteten Sprechweise. Vor allem in Verbindung mit respiratorischen Veränderungen, wie z.B. dem o.g. inspiratorischen Sprechen zeigen Stotternde häufig eine Veränderung der Stimmlage (Fiedler & Standop, 1994, 5).

Aufgrund des erhöhten Körpertonus können Stotternde eine hyperfunktionelle Stimmgebung erwerben (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 7). Die Phonation kann gekennzeichnet sein durch harte Stimmeinsätze, Phonationsstops, eine Pressstimme, Taschenfaltenpressen, Flüstern und/oder einen tonischen Glottisschlag. Die Stimmführung ist oft monoton und Tonhalte- und Phonationsdauer sind häufig verkürzt. Ein Überschnappen der Stimme sowie ein Tremolieren ist außerdem häufig zu verzeichnen (vgl. Braun, 1999, 262).

2.5 Stottern auf der Basis der ICF

Die ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health), die von der Weltgesundheitsorganisation im Jahr 2001 verabschiedet wurde und seit 2002 in deutscher Fassung vorliegt (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit), verfolgt das Ziel, „in einheitlicher und standardisierter Form eine Sprache und einen Rahmen zur Beschreibung von Gesundheits- und mit Gesundheit zusammenhängenden Zuständen zur Verfügung zu stellen“ (ICF, WHO, 2005, 9). Dabei werden Aspekte der menschlichen Gesundheit sowie gesundheitsrelevante Komponenten von Wohlbefinden eingeschlossen und als Gesundheitsdomänen und mit Gesundheit zusammenhängenden Domänen⁵ beschrieben. Die ICF beschreibt und strukturiert Situationen bezüglich der menschlichen Funktionsfähigkeit und ihrer Beeinträchtigungen und bietet damit einen Organisationsrahmen dieser Informationen, die sich in folgende zwei Teile – mit jeweils untergeordneten Komponenten – untergliedert (vgl. Tab. 1).

Tab. 1: International Classification of Functioning, Disability and Health

ICF	
Komponenten der Funktionsfähigkeit und Behinderung	
Komponente des Körpers	Komponente der Aktivität und Partizipation
Komponenten der Kontextfaktoren	
Umweltfaktoren	Personenbezogene Faktoren

Auf der Systematisierungsgrundlage der ICF lässt sich das Phänomen „Stottern“ auf verschiedenen Ebenen beschreiben. Stottern wird dabei nicht nur über die körperliche Ebene – d. h. über die Unflüssigkeiten an sich, mit möglichen zugrunde liegenden hirnanatomischen Auffälligkeiten – definiert. Vielmehr stehen neben der Körperstruktur und Körperfunktion auch Aktivitäten und Partizipation der stotternden Personen im Interessenmittelpunkt sowie materielle und soziale Einflüsse, die außerhalb des Individuums liegen (Umweltfaktoren) und personenbezogene Faktoren

⁵ Unter eine Domäne wird eine praktikable und sinnvolle Menge von miteinander im Zusammenhang stehenden physiologischen Funktionen, anatomischen Strukturen, Handlungen, Aufgaben oder Lebenszeichen verstanden (vgl. ICF, WHO, 2005, 9).

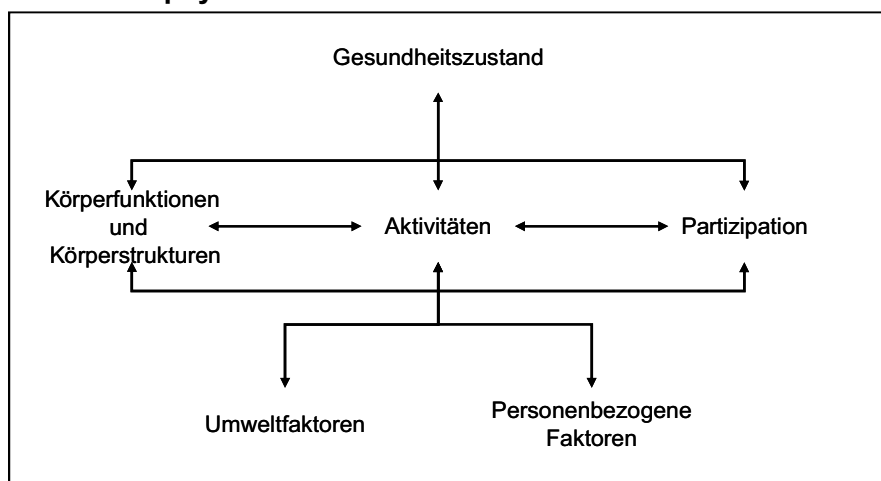
wie z.B. Alter, Geschlecht und persönliche Bewältigungsstrategien (vgl. Rapp, 2007, 15 f.).

Sowohl für Assessment und Diagnostik als auch für Interventionsplanung und Therapie erweisen sich die von der ICF vorgegebenen vier Hauptkomponenten als hilfreich. Darüber hinaus kann die ICF als wissenschaftliche Grundlage zur Evaluation von Behandlungsergebnissen genutzt werden (vgl. Rapp, 2007, 15).

2.5.1 Biopsychosoziales Modell der ICF

Die ICF basiert auf der Annahme, dass die Funktionsfähigkeit einer Person in einer komplexen Interaktion mit ihrer Umwelt (Partizipation und Aktivität) steht und nicht alleinig von dem bestehenden Gesundheitsproblem (Krankheit und/oder Schädigung) bestimmt ist (vgl. Hollenweger, 2008, in: Giel & Maihack, 2008, 67). Entsprechend werden Funktionsfähigkeit und Behinderung als auf einem Kontinuum liegend verstanden. An welcher Stelle des Kontinuums sich eine Person zu einem bestimmten Zeitpunkt ihres Lebens ansiedeln kann, wird multidimensional durch die Ebenen des Körpers (Körperfunktion und –strukturen), der Aktivität der Person und ihrer gesellschaftlichen Partizipation in Lebenssituationen bestimmt. Im biopsychosozialen Modell der ICF werden die Wechselwirkungen zwischen den ICF Komponenten dargestellt (vgl. Abb. 1).

Abb. 1: Biopsychosoziales Modell



(ICF der WHO, 2005, 23)

2.5.2 Therapeutische Implikationen

„Individuelle Ressourcen und Defizite in den unterschiedlichen Komponenten erfordern eine auf jeden stotternden Menschen spezifisch zugeschnittene Therapie“ (Rapp, 2007, 18). Dabei können Behandlungsmethoden und Schwerpunktsetzungen von Individuum zu Individuum variieren. Bei stark ausgeprägten Ängsten, Scham, Verärgerung und Frustrationen auf der personalen Ebene können beispielsweise ein gezieltes Angstabbau-Training, Selbstbewusstseinsförderung und der Abbau eines negativen Selbstbildes und/oder die Förderung der Akzeptanz des Stotterns erforderlich werden. Bei bestehender neurologischer oder psychischer Grunderkrankung kann eine medikamentöse Therapie des Patienten von Seiten des behandelnden Arztes notwendig sein, die sich wiederum positiv oder negativ auf die Stottersymptomatik auswirken kann. Je nach Schwere der Grunderkrankung kann der Behandlung der Redeunflüssigkeiten ein unterschiedlicher Stellenwert zukommen. Gleiches gilt bei begleitenden Sprachstörungen:

In Abhängigkeit des Bestehens spezifischer Sprachentwicklungsstörungen im Kindesalter (bei idiopathischem Stottern) oder des Bestehens von Aphasien, Apraxien etc. im Erwachsenenalter (z.B. bei neurogenem Stottern) kann die Behandlung der Redeunflüssigkeiten einen unterschiedlichen Stand im Rahmen der allgemeinen sprachtherapeutischen Behandlung erhalten.

Je nach Bildungsstand und/oder kognitiven Fähigkeiten der stotternden Person ist die Therapie entsprechend auszurichten. Je nach Defiziten oder Ressourcen in der ICF Komponente der Körperfunktionen kann der Einsatz von Sprechtechniken⁶, Sprechhilfen, Atem- und/oder Entspannungstechniken sinnvoll sein.

In Abhängigkeit von der Leistung und Leistungsfähigkeit der stotternden Person in den unterschiedlichen Kategorien der Komponente der Aktivität und Partizipation kann sich z.B. ein gezieltes In-vivo-Training anbieten. Sowohl zur Transfersicherung erarbeiteter Sprechtechniken in den Alltag als auch zur Förderung der alltäglichen Kommunikation jeglicher Art kann sich der Einsatz gezielter psychosozialer Methoden als sinnvoll erweisen. Der Abbau von sprachlichem und situativem Vermeidungsverhalten steht häufig in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Abbau von Angst, die sich auf der personalen Ebene manifestiert.

Je nach Umweltfaktoren kann der Einbezug des Umfeldes in die Therapie z.B. in Form einer intensiven Angehörigenarbeit und/oder Aufklärung und Information über

⁶ Der Begriff „Sprechtechniken“ ist in dieser Arbeit im weiteren Sinne zu verstehen und schließt sowohl Fluency Shaping Techniken als auch Stottermodifikationstechniken mit ein.

Stottern unabdingbar sein. Angemessene Einstellungen der Bezugspersonen und ein adäquates Kommunikationsverhalten gegenüber der stotternden Person können sich als äußerst förderlich für den Therapieverlauf erweisen. Folglich gilt es, Förderfaktoren zu evozieren und Barrieren abzubauen (vgl. Rapp, 2007, 18).

2.5.3 Bedeutung der ICF für die Studie dieser Arbeit

In Anlehnung an Yaruss & Quesal (2004) und Rapp (2007) wurde eine Tabelle erstellt, die bedeutsame Faktoren für Diagnostik, Therapie und Therapieevaluation, die sich den Komponenten der ICF zuordnen lassen, auflistet, modifiziert und ergänzt.

Dabei diene die ICF für diese Arbeit als systematisierender, strukturgebender Rahmen, nicht jedoch als restriktiver.

In der folgenden Tabelle wurden den Komponenten der ICF entsprechend auch Faktoren untergeordnet, die nicht als Kategorien in der ICF gelistet sind, die sich in Bezug auf den Themenkomplex Stottern jedoch inhaltlich den Komponenten der ICF zuordnen lassen und für die Studie dieser Arbeit von Bedeutung sind (vgl. Tab. 2).

Es versteht sich, dass es sich hierbei nicht um eine vollständige Auflistung sämtlicher Faktoren handeln kann, die im Rahmen der einzelnen Komponenten für Diagnostik, Therapie und Evaluation der Behandlung des Stotterns – unabhängig ob idiopathisch, neurogen oder psychogen – von Bedeutung sind.

Vielmehr handelt es sich um eine Zusammenstellung einzelner, den ICF Komponenten unterzuordnender, stotterspezifischer Aspekte, die für den weiteren Verlauf der Arbeit von Bedeutung sind.

Tab. 2: Stottern auf der Basis der ICF

Komponenten der Funktionsfähigkeit und Behinderung		Komponenten der Kontextfaktoren		
Komponente des Körpers		Aktivität und Partizipation	Personenbezogene Faktoren	Umweltfaktoren
Körperstruktur	Körperfunktion			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hirnanatomische Auffälligkeiten: Schädigungen, Strukturabweichungen des Gehirns ▪ Zugrundeliegende Grunderkrankung ▪ etc. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kernsymptomatik: ▪ Schwere des Stotterns/ Sprech(un)-flüssigkeit ▪ Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome ▪ Stärke der Kernsymptome ▪ Sprechtempo ▪ Sprechrhythmus ▪ Prosodie ▪ Sprechatmung ▪ Non-verbales Kommunikationsverhalten ▪ etc. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Teilnahme an Kommunikationssituationen z.B. Telefonieren, Sprechen mit Fremden ▪ Art der sprachlichen Äußerungen (lang versus kurz, Floskeln versus selbst formulierte Sprechleistung) ▪ Umgang mit dem Stottern ▪ Vermeidungsverhalten ▪ Anwendung erlernter Sprechtechniken ▪ Transfer des Erarbeiteten in diverse mögliche Sprechsituation ▪ etc. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alter ▪ Geschlecht ▪ Händigkeit ▪ Begleitende Sprachstörungen ▪ Kognitive Fähigkeiten ▪ Bildungsstand ▪ Einstellung zum eigenen Stottern: Hoffnung, Optimismus versus Pessimismus, Angst, Verärgerung ▪ etc. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Therapeutische Angebote: Art und Dauer der Therapie ▪ Sprechhilfen ▪ Unterstützung durch Angehörige/ Bezugspersonen ▪ Verhalten der Kommunikationspartner: aufgeklärtes, angemessenes Verhalten versus Intoleranz, Geduld, Ungeduld ▪ Soziale Beziehungen ▪ Privates Umfeld/ schulisches Umfeld/berufliches Umfeld ▪ etc.

Die Systematisierung der diversen stotterspezifischen Aspekte auf der Basis der ICF und ihre thematisch-inhaltliche Ergänzung und Ausdifferenzierung bildet sowohl die Grundlage für die Diskussion um „Erfolg“ in der Stottertherapie (vgl. Punkt 2.7) als auch für die Entwicklung und die inhaltliche Ausdifferenzierung des Erhebungsinstrumentes dieser Studie (vgl. Kapitel 4).

2.6 Behandlungsmöglichkeiten des Stotterns

„The treatment of stuttering, like its etiology, is a matter of considerable controversy” (BLOODSTEIN, 1995).

Die Behandlung des Stotterns ist wie die Ätiologie des Stotterns ein Aspekt beträchtlicher Kontroverse (vgl. ebd.).

„Wie bei der Beschreibung und Erklärung von Stottern ist auch bei der Behandlung Meinungs- und damit Methodenvielfalt gegeben” (Schoor, 2006, 34).

Derzeit existieren ungefähr 300 Behandlungsverfahren, die in der Therapie des Stotterns eingesetzt werden (Kollbrunner, 2004, in: Schoor, 2006, 34).

Bei der folgenden Darstellung der Behandlungsmöglichkeiten, die ursprünglich für das idiopathische Stottern entwickelt wurden, handelt es sich um einen Überblick über einige in heutiger Zeit häufig angewandte Therapiemethoden, die sowohl einzeln als auch in Kombination miteinander eingesetzt werden können. Dabei wird keineswegs ein Anspruch auf eine vollständige und ausschöpfende Auflistung erhoben. Vielmehr handelt es sich um eine Zusammenstellung gängiger Verfahren, die in der Stottertherapie bei Jugendlichen und Erwachsenen verwendet wurden und werden.

In der Behandlung stotternder Kinder kann sich der Einsatz der folgenden dargestellten Behandlungsverfahren von Kind zu Kind interindividuell unterschiedlich modifiziert anbieten. Darüber wurden für die Therapie redeflussgestörter Kinder weitere Behandlungsansätze und –methoden entwickelt, auf die an dieser Stelle nicht näher eingegangen wird⁷ (zur Vertiefung siehe u.a. Katz-Bernstein, 1997; Sandrieser und Schneider, 2008; Subellok & Katz-Bernstein, 2002).

Die Stottertherapie kann grundlegend in die Schwerpunkte einer direkten oder einer indirekten Behandlungsweise unterteilt werden.

⁷ In der Stichprobe dieser Arbeit (n = 61) ist lediglich ein neurogen stotterndes Kind im Alter von 8 Jahren und ein neurogen stotternder Jugendlicher im Alter von 14 Jahren enthalten. Bei allen anderen neurogen Stotternden dieser Stichprobe handelt es sich um Erwachsene (vgl. Punkt 7.3.2).

Die Wahl der jeweiligen Therapiemethode(n) zur Behandlung des Stotterns hängt dabei maßgeblich von den im Vorfeld zu bestimmenden Therapiezielen ab, wie auch im weiteren Verlauf der Arbeit deutlich wird.

2.6.1 Indirekte Therapie

Die indirekte Therapie des Stotterns setzt, wie der Name suggeriert, nicht direkt am Stottern selbst an. Das Stottern wird hierbei auf indirektem Wege behandelt, ohne direkt am Symptom zu arbeiten. Ziel ist es, v.a. diejenigen Faktoren zu beeinflussen, die an der Aufrechterhaltung und Ausprägung des Stotterns beteiligt sind (vgl. Weikert, 1992, 270).

Dabei stehen die sprachlich-pragmatischen Fähigkeiten – wie z.B. ein entspanntes Körpergefühl beim Sprechen, Sprechfreude sowie positive Emotionen im nonverbalen und verbalen kommunikativen Austausch – im Interessenmittelpunkt (vgl. Schoor, 2006, 36). Methoden der indirekten Stottertherapie sind beispielsweise Selbstsicherheitstraining und Desensibilisierung im sozial-kommunikativen Bereich mit dem Ziel des Abbaus von Sprechangst, psychotherapeutische Verfahren wie z.B. Gesprächstherapie, Spieltherapie, Gestalttherapie, Psychodrama, Selbstinstruktion/Autosuggestion und rational-emotive Therapie, die eine Einstellungsänderung und eine angstfreie Selbstdarstellung ermöglichen sollen. Ebenso zählen körperorientierte Verfahren mit dem Ziel der Entspannung und Tonusregulation sowie Sprach- und Sprechspiele zur Förderung allgemeiner sprachlich-kommunikativer Fähigkeiten zu den Methoden der indirekten Therapie des Stotterns. Die Umfeldarbeit in Form von Elternteraining/Anleitung als Co-Therapeuten, Kommunikations- und Erziehungsberatung zur Vermeidung oder Verringerung kommunikativer Stressoren sind weitere wichtige Methoden der indirekten Stottertherapie (vgl. Schoor, 2006, 35).

2.6.2 Direkte Therapie des Stotterns

Die direkte Stottertherapie besteht in der direkten Arbeit mit der stotternden Person, mit dem Ziel, das Stottern oder das Sprechen direkt zu verändern.

Direkte Ansätze der Stottertherapie lassen sich in zwei Hauptrichtungen untergliedern:

- Stuttering Management oder Stottermodifikationsansätze, sogenannte „Non-Avoidance“ Ansätze (vgl. z.B. Van Riper, 1986; Wendlandt, 1980; Sheehan, 1970) auf der einen Seite und
- Fluency Shaping Ansätze auf der anderen Seite (vgl. z.B. Andrews et al., 1983; Webster, 1974).

Diese beiden Hauptrichtungen werden unter Beschreibung einiger jeweils eigentümlicher Methoden im Folgenden dargestellt.

2.6.2.1 Stottermodifikation/Stuttering Management

Die Stottermodifikation als eine Hauptrichtung der direkten Stottertherapie wurde in den 1930ern an der University of Iowa entwickelt. Früher als „Iowa-Therapie“ bezeichnet, heute aufgrund ihrer Prägung und Weiterentwicklung durch Charles Van Riper auch „Van-Riper-Therapie“ genannt, verfolgt die Stottermodifikation das Ziel, auf auftretende oder sich ankündigende Stotterereignisse zu reagieren und diese gezielt mit Modifikationstechniken zu bearbeiten (vgl. Natke, 2005, 83 ff.). Anstelle der Vermeidung von Wörtern, bei denen Stotterereignisse auftreten oder erwartet werden, wird das Stotterereignis durch den Einsatz von Sprechtechniken, kontrolliert und bearbeitet bzw. verändert. Dabei kann ein sich ankündigendes, spannungsreiches Stotterereignis unter Anwendung der jeweiligen Stottermodifikationsmethode dahingehend modifiziert werden, dass es spannungsarm beendet bzw. überwunden wird.

Grundlage des Stottermodifikationsansatzes bildet ein offener Umgang mit dem eigenen Stottern. Der Abbau von Begleitsymptomen, Ängsten, negativen Einstellungen zum Stottern und Vermeidungsverhalten ist integraler Bestandteil dieses sogenannten „Non-Avoidance-Ansatzes“ (vgl. z.B. Wendlandt, 1984, 78 ff). Stotterereignisse sollen nicht vermieden, sondern kontrolliert und modifiziert werden. Bereits durch die Arbeit auf der psychosozial-emotionalen Ebene verringert sich bei vielen Betroffenen die Auftretenshäufigkeit der Stotterereignisse maßgeblich.

Durch den Abbau der offenen und verdeckten Begleitsymptomatik – einschließlich jeglichen Ankämpfverhaltens, orofazialen und ganzkörperlichen Mitbewegungen – wird das Stottern auf die reine Kernsymptomatik reduziert, die es mittels des Einsatzes von Sprechtechniken zu bearbeiten gilt. Da die Stottermodifikation nicht die gesamte Sprechweise verändert, sondern lediglich das auftretende oder sich

ankündigende Stottersymptom modifiziert, handelt es sich hierbei um einen lokalen Ansatz.

Im Folgenden werden einige Modifikationstechniken zur Veränderung des Stotterns dargestellt:

2.6.2.1.1 Leiser, weicher, gedehnter Stimmeinsatz

Im Gegensatz zu einem harten oder festen Stimmeinsatz werden die Stimmbänder bei einem weichen Stimmeinsatz (engl.: gentle onset) allmählich so sanft wie möglich in Schwingungen versetzt, um das Auftreten von Spannungen im Kehlkopf- und Glottisbereich zu verhindern. Idealerweise wird so leise und weich wie möglich begonnen. Der Anlaut eines Wortes soll leise und weich eingesetzt und der erste Vokal im Wort daraufhin gedehnt werden. Der Vokal soll dabei innerhalb einer Sekunde und auf die normale Lautstärke anschwellen (vgl. Prüß, 2005 b, 39 f.). Dabei wird der Atemstrom koordiniert durch die entspannten Stimmbänder geführt. Die Luft und/oder die Phonation gehen dabei der Bewegung der Artikulatoren voran (vgl. Ham, 2000, 315).

Wichtig sind des Weiteren lockere Kontakte der am Sprechen beteiligten Strukturen (z. B. bei Bilabialen ein lockerer Lippenkontakt, bei Velaren ein nur leichter Kontakt des Zungenrückens mit dem weichen Gaumen etc.). In diesem Zusammenhang wird häufig von „leichtem Konsonantenkontakt“ (Ham, 2000) gesprochen bzw. davon, die (Anfangs-)Konsonanten „klein“ zu halten (vgl. Prüß, 2005 b, 38). Der Stotternde beginnt die Phonation ohne übermäßige Spannung. Die Verengung im Mundraum sowie der Grad der Kontakte bei der Artikulation von Konsonanten werden verringert (vgl. Ham, 2000, 315 f.), sodass Verkrampfungen und Anspannungen im orofazialen Bereich möglichst vorgebeugt werden.

Die sogenannte „slide technique“ von Sheehan (1958) beruht auf dem selben Prinzip: „Basically, the slide is a form of voluntary stuttering which is employed prior to getting stuck on a feared word“ (vgl. Daly in: Curlee & Perkins, 1985, 361). Auch Van Riper (1986) nutzt das Prinzip des leisen, weichen Stimmeinsatzes für unterschiedliche Methoden wie z.B. das Pull-out (vgl. Punkt 2.6.2.1.5) oder die Nachbesserung (vgl. Punkt 2.6.2.1.4).

2.6.2.1.2 Lautvorschaltung

Eine andere Art der Veränderung des Stimmeinsatzes besteht darin, dem eigentlich zu artikulierenden Laut einen anderen Laut vorzuschalten.

Sowohl der stimmlose Laut /h/ als auch stimmhafte Laute wie z.B. /e/, /w/ oder /m/ wurden bereits Mitte des 19. Jahrhunderts als vorgeschaltete Laute eingesetzt. Bereits A. Gutzmann präferierte die sogenannte „Anhauchtechnik“ (vgl. ebd., 1879), mit der er durch Vorschaltung eines /h/ eine Lösung von Anspannungen der orofazialen Muskulatur, v.a. der Sprechmuskulatur, zu erzielen versuchte (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 131).

Die Methode der Lautvorschaltung zur Veränderung des Stimmeinsatzes wird häufig von Stotternden aus eigenem Anlass verwendet, da diese als Starthilfe dienen kann, um in ein gefürchtetes Wort besser hineinzukommen.

2.6.2.1.3 Lockere Silbenwiederholungen

Lockerer Stottern, im Gegensatz zu spannungsreichem Stottern, besteht in reinen Laut- bzw. Silbenwiederholungen am Artikulationspunkt, die frei von orofazialen oder gesamtkörperlichen Anspannungen sind und i.d.R. nicht mit Mitbewegungen einhergehen. Diese sogenannten „lockeren lowa-Wiederholungen“ (Ham, 2000, 314) sollen langfristig angespannte Stottermomente ersetzen, in dem der Stotternde zunächst in Übungssituation sein Stottern spannungsarm modifiziert und sukzessiv in immer mehr Situationen im Alltag anzuwenden lernt. Ziel ist es, „aus dem Stotternden ein nicht-flüssig-sprechendes Individuum (zu) machen, das immer weniger zum Stottern neigt“ (Ham, 2000, 314).

„The goal, in short, was not to speak without stuttering, but to stutter fluently“
(Bloodstein, 1995, 418).

Kurz gesagt, das Ziel besteht nicht darin, ohne Stottern zu sprechen, sondern flüssig zu stottern (vgl. ebd.).

2.6.2.1.4 Nachbesserung

Unter der Nachbesserung (engl.: cancellation) wird eine Behandlungsmethode des Stotterns verstanden, nach der ein Wort komplett ausgestottert wird und nach einer kurzen Sprechpause erneut artikuliert wird (vgl. Van Riper, 1986, 125 ff.).

Mit der Nachbesserung wird das Ziel verfolgt, das Stotterverhalten des Betroffenen zu formen und zu verhindern, dass sich die Störung selbst aufrechterhält. Der Zweck der Nachbesserung besteht zum einen in der taktischen Anwendung zur Verbesserung der Sprachproduktion, zum anderen in der therapeutischen Anwendung als Grundlage zur Konfrontation mit sich selbst, was v. a. die Thematisierung von Angst, Vermeidung und An kämpfverhalten impliziert (vgl. Ham, 2000, 157). Die Nachbesserung dient dabei als Medium, neue Reaktionen auf diejenigen Reize zu erlernen, die die abnormen Stotterreaktionen auslösen (vgl. Van Riper, 1986, 126).

2.6.2.1.5 Pull-out

Unter Pull-outs versteht man eine Technik in der Stottertherapie, mit der der Stotternde während eines unwillkürlichen und unkontrollierten Stotterereignisses die Kontrolle über sein Sprechen zurückgewinnt. Häufig wird das Pull-out auch als „Korrekturversuch“ bzw. als „Korrektur während des Blocks“ (Speech foundation of America, zit. n. Ham, 2000, 182) bezeichnet. Nimmt der Stotternde das Auftreten eines Stotterereignisses nicht im Vorfeld wahr, sondern bemerkt dieses erst, wenn er bereits ins Stottern gerät, so bietet sich die Anwendung der Methode des Pull-outs an, um sich – wie der Name bereits besagt (engl.: pull out) – aus dem Stotterereignis herauszuziehen bzw. sich aus diesem zu befreien. Gregory (1968) schlug eine sehr treffende Definition vor: „Die Befreiung (pull-out) besteht darin, dass der Sprecher nicht zulässt, dass der Sprechblock seinen Lauf nimmt, sondern sein Verhalten modifiziert, während er das Wort spricht“ (ebd., zit. n. Van Riper, 1986, 135).

Bemerkt der Betroffene das Auftreten von Stottersymptomen jedoch frühzeitig, so kann er auf diese Technik verzichten und im Vorfeld mit anderen Methoden und/oder Techniken reagieren (vgl. Ham, 2000, 182). Dafür ist eine gute Fähigkeit zur vorzeitigen Symptomwahrnehmung unabdingbar.

Befindet sich der Stotternde bereits in dem Stotterereignis und möchte sich mit der Methode des Pull-outs aus diesem herausziehen, so hat er verschiedene

Möglichkeiten, sein Stottern zu modifizieren. Er kann sich beispielsweise durch den Abbau von Spannung mit lockerem Stottern, frei von An kämpfverhalten, oder aber durch den Einsatz eines leisen, weichen Stimmeinsatzes an genau der Stelle, an der das Stottereignis gerade auftritt, aus diesem heraushelfen (vgl. Van Riper, 1986, 135 ff.).

Van Riper, der die Methode des Pull-outs entwickelte und sie mehr und mehr ausarbeitete, schlug die kombinierte Anwendung von Pull-outs und Nachbesserungen vor (vgl. Van Riper, 1986, 143).

2.6.2.2 Fluency Shaping

Neben der Stottermodifikation ist das Fluency Shaping die zweite Grundrichtung in der Therapie des Stotterns. Der aus dem Englischen stammende Begriff „Fluency Shaping“ kann übersetzt werden mit „Flüssigkeitsformung“ und bezeichnet die Veränderung der Sprechweise hin zur Sprechflüssigkeit. Ziel des Fluency Shaping ist es, eine flüssige Sprechweise aufzubauen, die ein möglichst hohes Maß an Sprechkontrolle ermöglicht, sowohl durch die Ausweitung spontaner Flüssigkeit als auch durch den Aufbau kontrollierter Flüssigkeit (vgl. Guitar, 1998, 332).

Fluency Shaping Techniken werden im Rahmen der Therapie systematisch angebahnt, indem die neue Sprechweise i.d.R. zunächst in einem stark verlangsamten Sprechtempo eingeübt wird. Erst im Verlauf der Behandlung wird das Sprechtempo zunehmend gesteigert und kann dem normalen Sprechtempo angeglichen werden.

Bereits im 18. Jahrhundert verwendeten u. a. Albert und Hermann Gutzmann sowie Kussmaul Sprechübungen in der Stottherapie, die in einer Reduzierung des Sprechtempos und einer Veränderung der Sprechweise durch Rhythmisierung, Prolongationen und Veränderungen des Stimmeinsatzes bestanden (vgl. Natke, 2005, 80 f.).

2.6.2.2.1 Sprechen mit durchgängiger Phonation

Unter dem Sprechen im Stimmfluss, als eine Methode des Fluency Shaping, wird das Verbinden einzelner Silben miteinander verstanden, wobei eine kontinuierliche Phonation über mehrere Wörter oder (Teil-)sätze hinweg aufrechterhalten wird.

Nach einer anfänglichen Dehnung des ersten Vokals sollen alle Wörter so miteinander verbunden werden, als seien sie ein einziges zusammenhängendes Wort (vgl. Ham, 2000, 318).

Aufgrund der Reduzierung von Wortgrenzung und der Eliminierung von Phonationspausen wird dem Stottern durch die fortbestehende Phonation weniger Angriffsfläche geboten. Die Wirkungsweise einer aufrechterhaltenen Phonation auf die Auftretenshäufigkeit des Stotterns kann am Beispiel des Singens nachvollzogen werden. Nur die wenigsten Stotternden zeigen beim Singen, wenn die Stimme fließt und Laut an Laut gebunden wird, Stottersymptome.

Die Phonation wird dabei so lange im Fluss gehalten, bis der Sprecher nachatmen muss und/oder bis ein Sinnabschnitt oder das Satzende eine Sprechpause erfordert.

Die Methode des Sprechens im Stimmfluss weist große Ähnlichkeit mit der von Kussmaul (1977), Haase (1946), Albert Gutzmann (1879) und Hermann Gutzmann (1894) angewandten „Legato-Technik“ (ebd.) auf, bei der nach weich eingesetzter Stimme, alle folgenden Wörter aneinander gereiht werden (vgl. Natke, 2005, 81).

2.6.2.2 Rhythmisches Sprechen

Neben dem Sprechen im Stimmfluss stellt das rhythmische Sprechen eine weitere Möglichkeit dar, die Sprechweise im Ganzen zu verändern.

Dies kann beispielsweise durch den unterstützenden Einsatz eines Metronoms (vgl. Punkt 2.6.3.7) erfolgen. Häufig ist in diesem Zusammenhang auch von „metrischem Sprechen“ (Ham, 2000, 277) die Rede. Begleiteffekt des rhythmischen Sprechens ist häufig auch eine Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit, die im Falle des Einsatzes eines unterstützenden Taktgebers maßgeblich von diesem bestimmt wird.

2.6.2.2.3 Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit

Ein verlangsamtes Sprechtempo kann sowohl eine Übungsmethode als auch das Ziel der Behandlung darstellen. Eine Reduktion der Sprechgeschwindigkeit begleitet häufig auch die Anwendung verschiedener anderer Sprechtechniken, beispielsweise die zuvor genannten, kann jedoch auch alleinig als Methode zur Veränderung der Sprechweise mit dem Ziel einer erhöhten Sprechflüssigkeit angewandt werden. Eine verlangsamte Sprechgeschwindigkeit, einhergehend mit vermehrten Pausen, kann sich positiv auf die Stottersymptomatik auswirken (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 136 f.).

2.6.2.2.4 Prolongiertes Sprechen

Unter dem prolongierten Sprechen wird das Dehnen von Vokalen und dehnbaren Konsonanten mit dem Ziel einer Erhöhung der Sprechflüssigkeit verstanden. Dabei wird die Bildungsdauer der einzelnen Sprechlaute innerhalb der Wortgrenzen verlängert, sodass es zu einer Silbenbindung auf der Grundlage kontinuierlicher, ruhiger Ausatmung kommt (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 149).

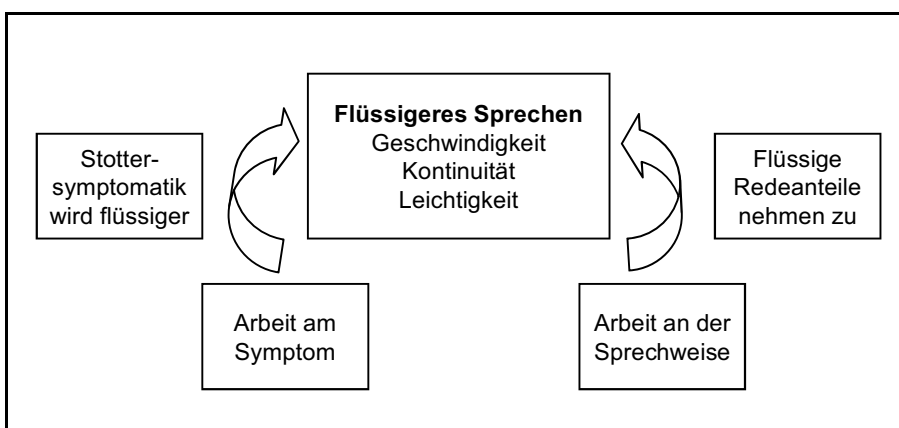
Unklar ist, ob die ausgedehnte Vokalisation, die die Grundlage des prolongierten Sprechens bildet, alleinig oder aber durch den Einfluss anderer Faktoren zur Sprechflüssigkeit verhilft (vgl. Ham, 2000, 317 f.). Da das prolongierte Sprechen häufig mit einer angemessenen Anpassung des Sprechtempos sowie mit einer Verringerung von Phonationspausen einhergeht, ist die Wirkung der Lautdehnungen nicht eindeutig bestimmbar (vgl. ebd., 318 f.).

2.6.2.3 Kombination von Fluency Shaping und Stottermodifikation

Trotz unterschiedlicher Zielsetzungen der Fluency Shaping und Modifikationsansätze können beide Formen der Stottertherapie kombiniert angewendet werden, in dem sowohl am Symptom direkt gearbeitet wird als auch an der Veränderung der gesamten Sprechweise (vgl.

Abb. 2).

Abb. 2: Kombination von Fluency Shaping und Stottermodifikation



(in Anlehnung an Sandrieser & Schneider, 2008, 93)

Als Praxisbeispiel kann die Bonner Stotterintensiv-Therapie nach Holger Prüß (Rheinische Kliniken) angeführt werden, im Rahmen derer die sogenannte

„Stotterkontrolle“ als Modifikationstechnik mit einer Fluency Shaping Methode, der sogenannten „Stufensprechweise“, kombiniert und situativ unterschiedlich eingesetzt werden kann.

2.6.3 Sprechhilfen

2.6.3.1 Simultansprechen und Chorsprechen

Unter dem Simultan- bzw. Chorsprechen wird das auf die Antike zurückgehende Unisonosprechen, ein gemeinsames Sprechen verstanden, das früher v. a. bei Theatervorstellungen zum Einsatz kam. Als eine Methode der Stottertherapie wird das Simultansprechen zur Reduktion bis hin zur vollständigen Elimination von Stottereignissen eingesetzt (vgl. Ham, 2000, 297 ff.). Beim gleichzeitigen Lesen des Stotternden und einer anderen Person, z.B. des Therapeuten, reduzieren sich in den meisten Fällen die Stottersymptome des Betroffenen. Es wurde darüber hinaus beobachtet, dass die stotternde Person auch nach Beendigung des Simultansprechens, ohne Anwesenheit eines Simultansprechers, ihre Sprechflüssigkeit für einige Zeit weiter aufrechterhalten konnte.

Erfolgt das gemeinsame zeitgleiche Lesen des gleichen Textes in einer Gruppe von Personen, so wird die Methode als Chorsprechen bezeichnet (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 117 f.).

2.6.3.2 Schattensprechen

Das Schattensprechen, das auch unter dem Begriff „Führungssprechen“ bekannt ist, hat große Ähnlichkeit mit dem Simultansprechen. Der Unterschied besteht in einer geringfügigen zeitlichen Verzögerung des Nachsprechens eines vorgesprochenen Textes. Während der Therapeut und der Stotternde beim Simultansprechen zeitgleich den selben Text in gleichem Tempo laut lesen, so spricht der Stotternde beim Schattensprechen den vom Therapeuten vorgesprochenen Text leicht verzögert – um ca. ein bis zwei Silben – nach, ohne Einsicht in den Text nehmen zu dürfen. Die Effektivität des Schattensprechens scheint sich in der Reduzierung der akustisch-motorischen Selbstkontrolle zu begründen, der die Annahme zugrunde liegt, dass Stottern auf einem Wahrnehmungsdefekt beruht. Durch die Sprechhilfe wird die Aufmerksamkeit der stotternden Person von ihrer eigenen Stimme abgelenkt und

stattdessen auf die vorsprechende Person gerichtet (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 117 ff.).

2.6.3.3 Maskierung

Die Methode der Maskierung, im Englischen als "masking" bezeichnet, besteht in der Darbietung eines Geräusches über Kopfhörer, das während des Sprechens oder in Sprechpausen ertönt. Sogenanntes weißes Rauschen ermöglicht es dem Stotternden, seine auditive Sprechkontrolle zu blockieren, da es ihm durch das Geräusch nicht mehr möglich ist, sein Sprechen akustisch zu kontrollieren (vgl. Ham, 2000, 262; Fiedler & Standop, 1994, 119 f.).

Die Erhöhung der Sprechflüssigkeit scheint gemäß Gurke (1969) von der Intensität und der Häufigkeit der Darbietung des Maskierungstons abhängig zu sein (vgl. ebd., in Fiedler & Standop, 1994, 119 f.).

Dabei scheint nicht nur kontinuierliches weißes Rauschen die Fehlerfrequenz zu reduzieren, sondern ebenso intermittierendes.

Für die Anwendung der Sprechhilfe im Alltag wurden tragbare Maskierungsapparate entwickelt, die der Stotternde zur Blockierung seiner auditiven Sprechkontrolle mit sich tragen kann (vgl. Ham, 2000, 262).

2.6.3.4 Verzögerte auditive Rückmeldung

Verzögerte auditive Rückmeldung, im Englischen „delayed auditory feedback“ genannt, stellt neben dem Maskieren und dem Schattensprechen eine weitere Maßnahme dar, um die auditive Aussprachekontrolle des Stotternden zu verhindern und auf diese Weise die Sprechflüssigkeit zu erhöhen (vgl. Ham, 2000, 133 ff.).

Diese Sprechhilfe dient dazu, dem Sprecher die eigenen Worte zeitlich verzögert über einen Kopfhörer zu übermitteln, sodass diese ähnlich wie bei einem Echo widerhallen. Auf diese Weise kann eine Abnahme der Sprechhemmung und eine Reduktion der Fehleranzahl beim Sprechen erzielt werden, was sich folgendermaßen begründen lässt: Der Sprecher versucht unter verzögerter auditiver Rückmeldung, akustische Störeinflüsse gering zu halten, was ihm durch prolongiertes Sprechen einhergehend mit einer Reduktion der Sprechgeschwindigkeit möglich ist. Durch die sukzessive Verringerung der Verzögerungszeiten soll die neue erlernte Sprechweise am Ende der Therapie idealerweise ohne technische Sprechhilfen beibehalten werden können (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 146).

2.6.3.5 Frequenzverschobene auditive Rückkoppelung

Frequenzverschobene auditive Rückmeldung, im Englischen „frequency alterations in auditory feedback“ genannt, besteht in der Veränderung der auditiven Rückmeldung über die Variation der Tonhöhe des Gesprochenen (vgl. Stuart et al., 1996, 396). Dabei spricht die stotternde Person in ein Mikrofon, das mit einem Audiofrequenzgenerator verbunden ist. Mit einer Frequenzverschiebung um 0,5 - 1 Oktave tiefer bekommt die stotternde Person ihr Gesprochenes über Kopfhörer dargeboten. Stuart et al. (1996) wiesen in ihrer Studie unter Anwendung der frequenzverschobenen auditiven Rückmeldung eine Reduktion der Auftretenshäufigkeit des Stotterns bis zu 60% nach (vgl. ebd., 399). Auch Natke (2000) fand in seiner Gruppenstudie von vier Probanden eine Stotterreduktion von über 50% unter Anwendung von frequenzverschobener auditiver Rückmeldung (vgl. ebd., 154 ff.).

2.6.3.6 Biofeedback

Das Biofeedback stellt eine Methode dar, über die bewusste und gezielte Entspannung der Sprech- und Atemmuskulatur eine Reduktion der Stottermomente zu erzielen. Der Einsatz von Biofeedbackgeräten dient dazu, der stotternden Person Rückmeldung zu geben, wenn physiologische Anzeichen für Stress, Erregung oder Anspannung aufkommen oder umgekehrt ein entspannter Muskeltonus vorliegt. Durch das willentliche Einsetzen von Entspannung bzw. durch die kontinuierlichen Selbstentspannungsversuche beim Sprechen kann eine anhaltende Symptomreduktion – im späteren Verlauf der Therapie i.d.R. auch ohne apparative Hilfe – erzielt werden (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 159 f.).

2.6.3.7 Metronom

Der Einsatz eines Metronoms soll dem Stotternden eine Möglichkeit zum metrischen Sprechen geben, bei dem er nach Vorgabe des Metronoms „den Takt halten“ kann (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 141). Die Aussprache erfolgt dabei auf metrisch vorgegebene akustische, taktile oder visuelle Reize. Mittels des metrischen Sprechens gelingt es den stotternden Personen häufig, „relativ schnell symptomfrei sprechen (zu) können“ (ebd.). In Abhängigkeit von der gewählten Art der Reizdarbietung können unterschiedliche Metronome eingesetzt werden.

2.6.3.8 Pacing Board

Helm (1979) entwickelte in der Arbeit mit Patienten mit Palilalie ein sogenanntes Pacing-Board: ein Lineal ähnliches, flaches Holzstück mit acht gleich großen Abschnitten, separiert durch vertikal angeordnete kleinere Holzstäbchen (vgl. ebd.).

Die Fingerbewegung von einem zum nächsten Abschnitt diene der taktilen Unterstützung einer strukturierten Artikulation, Silbe für Silbe. Begleiteffekte der Nutzung eines Pacing Boards sind neben der auf Silbenebene untergliederten Sprechweise eine Verlangsamung und gewisse Rhythmisierung des Sprechens (vgl. ebd.). Welche dieser Effekte eine Reduktion der Sprechunflüssigkeiten bedingen oder, ob es gerade die Kombination der unterschiedlichen Effekte ist, bleibt unklar.

Die Nutzung des Pacing Boards, die sich in der Behandlung von Palilalie Patienten als effektiv erwiesen hat, bietet sich ebenso in der Behandlung von Stotterpatienten an (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 208 f.).

2.6.4 Unterstützende Maßnahmen

2.6.4.1 Atemtherapie

Im Falle respiratorischer Auffälligkeiten der stotternden Personen kann eine Atemtherapie erforderlich werden. Irregularitäten bei der Atmung oder Koordination von Atmung und Phonation bedürfen gezielter Atemübungen, die eine günstige Voraussetzung für die Anwendung bestimmter Modifikationstechniken und v.a. Fluency Shaping Methoden herstellen. Atemübungen bieten sich als Begleitmethode in der Stottertherapie an, können als alleinige Maßnahmen das Stottern jedoch meist nicht reduzieren (vgl. Bosshardt, 2008, 46 f.).

2.6.4.2 Medikamentöse Behandlung

Im Rahmen der Stotterforschung wurde der Einsatz diverser Medikamente zur Behandlung des Stotterns bei einzelnen Betroffenen erprobt. Fiedler & Standop (1994) berichten von einer Umfrage von Schilling (1965), in der zwei Drittel aller befragten Therapeuten eine medikamentöse Unterstützung der Behandlung des Stotterns empfehlen, nicht jedoch als alleinige Behandlungsmethode (vgl. ebd., 165).

Die Bandbreite der in der Vergangenheit eingesetzten Medikamente reicht von Beruhigungsmitteln über anregende Medikamente, Krampflöser bis hin zu Psychopharmaka (siehe hierzu auch Oertle, 1998, 101). Die Wirkung der Medikamentengruppen der Tranquilizer (wie z.B. Valium, Librium etc.) und der Neuroleptika (wie z.B. Haloperidol etc.) sind dabei für die Forschung von besonderem Interesse (vgl. Fiedler & Standop, 1994, 165 f.). Der Einfluss auf bestehende Redeflussstörungen bleibt weiter zu erforschen.

2.6.5 Psychosoziale Methoden

2.6.5.1 Angstabbau-Training

Das Angstabbau-Training in der Therapie des Stotterns basiert auf den sich häufig entwickelnden emotionalen bzw. psychischen Reaktionen auf die Kernsymptome des Stotterns. Der Abbau von Sprechängsten bzw. Ängsten vor auftretenden Stottersymptomen kann durch verschiedene Methoden unterstützt werden. Dazu zählen u.a. die Desensibilisierung, das Pseudostottern und die Förderung sozialer Fertigkeiten einschließlich Selbstsicherheits-Trainings (vgl. Fiedler, 1994, 191f.), die jeweils ineinander übergreifen können. Gemäß Peck (1978) ist ein gutes Selbstwertgefühl der Grundstein psychologischer Veränderung (vgl. ebd. in: Manning, 2001, 405). Die Methode des sogenannten Pseudostotterns, bei der bewusst und mit Absicht gestottert wird, wurde von Starkweather und Gottwald (1990) sowie von Dell (1995) in die Therapie des Stotterns eingeführt. Neben den positiven Effekten einer Übungsmöglichkeit zur Kontrolle sprechmotorischer Abläufe sowie der Reduktion der Stotterfrequenz kann das Pseudostottern zu einer Enttabuisierung des Stotterns und dem Abbau negativer Reaktionen auf die Kernsymptome verhelfen. Durch die Vermittlung der Erlaubnis, stottern zu dürfen, kann der Perfektionsanspruch an das eigene Sprechen reduziert und die Angst vor dem Stottern abgebaut werden. Der Stotternde wird auf diese Weise desensibilisiert (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 116 f.). Die systematische Desensibilisierung stammt aus der Verhaltenstherapie und wurde von Wolpe (1958) zur gezielten Angstbehandlung entwickelt. Der Patient begibt sich dabei bewusst in angstevozierende Situationen, gedanklich (in-sensu) oder real (in-vivo). Durch die Kombination von angstauslösenden Situationen mit Verhaltensweisen, die mit Angst inkompatibel sind (wie z.B. einer gleichzeitigen Muskelentspannung), kann die vermutete konditionierte Verbindung zwischen den Angstreizen und der Angst idealerweise gelöscht werden (vgl. Fielder & Standop, 1994, 187 ff.).

2.6.5.2 In-vivo-Training

Die Methode des Einsatzes von In-vivo-Training im Rahmen der Stottertherapie wurde schon in den 1930ern von Bryngelson befürwortet und war unter dem Namen „situational work“ (Situationsarbeit) Teil seines „Remedial Program“ (Rehabilitationsprogramms) für Stotternde (vgl. Bloodstein, 1995, 413 f.). Bereits zu dieser Zeit wurde die Wichtigkeit der Unterstützung des Transfers der erlernten Techniken in den Alltag erkannt. Entsprechend Bryngelsons Überzeugung, dass Situationsarbeit – wie die Herausforderung, sich in gefürchtete Sprechsituationen zu begeben und diese ggf. mit neu erlernten Sprechtechniken zu meistern – integraler Bestandteil einer Stottertherapie sein müsse, setzen viele Stottertherapeuten auch heute noch In-vivo-Training mit gutem Erfolg in der Stottertherapie ein. Das Ziel besteht v.a. in der Förderung der psychosozialen Kompetenz, die die kommunikative Kompetenz miteinschließt (vgl. Weikert (1992, 276) (vgl. auch Punkt 2.7). Die stotternde Person soll imstande sein, mit ihrem Stottern in sozialem Kontext angemessen umzugehen. Die uneingeschränkte Teilnahme am sozialen Leben, das die Partizipation in Kommunikationssituationen erfordert, soll durch das Einüben von Alltagssituationen unterstützt werden.

2.6.5.3 Information und Aufklärung über Stottern

Mangelnde Information und Aufklärung über Stottern sind entscheidende Ursachen, die zur Entstehung von Vorurteilen des Stotternden und seines Gesprächspartners sowie zur Entstehung eines negativen Selbstbildes und/oder Ängsten auf Seiten des Stotternden führen können. Durch Information und Aufklärung soll das Phänomen Stottern für die stotternde Person verstehbar werden und weniger rätselhaft und bedrohlich wirken (vgl. Bosshardt 2008, 41). Eine Enttabuisierung des Stotterns kann zu einer Entlastung sowohl des Stotternden als auch seiner Angehörigen führen, birgt jedoch gleichzeitig, im Falle ungünstiger Durchführung, die Gefahr, den Stotternden emotional zu verletzen (vgl. Sandrieser & Schneider, 2008, 107).

Das Verständnis eines möglichen Teufelskreises des Stotterns – eine erhöhte aversive emotionale Reaktion auf das Stottern erhöht den Sprechdruck und kann zu einer erhöhten Stotterfrequenz führen, die wiederum aversive emotionale Reaktionen nach sich zieht – kann zu einem angemessenen Umgang mit dem Stottern verhelfen. Im Gegensatz zu der „eskalierenden“ Seite des genannten Teufelskreises,

kann sich, durch einen positiven Umgang und eine positive Reaktion auf das Stottern, eine positive, „de-eskalierende“ Seite des Kreises zeigen: Durch weniger negative Emotionen kann der Sprechdruck reduziert und die Stotterfrequenz auf der Basis eines angemessenen Umgangs mit dem Stottern reduziert werden (vgl. hierzu Bosshardt, 2008, 44 f.).

2.6.5.4 Angehörigenarbeit

Die Arbeit mit Angehörigen bzw. Eltern und/oder Bezugspersonen kann sich individuell unterschiedlich gestalten. Während diese in einigen Fällen ausschließlich in einer allgemeinen Beratung besteht, kann diese in anderen Fällen bis hin zur Anleitung zur Umsetzung von Therapieinhalten führen. Dabei können Angehörige die Funktion als sogenannte Co-Therapeuten übernehmen (vgl. Siegmüller & Bartels, 2006, 433; Sandrieser & Schneider, 2008, 109).

Die Beratung von Angehörigen und/oder Bezugspersonen soll v.a. ein adäquates Verständnis der Störung sowie einen angemessenen Umgang mit der stotternden Person ermöglichen. Dazu zählen insbesondere eine gelassene Reaktion auf die Unflüssigkeiten, sogenanntes „Turn Switching“ (Siegmüller & Bartels, 2006) durch Pausen beim Sprecherwechsel, intensives Zuhören mit Blickkontakt sowie eine angemessene Sprechgeschwindigkeit, die der stotternden Person angemessene Kommunikationsbedingungen ermöglichen. Der Akt des Stotterns muss als Interaktion zwischen der stotternden Person und ihrem Kommunikationspartner verstanden werden (vgl. Krause; Schönaker in: Katz-Bernstein, 1997, 71). „Es liegt also genauso am Zuhörer, durch seine Haltung die spannungsvolle Situation zu entlasten, sachlich und natürlich zu bleiben“ (Katz-Bernstein, 1997, 71).

Das Bereitstellen von Informationen über den Therapieverlauf, die eingesetzten Therapiemethoden und Zielsetzungen lassen die Behandlung transparent erscheinen und verhindern unrealistische Anforderungen von Seiten der Angehörigen (vgl. Siegmüller & Bartels, 2006, 433).

Es wird deutlich, dass sich im Laufe der Jahre eine Vielzahl von Behandlungsmöglichkeiten entwickelt hat, die einzeln oder in Kombination miteinander in der Therapie des idiopathischen Stotterns eingesetzt werden.

Bei kindlichem Stottern oder Stottern bei geistiger Behinderung werden die vorhandenen Behandlungsansätze häufig in unterschiedlicher Art modifiziert und vereinfacht eingesetzt.

Inwiefern Methoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns auch in der Behandlung des erworbenen neurogenen Stotterns eingesetzt werden und mit welchem „Erfolg“ (vgl. Punkt 2.7), wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit untersucht.

Auf der Grundlage der hier vorgenommenen Systematisierung der Methodenvielfalt in der Stottertherapie basiert die Ausdifferenzierung des zu erfragenden Themenkomplexes der Behandlung des neurogenen Stotterns, die im Rahmen der Konstruktion des Erhebungsinstrumentes der Studie dieser Arbeit (vgl. Punkt 4.8) vorgenommen wird.

2.7 Erfolg in der Stottertherapie

Im Duden der deutschen Rechtschreibung (2008) wird Erfolg definiert als ein „positives Ergebnis einer Bemühung“ bzw. als das „Eintreten einer beabsichtigten, erstrebten Wirkung“ (ebd., 510).

Während die definitorische Abklärung des Konstrukts „Erfolg“ in der Theorie eindeutig scheint, so erweist sich die Bestimmung von Erfolg in der Praxis der Stottertherapie als äußerst komplex. Für die Bestimmung und Messung von Erfolg existieren in der Stottertherapie keine objektiven, allgemeingültigen Kriterien. Vielmehr scheint Erfolg von subjektiven Maßstäben und persönlichen Werturteilen abzuhängen und kann dementsprechend von Fall zu Fall unterschiedlich bewertet werden (vgl. Grohnfeldt, 1992, 236). Für die Stottertherapie ergibt sich daraus die Forderung, dass Erfolg immer von zwei Seiten formuliert werden muss: von der des Therapeuten und von der des Betroffenen (vgl. ebd., 233).

„Certainly, clinicians will interpret progress differently, depending on the overall treatment strategy and associated techniques that are used. An indicator of progress for a client taking part in a treatment program emphasizing fluency enhancement will not necessarily be thought of as progress for another client a who is taking part in a program where stuttering modification is the major goal“ (Manning, 2001, 368 f.).

In Abhängigkeit von dem jeweils gewählten Therapieansatz und den entsprechenden Therapiemethoden wird Fortschritt bzw. Erfolg der Therapie unterschiedlich bewertet. Indikatoren für Erfolg/Fortschritt bei Patienten, die eine Fluency Shaping Therapie erhalten, müssen

nicht unbedingt auch bei Patienten, die mit Modifikationstechniken arbeiten, Erfolg/Fortschritt kennzeichnen (vgl. ebd.).

Wird Erfolg in der Stottertherapie entsprechend der allgemeinen Definition von Erfolg des Deutschen Dudens über das Eintreten einer beabsichtigten, erstrebten Wirkung - d.h. über das Erreichen von gesetzten Zielen – definiert, so ergibt sich die Notwendigkeit einer gemeinsamen Verständigung und Übereinkunft des Therapeuten und des Stotternden über die anzustrebenden Zielzustände. Dem Stottertherapeuten, als Experten, kommt die Aufgabe zu, die Therapieziele, die erreicht werden sollen, an den Bedürfnissen des Betroffenen zu orientieren.

Vor allem aufgrund der objektiven Zähl- und Messbarkeit auftretender Stottermomente scheint es verlockend, Sprechflüssigkeit als Therapieziel und den Grad der erreichten Sprechflüssigkeit als *das* Indiz für einen Therapieerfolg anzusehen. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass es sich hierbei lediglich um *ein* Indiz von mehreren handelt (vgl. Renner, 1995, 32 f.).

„Bei der Diskussion um `Erfolg` ist es wichtig, das Augenmerk nicht nur [...] auf die Symptomereignisse selbst und die Häufigkeit ihres Auftretens zu richten, sondern bei der Beurteilung der Veränderungen die Person insgesamt im Blick zu behalten [...]“ (Wendlandt, 1992, zit. n. Renner, 1995, 34). Führt man sich vor Augen, dass es sich beim Stottern um ein äußerst komplexes Phänomen handelt, das sich nicht nur in einer unflüssigen Sprechweise äußert, sondern neben der sprachlichen Ebene, auch die emotionale, kognitive und soziale Ebene betreffen kann (vgl. Prüß, 2005 a, 4ff.), so ist es augenscheinlich, dass die Ziele einer Stottertherapie nicht ausschließlich über die Verbesserung auf einer der genannten Ebenen zu formulieren sind. „[...] gerade auch die Änderungen von Einstellungen zu sich selbst, zum Stottern und zur sozialen Umwelt sowie Änderungen von damit in Zusammenhang stehenden Verhaltensweisen (sollten) erreicht werden“ (Renner, 1995, 37).

Während für einen Patienten das sprachliche Problem im Vordergrund steht, so besteht für den anderen das Hauptproblem in der Angst vor dem Sprechen (vgl. Grohnfeldt, 1992, 237). „Ohne Zweifel wünscht sich (nahezu) jeder Stotterer – bewusst oder unbewusst – ein möglichst hohes Maß an sprechbezogener Flüssigkeit“ (Prüß, 1992, zit. n. Grohnfeldt, 1992, 230).

„Das Therapieziel des Aufbaus eines möglichst flüssigen Sprechens *in sämtlichen Kommunikationssituationen* stellt damit ein notwendiges, da sich an den

verständlichen Bedürfnissen des Betroffenen orientierendes Therapieziel dar“ (Prüß, 1992, zit. n. Grohnfeldt, 1992, 230). Renner (1995) bezeichnet flüssiges Sprechen sogar als „zweifelsohne das bedeutsamste Therapieziel, das von Betroffenen und Therapeuten angestrebt wird“ (ebd., 31) und zwar unter der Voraussetzung des Transfers in alle Sprechsituationen sowie der langfristigen Stabilität des Zustandes (vgl. ebd.).

Dem Therapieziel des Aufbaus eines möglichst hohen Grades an Sprechflüssigkeit wird gemäß obigen Zitaten ein vorrangiger Stellenwert zugemessen.

Katz-Bernstein (1997) empfiehlt die Schulung der „primären kommunikativen Kompetenzen“ (vgl. ebd., 68). Auch Siewing (1993) sieht die „Verbesserung der kommunikativen Kompetenz“ als das globale Ziel der Stottertherapie an (ebd., in: Renner, 1995, 34). Dieses Ziel schließt neben der Bemühung um eine Verbesserung der Sprechfähigkeit im Hinblick auf eine erhöhte Sprechflüssigkeit auch eine soziale Komponente mit ein: Die Befähigung des Betroffenen zur Kommunikation, zum zwischenmenschlichen Austausch von Informationen, soll in jedem Fall gewährleistet werden. Dabei kann sich auch die Förderung des nonverbalen Kommunikationsverhaltens anbieten, v. a. auf der peri- und transverbalen Ebene zur Verbesserung z.B. von Blickkontakt, Mimik und Gestik, die die Sprache begleiten oder über die sprachliche Aussage hinausgehen (vgl. Katz-Bernstein, 2002, in: Katz-Bernstein & Subellok, 2002, 32 f.) Das non-verbale Kommunikationsverhalten kann bei Stotternden soweit reduziert sein, dass es eine dyadische Interaktion beeinträchtigt.

Eingeschränkte Aktivität und Partizipation in Kommunikationssituationen – aus Gründen affektiver Zustände wie z.B. Angst, einem Überforderungsgefühl etc. (vgl. Krause, 1981, 50) – und/oder Einschränkungen der Möglichkeit zur Aufnahme und Aufrechterhaltung von Kommunikation aufgrund der eigenen Stottersymptomatik bedeuten eine Beeinträchtigung der kommunikativen Kompetenz des Stotternden. Dieser soll sowohl auf sprachlicher Ebene als auch auf emotionaler, sozialer und kognitiver Ebene zur Kommunikation befähigt werden.

Es ist ersichtlich, dass sich Erfolg der Stottertherapie nicht ausschließlich über positive Veränderungen auf der sprachlichen Ebene definieren darf. Eine sprachliche Verbesserung stellt zwar einen wesentlichen Aspekt des Erfolgs der Stottertherapie dar, bedingt jedoch nur einen Teilerfolg. Eine rundum erfolgreiche Stottertherapie muss hingegen positive Veränderungen auf allen betroffenen Ebenen erzielen, wobei

die subjektive Befindlichkeit des Betroffenen eine zentrale Rolle spielt (vgl. Grohnfeldt, 1995 in: Renner, 1995, 34).

Siewing (1992) befürwortet die Orientierung therapeutischen Handelns an einer Reihe von diversen Erfolgskriterien, die v. a. auf die Verbesserung des Sprechverhaltens einerseits und auf die Erweiterung der sozialen Kompetenz andererseits ausgerichtet sind (vgl. ebd., in: Grohnfeldt, 1992, 233). Auch Prüß (1992) weist auf die Wichtigkeit der Arbeit auf der kognitiven, emotionalen und sozialen Ebene hin: „Die grundlegende Akzeptanz und damit die tief greifende Fähigkeit, mit der Erwartung und der Erfahrung des Stotterns emotional und kognitiv angemessen umzugehen, stellt für mich mittlerweile die *conditio sine qua non* einer Therapie dar, die sich an dem Wohlergehen des Betroffenen orientieren will“ (ebd., zit. n. Grohnfeldt, 1992, 230).

Gemäß Ganter (1992) misst sich der Erfolg in einer Stottertherapie „[...] daran, inwieweit Stotternde zukünftig keiner Sprechsituation mehr aus dem Weg gehen, sich durch die Symptomatik nicht behindert fühlen“ (ebd., zit. n. Renner, 1995, 35).

„Erfolge im Therapieraum oder isolierte Ergebnisse wie zum Beispiel die Senkung der Stotterrate haben im Rahmen der ICF keine Relevanz, wenn sie nicht auch zu einer Verbesserung der Alltagsaktivitäten (zum Beispiel der Beteiligung an Gesprächen) und zu verbesserter Partizipation und Lebensqualität beitragen“ (Rapp, 2007, 17). Im Hinblick auf das biopsychosoziale Modell der Wechselwirkung zwischen den einzelnen ICF Komponenten (vgl. Abb. 1, S. 29) wird deutlich, dass eine Fokussierung ausschließlich auf die gestörte Körperfunktion nicht ausreichend ist (vgl. Rapp, 2007, 18). Vielmehr gilt, das Augenmerk der stottertherapeutischen Behandlung neben der Verbesserung der Sprechflüssigkeit auch auf die Aktivität und Partizipation der stotternden Person zu richten. „Die Verbesserung der Sprechflüssigkeit ist ein wichtiger Baustein zur Verbesserung der funktionalen Gesundheit. Sie ist allerdings nur ein wichtiger Baustein. Verbesserte Sprechflüssigkeit bedeutet nicht immer auch verbesserte kommunikative Kompetenz und gelungene Partizipation“ (Rapp, 2007, 18). Ist das Ziel einer stottertherapeutischen Behandlung in der Teilhabe am alltäglichen Leben sowie in der Sicherung von Lebensqualität zu sehen, so gilt es, soziale Kompetenzen nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb des Therapieraumes, zur Sicherung des Transfers zu fördern. Die Evozierung von Akzeptanz des Stotterns bzw. des Reststotterns nach erfolgter Therapie stellt eine wichtige Bedingung für die

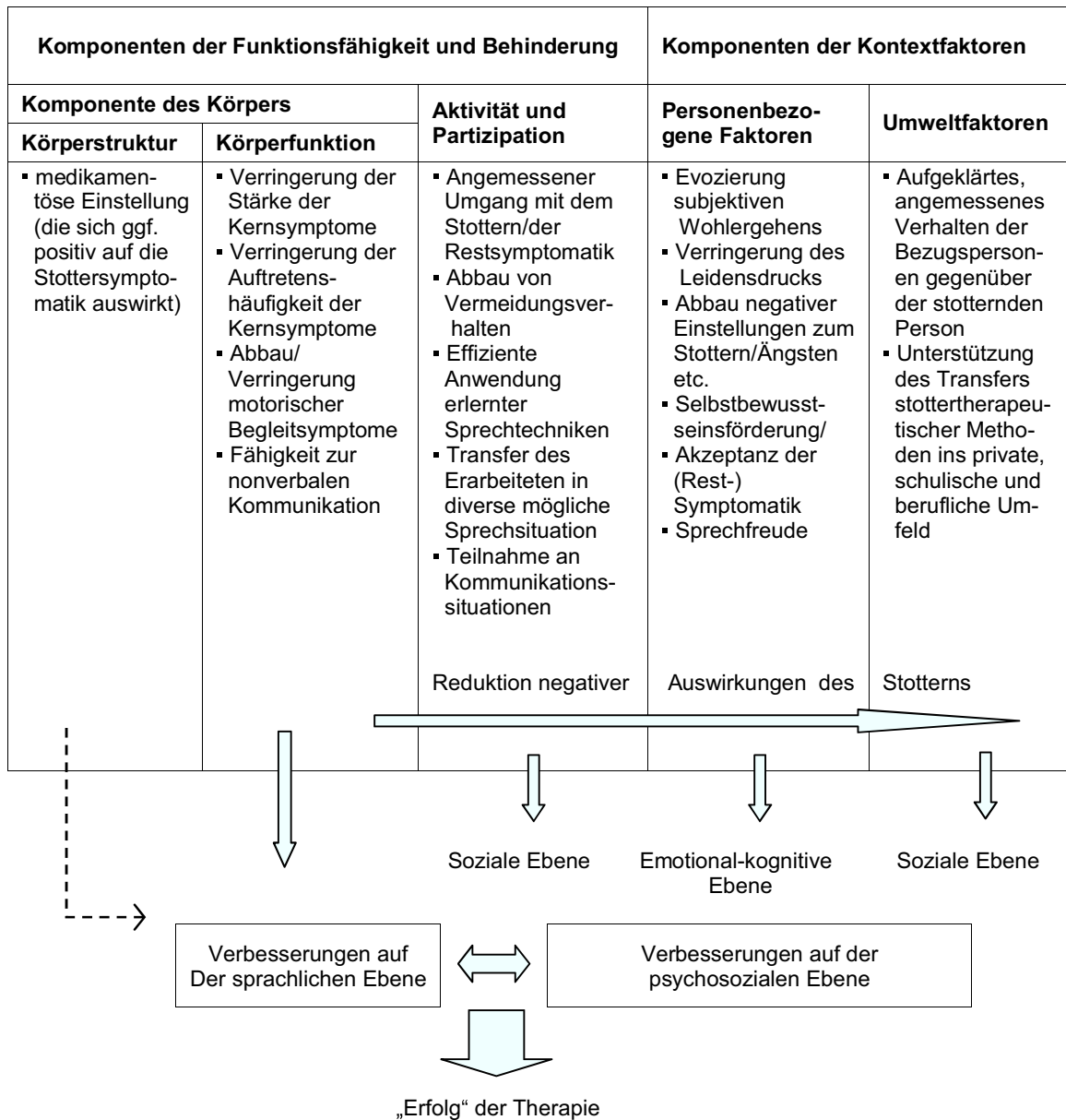
Partizipation der stotternden Person dar. Ziel ist es, sich selbstbewusst in Kommunikationssituationen bewegen zu können (Rapp, 2007, 18).

Zusammenfassend lassen sich folgende Indikatoren für eine erfolgreiche Therapie herausstellen:

- Das Erreichen des gesetzten Therapiezieles (gemäß der allgemeinen Definition von Erfolg)
- Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene (in Form einer Reduktion des Stotterns in sämtlichen Situationen und mit langfristiger Stabilität)
- Verbesserungen auf der kognitiven Ebene (in Form einer Einstellungsänderung, z.B. durch die Akzeptanz des Stotterns)
- Verbesserungen auf der emotionalen Ebene (subjektives Wohlergehen)
- Verbesserung auf der sozialen Ebene (durch einen angemessenen Umgang mit dem Stottern bzw. gemessen an Aktivität und Partizipation in Kommunikationssituationen) und demzufolge eine Verbesserung der kommunikativen Kompetenz

Bezogen auf die ICF lässt sich Erfolg über Verbesserungen in folgenden Bereichen definieren (vgl. Abb. 3).

Abb. 3: Erfolg in der Stottertherapie auf der Basis der ICF (bezogen auf Jugendliche und Erwachsene)



Erfolg, der sich, wie vielfach in der Literatur gefordert, idealerweise auf allen Ebenen manifestiert, besteht in Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene in der ICF Komponente der Körperfunktion in Kombination mit Verbesserungen auf der sozialen Ebene in der ICF Komponente der Aktivität und Partizipation und ggf. der Umweltfaktoren sowie in Verbesserungen auf der emotional-kognitiven Ebene im Rahmen der ICF Komponente der personenbezogenen Faktoren.

Für eine erfolgreiche stottertherapeutische Behandlung ergibt sich die Forderung nach Verbesserungen im sprachlichen und psychosozialen Bereich unter Erreichung

der gesetzten Therapieziele⁸. Eine reziproke Bedingtheit der Verbesserungen im sprachlichen und psychosozialen Bereich ist wünschenswert und durchaus möglich wie die Ergebnisse der Studie dieser Arbeit zeigen (vgl. Punkt 7.5.7.4, Tab. 100, 217).

Die in diesem Rahmen genannten Indikatoren für Erfolg liegen der Datenauswertung und –strukturierung der Studie dieser Arbeit zugrunde.

Differenziert nach den herausgearbeiteten Erfolgskriterien, werden die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung der neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe in Kapitel 7 analysiert.

⁸ Eine Unterordnung dieses Indikators ist auf der Basis der ICF nicht möglich. Es sei jedoch erneut darauf hingewiesen, dass die ICF im Rahmen dieser Arbeit als Systematisierungsgrundlage genutzt wird, nicht aber als restriktiv verstanden wird.

3. Neurogenes Stottern in der Literatur

3.1 Versuch einer definitorischen Abklärung

Die Schwierigkeit einer allgemeingültigen Definitionsfindung, die sich beim idiopathischen Stottern gezeigt hat, zeigt sich ebenso bei dem Definitionsversuch neurogenen Stotterns. So schreibt Rosenbek:

„Neurogenic stuttering has not been specifically defined“ (ebd, 1984, 31).

Neurogenes Stottern wurde bisher nicht spezifisch definiert (vgl. ebd.).

Dies hat sich bis zum heutigen Zeitpunkt nicht geändert. Neurogenes Stottern wurde weder bis 1984 noch bis 2009 spezifisch und allgemeingültig definiert.

Neurogenes Stottern gilt als eine Form des erworbenen⁹ Stotterns. Während das psychogene Stottern, als weitere Form des erworbenen Stotterns, psychologischen Ursprungs ist, basiert das neurogene Stottern auf einer neurologischen Schädigung, Erkrankung oder Strukturabweichung des Gehirns. Die neurologische Bedingtheit ist der Kern aller Definitionsversuche und scheint in allen Definitionen unumstritten und allgemein identisch.

Als exemplarisch können folgende Definitionsversuche von Canter (1971) und Van Borsel et al. (1997) angesehen werden.

„The neurogenic stutterer is an individual whose abnormal dysfluency derives from damage to the central nervous system“ (Canter, 1971, 140).

Der neurogen Stotternde ist ein Individuum dessen abnorme (sprachliche) Unflüssigkeit aus einer Schädigung des zentralen Nervensystems resultiert (vgl. ebd.).

⁹ Die Begrifflichkeit „erworbenes“ Stottern resultiert aus der Tatsache, dass diese Formen des Stotterns i.d.R. nicht im Kindes- oder Jugendalter entstehen, sondern nach der für idiopathisches Stottern typischen Entstehungsphase meist im Erwachsenenalter erworben werden (vgl. Manning, 2001, 166).

„Neurogenic stuttering, by definition, is stuttering caused by damage to the central nervous system“ (Van Borsel et al., 1997, 153).

Neurogenes Stottern ist definitionsgemäß Stottern, das durch eine Schädigung des zentralen Nervensystems ausgelöst wird (vgl. ebd.).

Es wird dann von neurogenem Stottern gesprochen, wenn die Redeunflüssigkeiten aus einer Schädigung des zentralen Nervensystems resultieren.

Dementsprechend ist die dem Stottern unmittelbar vorausgehende neurologische Schädigung unabdingbare Voraussetzung für die Verwendung des Terminus „*neurogenes Stottern*“.

„Acquired stuttering occurs with a clear precipitating event“ (Grant et al., 1999, 626).

Erworbenes (neurogenes) Stottern tritt mit einem klaren, vorangegangenen, auslösenden Ereignis auf (vgl. ebd.).

Auch Ochsenkühn & Thiel (2005) betonen die Wichtigkeit eines klaren Zusammenhanges zwischen dem Einsetzen der Redeunflüssigkeiten und einem nachweislich vorangegangenen neurologischen Ereignis für die Diagnose des neurogenen Stotterns (vgl. ebd., 15 ff.).

Auf der Basis der neurologischen Bedingtheit, die im Rahmen einer umfassenden Diagnostik zu klären ist, wird neurogenes Stottern von idiopathischem Stottern abgegrenzt, wobei weniger die Symptomatik, als vielmehr die Ätiologie determinierend ist.

Uneinigkeit herrscht in der Literatur insbesondere hinsichtlich der Frage, ob es sich bei der notwendigen Bedingung der neurologischen Bedingtheit auch um eine hinreichende handelt oder, ob weitere Kriterien erfüllt sein müssen, die die Bezeichnung „*neurogenes Stottern*“ rechtfertigen.

So schreibt Bloodstein (1995):

„Acquired stuttering is a relatively uncommon phenomenon having *sudden onset in adulthood*“ (ebd., 100).

Erworbenes Stottern ist ein verhältnismäßig seltenes Phänomen mit einem plötzlichen Beginn im Erwachsenenalter (vgl. ebd.).

Einige Autoren charakterisieren das erworbene Stottern, sowohl das neurogene als auch das psychogene Stottern, neben ihrer neurologischen bzw. psychologischen Bedingtheit über ihren Auftretenszeitpunkt im Erwachsenenalter (vgl. z.B. ebd.; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990).

Aus dieser Annahme resultiert vermeintlich die gelegentlich verwandte Bezeichnung „adult-onset stuttering“ (vgl. z.B. Tobin & Olsen, 1980; Baratz & Mesulam, 1981).

Andere Autoren belegen hingegen anhand von Einzelfallstudien, dass das Auftreten neurologisch bedingten Stotterns auch im Kindesalter möglich ist (vgl. z.B. Nass, Schreter & Heier, 1994; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Grohnfeldt, 1992). Die genannten Autoren beschreiben das Einsetzen neurologisch bedingten Stotterns bei Kindern im Alter von zwei und neun Jahren. In ersterem Fall, bei dem es sich um das jüngste in der Literatur beschriebene Kind mit neurogenem Stottern handelt, setzte das Stottern unmittelbar nach einem zweiten Schlaganfall ein, in letzterem Fall wenige Tage nach der Entfernung eines Hirntumors im Kleinhirn (vgl. Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996, 347).

„[...] the onset of neurogenic stuttering theoretically can occur at any age, but it is most typically identified when stuttering occurs first post-puberty“ (De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 328).

Theoretisch ist das Einsetzen neurogenen Stotterns in jedem Alter möglich. In der Regel werden neurogene Unflüssigkeiten jedoch erst nach der Pubertät diagnostiziert (vgl. ebd.).

Grohnfeldt stellt eine der komplexesten Definitionen neurogenen Stotterns auf:

„Kommt es bei Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen erstmals im Zusammenhang oder in Folge einer neurologischen Erkrankung zu überdauernden oder auch zeitlich begrenzt auftretenden Sprechunflüssigkeiten [...], so werden diese häufig auch als neurogenes Stottern oder organisches Stottern bezeichnet“ (Grohnfeldt, 1992 a, 68).

Auf der Basis dieser Definition lassen sich drei zentrale Aspekte neurogenen Stotterns herausstellen:

- Neurogenes Stottern ist das Resultat einer neurologischen Erkrankung.
- Es kann bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen auftreten und scheint folglich in jedem Alter möglich zu sein.
- Das Bestehen des neurogenen Stotterns kann in seiner Dauer zeitlich variieren. Es kann entweder transient (vorübergehend) oder persistierend (anhaltend) sein.

Neben den bereits herausgestellten Aspekten der neurologischen Bedingtheit und dem Beginn des neurogenen Stotterns – der zwar vornehmlich im Erwachsenenalter liegt, aber in jedem Alter möglich ist – wird in dieser Definition auf das Vorhandensein unterschiedlicher Formen des neurogenen Stotterns hingewiesen: persistierendes Stottern versus transientes Stottern (vgl. Punkt 3.10).

Jokel, De Nil & Sharp (2007) ergänzen in ihrer Definition neurogenen Stotterns zwei weitere wichtige Aspekte:

„Neurogenic stuttering is a condition in which *previous fluent* individuals *gradually or sudden* become clinically disfluent after experiencing a head trauma, stroke, or other form of brain damage“ (Jokel, De Nil & Sharpe, 2007, 243).

Neurogenes Stottern ist eine Störung, bei der zuvor flüssig sprechende Personen allmählich oder plötzlich Unflüssigkeiten nach einem Schädel-(hirn)trauma, einem Schlaganfall oder nach sonstiger Hirnschädigung entwickeln (vgl. ebd.).

Die Autoren stellen heraus, dass die Art des Einsetzens des neurogenen Stotterns unterschiedlich sein kann: Es kann sich entweder graduell entwickeln oder aber sehr plötzlich einsetzen. Unterschiede können sich in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden neurologischen Erkrankung oder Störung zeigen.

Stottern, das sich in Verbindung mit einem Schlaganfall entwickelt, setzt in der Regel schlagartig ein (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 204), während sich Stottersymptome in Verbindung mit neurodegenerativen Erkrankungen meist allmählich mit voranschreitendem Verlauf der Erkrankung entwickeln.

Vor allem im Zusammenhang mit progredienten Erkrankungen ist es möglich, dass das Stottern als Vorläufer der neurologischen Grunderkrankung noch vor der eigentlichen Diagnosestellung der neurologischen Schädigung auftritt. Es kann ggf. zeitweise als alleiniges neurologisches Symptom bestehen. Lebrun, Rétif & Kaiser (1983) berichten von einem Fall eines 40-jährigen Mannes, bei dem erst ein Jahr nach dem Einsetzen des neurogenen Stotterns Morbus Parkinson diagnostiziert wurde. Zuvor ergab das EEG keinen pathologischen Befund (vgl. ebd., 163 f.).

Darüber hinaus heben Jokel, De Nil & Sharpe (2007) in ihrer Definition hervor, dass eine uneingeschränkte Sprechflüssigkeit vor dem Einsetzen der neurologisch bedingten Stottersymptome vorhanden sein muss. Ob daran auch die Forderung eines Ausschlusses von zeitweise vorhandenen Sprechunflüssigkeiten im Kindesalter gebunden ist, geht aus der Definition nicht hervor.

Während einige Autoren nur dann von neurogenem Stottern sprechen, wenn (vorübergehendes) Stottern, das im Kindes- oder Jugendalter einsetzte, ausgeschlossen werden kann und die Betroffenen vor dem neurologischen Ereignis eine physiologische Sprechflüssigkeit aufwiesen (vgl. z.B. Menghji, 1994; Pascher & Bauer, 1984; Schindler, 1998) zählen andere Autoren auch das Wiederauftreten von vorübergehendem Stottern in der Kindheit (wie z.B. Mouradian, Paslawski & Shuaib, 2000; Helm-Estabrooks et al., 1986; Lim, 2005; Mazzucchini, 1981; Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986) oder aber die Veränderung bzw. Verstärkung von idiopathischem Stottern nach neurologischer Schädigung (wie z.B. Mazzucchini, 1981; Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986) zu neurogenem Stottern. Von einer Verstärkung bestehender Stottersymptome nach neurologischer Schädigung wird in der Literatur hingegen weitaus seltener berichtet.

Aufgrund der Möglichkeit einer Mischform neurogenen und idiopathischen Stotterns, wird es von vielen Autoren bevorzugt, Fälle, bei denen eine Krankengeschichte idiopathischen Stotterns vorliegt, nicht in die Kategorie des neurogenen Stotterns einzuordnen.

Entsprechend vertreten Pascher und Bauer (1984) die Auffassung, dass „um ein solches neurogenes Stottern in seiner reinen Ausprägungsform zu erfassen, [...] sichergestellt sein (muss), dass bei dem betroffenen Patienten nicht schon in der Vergangenheit Stottern bestanden hat, das durch die psychosomatischen Belastungen durch die neurologische Erkrankung aus einer subklinischen Verlaufsform wieder hervortritt“ (ebd., 503 f.).

Auch Grohnfeldt (1992a) empfiehlt die diagnostische Abklärung neurogenen Stotterns über eine Ausschlussdiagnostik von zuvor vorhandenen Sprechunflüssigkeiten vorzunehmen:

„Eine bereits vorher bestandene Unflüssigkeit sollte ausgeschlossen sein, da diese durch die emotionalen Belastungen in Folge der neurologischen Erkrankung wieder hervorgetreten sein oder mit dem durch diese induzierten Stottern interagieren kann, um so ein Mischbild auszubilden“ (ebd., 68)

Gerade, wenn die zerebrale Läsion zu einem sehr frühen Zeitpunkt im Kindesalter auftritt, erweist sich die diagnostische Abklärung der Sprechunflüssigkeiten oftmals als schwierig (vgl. Pascher & Bauer, 1984, 504). Bei neurologischen Erkrankungen, die vor der Sprachentwicklung auftreten, wie z.B. bei einer Zerebralparese oder einer perinatalen Asphyxie, gestaltet sich die Einordnung von auftretenden Redeunflüssigkeiten in eine eindeutige Kategorie des „idiopathischen Stotterns“ oder des „neurogenen Stotterns“ häufig problematisch, in manchen Fällen sogar unmöglich (vgl. Ochsenkühn & Thiel, 2005, 16).

„[...] very little is known about the extent to which early brain damage, such as strokes in children, may trigger stuttering dysfluencies and whether or not these dysfluencies can be differentiated reliably from developmental stuttering“ (De Nil, Rochon & Jokel, 2009, zit. n. McNeil, 2009, 235).

Es ist sehr wenig darüber bekannt, in welchem Ausmaß frühe Hirnschädigungen, wie z.B. Schlaganfälle bei Kindern, Stottersymptome auslösen können und, ob sich diese verlässlich von idiopathischem Stottern abgrenzen lassen (vgl. ebd.).

In der Regel gilt, je früher der Auftretenszeitpunkt der neurologischen Schädigung oder Erkrankung im Kindesalter liegt, desto schwieriger gestaltet sich die Diagnose einer reinen Form des neurogenen Stotterns in Abgrenzung zu einer Mischform des Stotterns (idiopathisch - neurogen oder psychogen - neurogen). Treten Stottersymptome hingegen im Erwachsenenalter bei Personen mit früherem vorübergegangenem Stottern in der Kindheit auf, so erscheint die Gefahr einer Mischform des Stotterns geringer, als bei zeitnäherem Wiederauftreten der Symptome.

Grant et al. (1999) vertreten dabei folgende Auffassung:

„[...] we urge caution in assuming that a lifelong stutter tendency is released in such patients, as opposed to the notion that the 2 events, i.e. childhood developmental stuttering and adult-acquired stuttering, are coincidental“ (ebd., 626).

Man sollte davor gewarnt sein, das Wiederauftreten von Stottersymptomen im Jugend- oder Erwachsenenalter bei Personen mit vorübergegangenem Stottern im Kindesalter als das Freisetzen einer lebenslangen Stottertendenz zu interpretieren, im Gegensatz zu der Annahme, dass das Auftreten beider Ereignisse – Stottern in der Kindheit und erworbenes, neurogenes Stottern im Erwachsenenalter – zufällig sein könnte (vgl. ebd.).

Unter der Annahme, dass beide Ereignisse unabhängig voneinander auftreten, erscheint die Notwendigkeit eines Ausschlusses von Stottern in der Kindheit bei der Diagnosestellung neurogenen Stotters ungerechtfertigt.

Andere Autoren wie z. B. Lim et al. (2005) halten es hingegen für durchaus möglich, dass idiopathisches Stottern in der Kindheit eine Prädisposition für die Entwicklung erworbenen Stotters im Erwachsenenalter bei Patienten mit neurologischer Schädigung darstellen könne (vgl. ebd., 581).

Die Beantwortung der Frage, ob erworbenes, neurogenes Stottern einer Person mit früherem vorübergegangenem Stottern in der Kindheit, auf der Grundlage einer Prädisposition eine wiederkehrende Form der früheren Stottersymptome darstellt oder, ob das Auftreten beider Störungen zufällig ist, bedarf weiterer intensiver Forschung (vgl. auch Grant et al., 1999).

Eine weitere mögliche Erklärung für die Veränderung und/oder Verschlimmerung bestehenden idiopathischen Stotters nach neurologischer Schädigung oder Erkrankung kann in der Beeinträchtigung der Fähigkeit der stotternden Person liegen, nach dem neurologischen Ereignis in gleicher Weise wie zuvor mit Kontroll- oder Sprechtechniken oder Sprechhilfen umzugehen oder aber mit Vermeidungsstrategien auf ihr Stottern zu reagieren.

„Recent evidence suggests that most developmental stuttering may represent a genetically inherited neurologic disorder. If so, the underlying defect should persist even if the patient has learned to control the stutter by any of several treatment methods currently in practice. Therefore, theoretically, a cerebral insult might interfere with CNS pathways that allow the stutterer to control the stutter, consequently enabling clinical reemergence of the underlying stuttering defect. Thus, the reemergence of stuttering after cerebral insult may indirectly support the concept that stuttering is caused by a genetic (permanent) abnormality of CNS speech control systems” (Riggs et al., 1983, 260).

Neue Erkenntnisse sprechen dafür, dass idiopathisches Stottern in der Regel eine genetisch vererbte neurologische Störung darstellt. Ist dies der Fall, bleibt der zugrunde liegende Defekt weiter bestehen, auch wenn der Patient unter Anwendung diverser stottertherapeutischer Methoden gelernt hat, sein Stottern zu kontrollieren. Folglich kann ein zerebrovaskuläres Ereignis die Funktionen des zentralen Nervensystems auf die Weise beeinträchtigen, dass dem Patienten eine Kontrolle und/oder positive Veränderung des Stotterns (z.B. durch z.B. durch Modifikations- oder Fluency Shaping Techniken) nicht mehr möglich ist. Die zugrunde liegende Stottersymptomatik tritt dadurch in vollem Ausmaß unkontrolliert wieder auf. Das Wiederauftreten des Stotterns nach einem zerebrovaskulären Ereignis untermauert indirekt die Auffassung, dass Stottern durch eine (dauerhafte) genetische Anomalie des Sprachkontrollsystems im zentralen Nervensystem bedingt ist (vgl. ebd.).

Ungeklärt ist neben dem Phänomen der Verschlimmerung bestehenden Stotterns auch das umgekehrte Phänomen des Rückgangs idiopathischen Stotterns nach neurologischer Schädigung oder Erkrankung (vgl. Fallbeschreibungen z.B. von Jones, 1966; McClean & McLean, 1985; Miller, 1985; Helm-Estabrooks, 1986 in: St. Louis, 1986; Cooper, 1983).

„[...] developmental stuttering may cease in adults with changes in neurological status” (Helm-Estabrooks, 1993, 207).

Bestehendes idiopathisches Stottern kann sich bei neurologischen Veränderungen bei Erwachsenen zurückbilden (vgl. ebd.).

Jones (1966) beschreibt drei Fälle von zurückgebildetem Stottern nach einem oder mehreren Schlaganfällen sowie einen Fall von zurückgebildetem Stottern nach der Entfernung eines Hirntumors. Alle vier Patienten stotterten seit ihrer Kindheit und erlebten nach dem neurologischen Ereignis eine Zeit der Stotterfreiheit mit einer Dauer von 15 Monaten bis hin zu drei Jahren (vgl. ebd., 193 f.).

Ob es sich bei diesen Patienten um Fälle rein idiopathisches Stotterns handelt oder, ob beispielsweise der Hirntumor, der sich bereits einige Jahre zuvor ausgebildet hat, die Stottersymptome ggf. (mit)bedingt haben könnte, die sich nach Entfernung des Tumors für mehrere Monate wieder zurückbildeten, ist fraglich. Unklar ist in diesem Fall auch die Ursache des Wiederauftretens des Stotterns 18 Monate nach dem erfolgten operativen Eingriff (vgl. Jones, 1966).

Miller (1985) beschreibt eine ungewöhnliche Entwicklung von zwei Patienten mit idiopathischem Stottern, bei denen sich mit dem Einsetzen von Multipler Sklerose und dem Voranschreiten der Erkrankung das bestehende stark ausgeprägte idiopathische Stottern zunächst besserte und schließlich vollständig zurückbildete.

Wenn auch die Möglichkeit einer Spontanremission des Stotterns bei den von Miller beschriebenen Patienten mit Multipler Sklerose nicht vollständig ausgeschlossen werden kann, so scheint diese jedoch äußerst unwahrscheinlich. Das Bestehen einer schweren Stottersymptomatik über Jahrzehnte hinweg und die plötzlich einsetzende, stetige Reduktion der Symptome in zeitlicher Koinzidenz mit dem Einsetzen und Voranschreiten der Multiplen Sklerose, lassen die demyelinisierende Erkrankung bzw. die dadurch bedingten Läsionen, die die Markscheide zerstören, eher als ursächlich für die Symptomabnahme erscheinen (vgl. Miller, 1985, 1342).

„Further explanation of lesion-dependent resolution of developmental stuttering must await better understanding of the anatomic and physiologic control of human speech production, as well as the perturbations of this system that result in stuttering” (Miller, 1985, 1342).

Weitere Erklärungsansätze von neurologisch bedingter Rückbildung idiopathischen Stotterns sind nur auf der Basis eines besseren Verständnisses der anatomischen und physiologischen Mechanismen der Sprachproduktion und Sprachkontrolle möglich. Des Weiteren sind bessere Kenntnisse der Störungen des Sprachsystems, die zu Stottern führen (können), erforderlich (vgl. ebd.).

Die Tatsache, dass sich Stottersymptome nach neurologischer Schädigung zum einen erstmalig ausbilden können und sich zum anderen bereits bestehende Stottersymptome verstärken oder aber (vollständig) zurückbilden können, hebt die Komplexität der Funktion hirnanatomischer Strukturen hervor.

Auf der Basis der unterschiedlichen Definitionsansätze der Literatur wird im Folgenden eine für diese Arbeit gültige Definition neurogenen Stotterns aufgestellt.

3.1.1 Für diese Arbeit gültige Definition neurogenen Stotterns

Im Rahmen dieser Arbeit wird dann von neurogenem Stottern gesprochen, wenn eine neurologische Grunderkrankung oder Schädigung eindeutig nachgewiesen ist. Die Sprechunflüssigkeiten müssen dabei in unmittelbarem Zusammenhang mit der jeweiligen Schädigung des Nervensystems stehen. Sie müssen in zeitlicher Koinzidenz mit dem neurologischen Ereignis auftreten, d.h. entweder nach dem neurologischen Ereignis bzw. nach der Diagnose der neurologischen Erkrankung oder aber als Vorläufer einer noch nicht diagnostizierten Schädigung des zentralen Nervensystems (vgl. z.B. Leder, 1996). Dazu werden in Anlehnung an Helm-Estabrooks (1986) auch diejenigen Fälle gezählt, die im Kindesalter vorübergehend gestottert haben und nach einer neurologischen Erkrankung oder Schädigung wieder zu stottern beginnen. In Anlehnung an Grant et al. (1999) werden neurogenes Stottern und vorübergehendes Stottern in der Kindheit als zwei voneinander getrennte Störungen gesehen. Die Gefahr einer Mischform neurogenen und idiopathischen Stotterns bei Fällen mit früherem, vorübergegangenem Stottern im Kindesalter wird u.a. in Anlehnung an die Argumentation von Grant et al. (ebd.) als gering eingestuft.

Da die Abgrenzung idiopathischen und neurogenen Stotterns bei bestehenden Sprechunflüssigkeiten, die sich in Folge einer neurologischen Erkrankung verändern bzw. verstärken, weniger eindeutig sein kann, werden diese Fälle in Anlehnung an Pascher & Bauer (1984) nicht mit in die Stichprobe der Studie dieser Arbeit aufgenommen.

Dennoch ist gemäß der Auffassung der Verfasserin bei nachweislichen drastischen Symptomveränderungen in zeitlicher Koinzidenz mit einer neurologischen

Schädigung oder Erkrankung, unter Ausschluss eines veränderten Umgangs mit Modifikationstechniken, Fluency Shaping Techniken oder Sprechhilfen, die neurologische Bedingtheit als wahrscheinlich anzusehen, was die Bezeichnung „neurogenes Stottern“ in vielen Fällen rechtfertigen würde. Das Hervortreten derselben Symptome idiopathischen Stotterns in lediglich stärkerem Ausmaß, aufgrund eliminierter Vermeidungsstrategien, Kontrolltechniken, Sprechtechniken oder Sprechhilfen, muss dabei jedoch klar von neurogenem Stottern abgegrenzt werden.

Um sicherzustellen, dass ausschließlich reine Formen neurogenen Stotterns in die Studie mit einbezogen werden, sollen letzt genannte Fälle – die Veränderung bestehender Stottersymptome – nicht in die Stichprobe integriert werden. Dem Einbezug von Fällen idiopathischen Stotterns oder aber Mischformen von idiopathischem und neurogenem Stottern soll damit vorgebeugt werden.

3.2 Terminologie

„There is no general agreement about what dysfluencies that begin in adulthood should be called. This perhaps reflects uncertainty about their relationship to developmental stuttering, limited understanding of what the dysfluencies actually reflect, and the considerable heterogeneity in their character, etiology, physiology, and localization“ (Baumgartner & Duffy, 1997, 75).

Es besteht keine allgemeine Einigkeit darüber, wie im Erwachsenenalter beginnende Unflüssigkeiten bezeichnet werden sollen. Diese Uneinigkeit spiegelt die Ungewissheit über die mögliche Verbindung zum idiopathischen Stottern wider sowie das begrenzte Verständnis von dem, was diese Unflüssigkeiten tatsächlich bedeuten und die augenscheinliche Heterogenität in ihrem Charakter, ihrer Ätiologie, ihrer Physiologie und ihrer Lokalisation (vgl. ebd.).

Die Untersuchung der Literatur der erworbenen, neurologisch bedingten Redeflussstörungen zeigt eine Vielzahl unterschiedlicher Terminologien auf, wobei insgesamt mehr als dreißig verschiedene Bezeichnungen von unterschiedlichen Autoren verwandt wurden (vgl. König, 2006, 58 f.) Die inkonsistente Verwendung von

Oberbegriffen, Subklassifikationen und Termini mit minimalen Formulierungsveränderungen erschwert Vergleiche einzelner Studien und lässt zudem die Störung des „neurogenen Stotterns“ – wie sie im Rahmen dieser Arbeit genannt wird – weniger verbreitet erscheinen, als es tatsächlich der Fall ist.

Folgende Terminologien sind wiederholt in der Literatur vorzufinden:

Angefangen bei allgemeinen Begrifflichkeiten wie „dysfluency“ (Horner & Massey, 1983; Janati, 1986) „dysfluent speech“ (Yairi, Gintautas & Avent, 1981), „repetitive verbal behavior“ (Christman, Boutsen & Buckingham, 2004), „speech difficulties resembling stuttering“ (Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986), über „organic stuttering“ (Van Riper, 1982) „acquired stuttering“ (z.B. Market et al., 1990; Marshall & Neuberger, 1987; Ciabarra et al., 2000), bis hin zu spezifischen Termini und/oder Subklassifikationen der Störung wie zum Beispiel „thalamic stuttering“ (Van Borsel, Van Der Made & Santens, 2003), „dysarthric -, apraxic-, dysnomic stuttering¹⁰“ (Canter, 1971), „cortical stuttering“ (z.B. Rao, 1991; Rosenbek et al., 1978; Horner & Massey, 1983) oder der in dieser Arbeit verwandten Bezeichnung „neurogenic stuttering“ (bzw. „neurogenes Stottern“) (z.B. Baumgartner & Duffy, 1997; Curlee, 1995, Helm, Butler & Canter, 1980).

De Nil, Jokel & Rochon (2007) sprechen sich gegen die Einteilung erworbenen bzw. neurogenen Stotterns in Subgruppen aus.

“We do not believe that the data as of yet are sufficiently extensive and robust to identify reliably distinct subgroups of people with acquired stuttering” (vgl. ebd., , 327).

Wir glauben nicht, dass die Daten zum jetzigen Zeitpunkt ausreichend und robust genug sind, um verlässlich Subgruppen erworbenen bzw. neurogenen Stotterns zu identifizieren (vgl. ebd.).

In Anlehnung an die Auffassung von De Nil, Jokel & Rochon (2007) wird das neurogene Stottern im Rahmen dieser Arbeit als ein Phänomen untersucht, ohne eine Untergliederung in Subgruppen vorzunehmen.

¹⁰ Canter (1971) verwandte die genannten Begriffe zur Differenzierung des neurogenen Stotterns auf der Basis entsprechend begleitender Sprachstörungen (vgl. ebd., 140 f.).

3.2.1 Diskussion um den Begriff neurogenes „Stottern“

Die Begriffswahl zur Beschreibung des Phänomens des Auftretens von Redeunflüssigkeiten in Assoziation mit einem neurologischen Ereignis bzw. einer neurologischen Erkrankung erscheint ähnlich prekär wie die Eingrenzung dessen, was zu diesem Phänomen zu zählen und andererseits von diesem abzugrenzen ist. Die für diese Arbeit gewählte Bezeichnung „neurogenes Stottern“ wird nicht von allen Autoren in der Literatur befürwortet. Einige Autoren lehnen den Terminus „Stottern“ im Zusammenhang mit vorangegangener neurologischer Schädigung vehement ab. Culatta & Leeper (1988) sprechen sich in ihrem Aufsatz „Dysfluency Isn't Always Stuttering“ für die ausschließliche Verwendung des Begriffs „Stottern“ bzw. „Stuttering“ im Zusammenhang mit dem in der Kindheit einsetzenden idiopathischen Stottern aus (vgl. ebd., 478).

So heißt es:

„Stuttering is a disorder of childhood“ (Culatta & Leeper, 1988, 487).

„[...] all forms of dysfluency are not automatically stuttering“ (ebd., 487).

Stottern ist eine Störung der Kindheit.

Nicht alle Formen von Unflüssigkeiten sind automatisch Stottern (vgl. ebd.).

Auch gemäß Kent (1983) ist der Begriff „Stottern“ als diagnostisches Label ausschließlich für das idiopathische Stottern vorgesehen. Da Sprechunflüssigkeiten, die als Folge einer neurologischen Erkrankung oder Schädigung auftreten, lediglich das Symptom einer zugrunde liegenden Dysfunktion sind, sei die Wahl des Terminus „neurogenes Stottern“ unangemessen (ebd., in: Culatta & Leeper, 1988, 487).

Aufgrund einer möglichen Missinterpretation des Begriffs „neurogenes Stottern“, vor allem im Hinblick auf die Wahl von Behandlungsstrategien, sprechen sich Culatta & Leeper (1988) für die Begrifflichkeit „neurogenic dysfluencies“ aus.

„We wish to present for consideration the idea that the common practice of labelling neurogenic dysfluencies [...] as `stuttering` can prove to be counterproductive in determining treatment strategies” (Culatta & Leeper, 1988, 487).

Wir bitten in Betracht zu ziehen, dass die gängige Bezeichnung neurogener Unflüssigkeiten als „Stottern“ kontraproduktiv für die Bestimmung von Behandlungsmethoden sein kann (vgl. ebd.).

Gemäß Rosenbek (1984) ist keine der beiden Bezeichnungen (neurogenic stuttering oder neurogenic dysfluencies) adäquat:

„Neurogenic stuttering is too specific and implies that we know more about the condition than we do. Neurogenic dysfluency is too general; the majority of speech-language impaired speakers is dysfluent. We need as much light as possible if we are ever going to see what we are treating. I am confident that subsequent research will provide that light if we prevent labels from coming between researchers and patients” (vgl. ebd., 47).

Die Bezeichnung „neurogenic stuttering“ ist zu spezifisch, da sie impliziert, dass wir mehr über den Zustand wissen, als tatsächlich der Fall ist. „Neurogenic dysfluency“ ist zu allgemein gefasst, da die Mehrheit aller sprachbeeinträchtigten Personen unflüssig ist. Wir benötigen so viel Klarheit wie möglich, um zu wissen, was wir behandeln. Ich bin überzeugt, dass weitere Forschung diese Klarheit bringen wird, sofern wir verhindern, dass sich (unkorrekte) Labels zwischen Forscher und Patienten stellen (vgl. ebd.).

Andere Autoren hingegen erachten die Verwendung des Begriffs „neurogenes Stottern“ bzw. „neurogenic stuttering“ als durchaus zulässig, mit dem Verweis auf die große Ähnlichkeit der Symptome idiopathischen Stotterns und Unflüssigkeiten, die im Zusammenhang mit neurologischer Schädigung erstmals aufgetreten sind (vgl. Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Quinn & Andrews, 1977; Lebrun et al., 1983, Lebrun et al., 1990).

„Indeed, it may at times be impossible to discriminate between the two conditions on the sole basis of symptomatology. As a result, it appears legitimate to use “stuttering” to refer to either condition” (Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990, 251).

In der Tat kann es manchmal unmöglich sein, allein auf der Basis der Symptomatik zwischen beiden Störungen zu unterscheiden. Entsprechend erscheint es legitim, für beide Störungen den Begriff Stottern zu verwenden (vgl. ebd.).

Zur Umgehung der genannten Begriffsproblematik führt Helm-Estabrooks (1993) den Terminus „Stuttering associated with acquired neurological disorders (SAAND)“ ein und ergänzt die Definition der WHO wie folgt:

„Stuttering refers to disorders in the rhythm of speech in which the individual knows precisely what he or she wishes to say but at the time is unable to say it because of an involuntary repetition, prolongation, or cessation of a sound. *When this behavior first occurs, notably worsens, or recurs in the presence of acquired neurological problems, it is diagnosed as stuttering associated with acquired neurological disorders (SAAND)*“ (vgl. ebd., 207).

Stottern bezieht sich auf Störungen im Rhythmus des Sprechens, wobei die Person exakt weiß, was sie sagen möchte. Aufgrund von ungewollten Repetitionen, Prolongationen oder Lautabbrüchen ist sie jedoch zu dem Zeitpunkt nicht imstande, dies zu sagen. Tritt dieses Verhalten nach (vorübergehendem Kindheitsstottern) erneut auf, verstärkt sich (im Fall bereits bestehenden Stotterns) oder tritt es erstmals in Verbindung mit erworbenen neurologischen Problemen auf, so ist die Diagnose „Stottern in Verbindung mit neurologischer Störungen“ zu stellen (vgl. ebd.).

Gemäß Helm-Estabrooks (1995) handelt es sich bei neurogenem Stottern um eine eindeutige sprachliche Erscheinungsform: Redeunflüssigkeiten in Form von tonischen und/oder klonischen Stottersymptomen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit einer neurologischen Erkrankung oder Schädigung auftreten. In Anbetracht dessen, ist es eigentlich unbedeutend, wie dieses Phänomen bezeichnet wird, solange inhaltliche Einigkeit über das Phänomen an sich herrscht.

„It appears that neurogenic “stuttering” is a distinct speech manifestation, no matter what we choose to call it” (Helm-Estabrooks, 1995, 124).

Es wird deutlich, dass neurogenes Stottern eine eigentümliche sprachliche Manifestation ist, unabhängig davon, wie wir es bezeichnen (vgl. ebd.).

In Anlehnung an die Argumentation von Helm-Estabrooks (1995) wird für diese Arbeit der spezifische Begriff des „neurogenen Stotterns“ gewählt.

3.3 Prävalenz neurogenen Stotterns

Angaben über die Prävalenz neurogenen Stotterns, d.h. über die Häufigkeit aller Fälle neurogenen Stotterns in einer Population zum Zeitpunkt der Untersuchung (vgl. Roche Online Medizinlexikon, 5. Auflage), sind in der Literatur nicht bzw. nur sehr begrenzt vorzufinden.

„One of the important issues that remain unanswered is the incidence of neurogenic stuttering in various disorder populations“ (Theys, Van Wieringen & De Nil, 2008, 14).

Eine der wichtigsten Fragen, die noch immer unbeantwortet bleibt, ist die Inzidenz neurogenen Stotterns in unterschiedlichen Populationen mit verschiedenen neurologischen Grunderkrankungen (vgl. ebd.).

Viele Autoren bezeichnen das neurogene Stottern als eine „seltene Störung“ – bzw. als „rare“ oder „uncommon“ –, eine Störung, die weitaus seltener auftritt, als das in der Kindheit einsetzende idiopathische Stottern (vgl. z.B. Chung et al., 2004, 1106; Cipolotti, 1988, 321; Nass, Schreter & Heier, 1994, 73; Quinn & Andrews, 1977, 699; Ringo & Dietrich, 1995, 111; Soroker et al., 1990, 268; Turgut, Utku & Balci, 2002, 408).

Einige Autoren gehen davon aus, dass das neurogene Stottern jedoch häufiger auftritt, als bislang vermutet.

„[...] it is clear that neurogenic stuttering, while not a frequently occurring disorder, is nonetheless a not uncommon disorder in the clinical practice of speech therapists, especially those working with neurological disorders. Nevertheless, it is important that more exact data on the incidence of neurogenic stuttering becomes available” (Theys, Van Wieringen & De Nil, 2008, 14).

Es wird deutlich, dass neurogenes Stottern – wenn es auch nicht häufig auftritt – keine ungewöhnliche Störung ist, v. a. nicht für Therapeuten, die mit Patienten mit neurologischen Schädigungen arbeiten. Es ist von großer Bedeutung, mehr exakte Daten über die Inzidenz neurogenen Stotterns zu sammeln und zu veröffentlichen (vgl. ebd.).

Gemäß diverser Quellen wird im Allgemeinen bei erwachsenen Stotternden von einer Prävalenz von 1% in der Gesellschaft ausgegangen, wobei es sich zum Großteil um idiopathisches Stottern handelt und nur zu einem geringen Anteil um neurogenes Stottern (vgl. z.B. Sandrieser & Schneider, 2008, 2; Schindler, 1998, 12; Gordon, 2002, in: Yeoh, Lind & Law, 2006, 310).

Spezifische Angaben hinsichtlich der Prävalenz sind in der Literatur nur bedingt vorhanden:

Gelegentlich wird versucht, über die Rücklaufquoten von schriftlichen Befragungen von Sprachtherapeuten, die mit neurogen stotternden Patienten arbeiten, Annäherungen an die Prävalenz der Störung in den jeweiligen Untersuchungsbereichen der Studien vorzunehmen:

Market et al. (1990) stellen in ihrer Untersuchung heraus, dass aus einer Stichprobe von etwa 150 Therapeuten aus dem Sprachheilwesen in den USA rund zwei Drittel der Therapeuten bereits ein oder mehrere Patienten mit neurogenem Stottern in Behandlung hatten. In einer ähnlichen Studie von Stewart & Rowley (1996) lieferten 36 von 100 Therapeuten aus Großbritannien Fallbeschreibungen von Patienten mit neurogenem Stottern.

Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) erhielten von den insgesamt 232 kontaktierten Therapeuten aus Krankenhäusern und Rehabilitationszentren in Flandern, Belgien, einen Rücklauf von 164 Fragebögen, im Rahmen derer insgesamt 95 Therapeuten berichteten, einen Patienten mit neurogenem Stottern behandelt zu haben.

Über die Rücklaufquoten der Fragebögen der genannten Studien lassen sich jedoch nur sehr vage Schätzungen der tatsächlichen Prävalenz anstellen. Da keine Angaben über die Art der Stichprobenziehung der jeweiligen Studien vorzufinden sind und nur

auf der Basis einer Zufallsstichprobe Schlüsse auf die Grundgesamtheit gezogen werden können, sind exakte Angaben der Prävalenz nicht möglich.

Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass sich nur ein Teil aller neurogen stotternden Patienten in therapeutische Behandlung begibt, sodass von einer relativ hohen Dunkelziffer derjenigen Betroffenen auszugehen ist, die sich nicht behandeln lassen.

Die Tatsache, dass neurogenes Stottern zum einen in einigen Fällen erst einige Tage, Wochen oder Monate nach dem neurologischen Ereignis oder dessen Diagnose einsetzt und zum anderen nicht in allen Fällen bestehen bleibt, sondern auch transientser Natur sein kann, verringert zusätzlich die Wahrscheinlichkeit, dass es im klinischen Umfeld diagnostiziert wird. Dies kann eine Unterschätzung der tatsächlichen Prävalenz und Inzidenz der Störung zur Folge haben.

Auf der Basis einer Zufallsstichprobe der Studie dieser Arbeit wird an späterer Stelle eine Annäherung an die Prävalenz des neurogenen Stotterns in Deutschland vorgenommen (siehe Punkt 7.2), wobei die in diesem Kapitel diskutierten Aspekte, die für eine hohe Dunkelziffer neurogen Stotternder sprechen, zu berücksichtigen sind.

3.4 Geschlechterverteilung, Alter und Händigkeit

Angaben zur Epidemiologie neurogenen Stotterns sind in der Literatur nur vereinzelt vorzufinden. Häufig mangelt es an konkreten Angaben zur Stichprobenziehung und Datenerfassung. Ermittelte Ergebnisse in Gruppenstudien sind im Falle von mangelnden Angaben zum Auswahlverfahren – ebenso wie die Angaben zur Prävalenz – nur bedingt aussagekräftig.

Gemäß Bloodstein (1995) handelt es sich bei der Mehrheit der berichteten Fälle neurogenen Stotterns um Männer (vgl. ebd., 100). Bei Mazzucchini et al. (1981) liegt in der Gruppenstudie von 16 neurogen stotternden Patienten ein Geschlechterverhältnis von 15 Männern zu einer Frau vor (vgl. ebd., 19). Baumgartner & Duffy (1997) nennen ein Geschlechterverhältnis von 1:1 bei $n = 20$ neurogen Stotternden in ihrer Studie. Bei Market et al. (1990) liegt der Männeranteil der neurogen Stotternden bei 79%, bei Stewart & Rowley (1996) bei 62%. Theys,

Van Wieringen & De Nil (2008) finden in ihrer Studie (n = 58) ein Verhältnis von gut zwei Männern zu einer Frau. Die Literaturanalyse von 67 Einzelfall- und Gruppenstudien von König (2006) ergibt einen Männeranteil von 72%. Es sei erneut darauf hingewiesen, dass bei dem Großteil der Studien keinerlei Angaben zur Stichprobenziehung impliziert waren.

Auf der Basis der Zufallsauswahl der Probanden für die Studie dieser Arbeit wird im Rahmen der Datenauswertung und Befunddarstellung das Geschlechterverhältnis neurogen stotternder Patienten in ambulanten und stationären sprachtherapeutischen Institutionen in Deutschland ermittelt (vgl. Punkt 7.3).

3.5 Ätiologie

In dem Beitrag von Rosenbek et al. (1978) heißt es:

„We are confronted with the same conundrum that has perplexed students of childhood stuttering: Why some and not others?“ (ebd., 93).

Wir sehen uns im Bereich des neurogenen Stotterns mit dem gleichen Rätsel konfrontiert wie beim idiopathischen Stottern, das in der Kindheit beginnt: Warum trifft es die einen und nicht die anderen? (vgl. ebd.).

Auch Helm, Butler & Canter (1980) greifen die Frage nach dem Grund des Auftretens neurologisch bedingter Stottersymptome auf: Lediglich eine geringe Zahl von Patienten mit neurologischer Grunderkrankung entwickelt neurogenes Stottern. Die Mehrheit aller Patienten mit neurologischen Erkrankungen oder Schädigungen hingegen zeigt keine Stottersymptome. Der Grund dafür, warum einige Personen im Zusammenhang mit einer neurologischen Schädigung Stottersymptome entwickeln, ist bislang ungeklärt. (vgl. ebd., 278).

„[...] it is likely that a highly significant number of patients with neurological disorders never stutter. The question which continues to prod us, however, is why a few do” (Helm, Butler & Canter, 1980,278).

Es liegt nahe, dass eine beträchtliche Anzahl von Patienten mit neurologischen Störungen nie stottert. Die Frage, die uns weiterhin beschäftigt ist, warum einige jedoch Stottern entwickeln (vgl. ebd.).

Diese zentrale Frage muss auch an dieser Stelle unbeantwortet bleiben. Es kann davon ausgegangen werden, dass neurogenes Stottern, ebenso wenig wie idiopathisches Stottern, eine einzige Ätiologie besitzt (vgl. Soroker et al., 1990, 270). Vielmehr scheint das Auftreten neurogenen Stotterns von diversen Faktoren (nebeneinander stehend oder in Kombination miteinander) abhängig zu sein. Der neurologischen Erkrankung oder Schädigung, die in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem Einsetzen der Stottersymptome steht, kommt dabei eine zentrale Bedeutung zu. Der genaue Pathomechanismus, der der erworbenen Störung der Sprechflüssigkeit zugrunde liegt, wurde jedoch bislang nicht eindeutig geklärt (vgl. Hertrich et al., 1993, 395).

Neurogenes Stottern wird als *eine* mögliche Form der Manifestation eines neurologischen Defizits verstanden. Während einige Patienten Stottersymptome zeigen, können andere Patienten mit gleicher zugrunde liegender neurologischer Störung oder Grunderkrankung und vergleichbaren – eventuell sogar gleichen – Läsionsorten im Gehirn andere sprachliche Beeinträchtigungen in Folge des vorangegangenen neurologischen Ereignisses entwickeln (vgl. Rosenbek, 1978, 93). Welche Rolle andere Faktoren – personenbezogene sowie Umweltfaktoren – in der Entwicklung von Stottersymptomen, begleitend zu dem unmittelbar vorangegangenen neurologischen Ereignis, spielen, bleibt zu erforschen. Interessant wäre in diesem Zusammenhang zum einen eine Differenzierung von transientem und persistierendem Stottern (vgl. Punkt 3.10) sowie zum anderen eine Differenzierung zwischen unterschiedlich ausgeprägter Symptomatik.

Während mögliche einflussreiche Faktoren sowie Ursachengefüge bislang weitgehend ungeklärt sind, wird vor allem bei unmittelbarer zeitlicher Koinzidenz den folgenden neurologischen Ereignissen – sicherlich in Wechselwirkung mit anderen Faktoren – auslösende Funktion zugeschrieben:

- Zerebrovaskulären Ereignissen bzw. Erkrankungen
- Kopf-/Hirnverletzungen bzw. Schädelhirntraumata
- Neurodegenerativen Erkrankungen
- Hirntumoren
- Epilepsien
- Intoxikationen
- Neurochirurgischen Eingriffen
- Sonstigen Erkrankungen des ZNS

3.5.1 Zerebrovaskuläre Erkrankungen/Schlaganfälle

Zerebrovaskuläre Ereignisse¹¹ - Erkrankungen oder Störungen, die die Durchblutung und demnach die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung im Gehirn reduzieren oder vollständig unterbrechen – lassen sich differenzieren in¹²:

- Ischämische Hirninfarkte (die 80-85% aller Schlaganfälle ausmachen) und
- hämorrhagische Hirninfarkte (Hirnblutungen, Subarachnoidalblutungen¹³, die 15-20% der Schlaganfälle ausmachen).

Unter den diversen neurologischen Ereignissen, die dem neurogenen Stottern vorangehen können, werden zerebrovaskuläre Ereignisse in der Literatur am häufigsten berichtet.

Diverse Einzelfall- und/oder Gruppenstudien neurogenen Stotterns bei Personen mit einem oder mehreren vorangegangenen zerebrovaskulären Ereignissen sind in der Literatur vorzufinden: vgl. z.B. Abe, Yokoyama & Yorifuji, 1993; Ackermann et al., 1996; Ardila & Lopez, 1986; Arend, Handzel & Weiss, 1962; Balasubramanian et al., 2003; Ciabarra et al., 2000; Chung et al., 2004; De Fusco & Menken, 1979; De Nil, Rochon & Jokel, 2009; Doi et al., 2003; Donnan, 1979; Donnan, 1979; Fleet & Heilman, 1985; Grant et al., 1999; Helm-Estabrooks et al., 1986; Heuer et al., 1996; Horner & Massey, 1983; Kono, 1998; Madison et al., 1977; Mouradian, Paslawski & Shuaib, 2000; Nass, Schreter & Heier, 1994; Rosenfield, 1972; Rosenfield, Miller &

¹¹ Zahl der Zerebrovaskulären Ereignisse (Erst- und Wiederholungsfälle) in Deutschland: ca. 200.000 pro Jahr. Die Zahl derer, die von den Folgen eines Schlaganfalles betroffen sind, wird derzeit auf 500.000 – 1.000.000 geschätzt (vgl. Schindelmeiser, 2008, 35).

¹² Differenzierung nach Schindelmeiser, 2008.

¹³ Akuter Austritt arteriellen Blutes in den Subarachnoidalraum, der auch als äußerer Liquorraum bezeichnet wird. (vgl. Schindelmeiser, 2008, 53).

Feltovich, 1980; Soroker et al., 1990; Turgut, Utku & Balci, 2002; Van Borsel et al., 1998; Van Borsel, Van Der Made & Santens, 2003.

Eine Spezifizierung der einzelnen zerebrovaskulären Ereignisse, infolge derer neurogenes Stottern auftrat, wird in der Literatur nicht durchgängig vorgenommen. In vielen Studien wird der Oberbegriff des „Schlaganfalles“ bzw. in der angloamerikanischen Literatur der Begriff „stroke“ verwendet, teilweise unter zusätzlicher Angabe des Läsionsortes. Andere Autoren hingegen differenzieren zwischen ischämischen Hirninfarkten und hämorrhagischen Hirninfarkten.

Aufgrund uneinheitlicher Spezifizierungen wird die Gruppe der zerebrovaskulären Ereignisse bzw. der Schlaganfälle im weiteren Verlauf der Arbeit in ihrer Gesamtheit erfasst.

Gemäß Lebrun et al. (1983) besteht die Ursache neurogenen Stotterns in zwei Drittel aller Fälle in einem Schlaganfall (vgl. ebd., 329). In der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) gingen dem neurogenen Stottern in 50% aller Fälle ein oder mehrere Schlaganfälle voran (vgl. ebd., 14).

Neurogenes Stottern tritt oftmals nicht nach einem ersten Schlaganfall auf, sondern häufig in Folge eines zweiten Schlaganfalls oder aber erst nach mehreren weiteren zerebrovaskulären Ereignissen.

Helm, Butler & Canter (1980) stellen in einer retrospektiven Studie von sieben Patienten mit neurogenem Stottern heraus, dass diejenigen Patienten der Studie, die infolge von zerebrovaskulärer Erkrankung zu stottern begannen, alle mehr als einen Schlaganfall erlitten hatten. In keinem einzigen Fall trat das Stottern schon nach dem ersten Schlaganfall auf (ebd., 273).

Das Auftreten weiterer Schlaganfälle kann neben Stottersymptomen auch (weitere) aphasische Symptome hervorrufen, kann jedoch auf der sprachlichen Ebene auch ausschließlich zu Stottersymptomen führen, die als alleiniges sprachliches Symptom (vorübergehend oder dauerhaft) bestehen (vgl. Helm, Butler & Canter, 1980, 272).

„[...] there is evidence that stuttering may occur following a second neurological insult which does not necessarily produce new symptoms of aphasia“ (Helm, Butler & Canter, 1980, 272).

Vieles weist darauf hin, dass Stottern nach einem zweiten neurologischen Insult auftreten kann, der aber nicht gezwungenermaßen neue aphasische Symptome verursachen muss (vgl. ebd.).

Bedauerlicherweise werden in der Mehrzahl aller in der Literatur vorhandenen Fallbeschreibungen keine Angaben darüber gemacht, ob es sich bei einem, den Redeunflüssigkeiten vorangegangenen, Schlaganfall – als auslösendes neurologisches Ereignis (ggf. in Wechselwirkung mit anderen Faktoren) – um den ersten Schlaganfall handelt oder, ob der betroffene Patient eine Krankengeschichte von einem oder mehreren weiteren Schlaganfällen aufweist. Einige wenige Autoren weisen darauf hin, dass die Stottersymptome erst nach dem zweiten Schlaganfall einsetzen (vgl. z.B.: Nowack & Stone, 1987 (Fall 2); Nass, Schreter & Heier, 1994; Ackermann et al., 1996).

Der Verfasserin selbst ist eine Patientin bekannt, die im Alter von 71 Jahren in zeitlicher Koinzidenz mit dem 10. Schlaganfall zu stottern begann. Alle weiteren Insulte führten zu unterschiedlich schweren aphasischen Symptomen, die sich zum Zeitpunkt des 10. Schlaganfalls soweit zurückgebildet hatten, dass diese mit dem Aachener Aphasie Test nicht mehr diagnostiziert werden konnten. Die sprachlichen Beeinträchtigungen, die sich nach dem zehnten Schlaganfall entwickelten, beschränkten sich ausschließlich auf klonisch-tonische Kernsymptome.

Die kausalen Zusammenhänge des Einsetzens von Stottersymptomen nach Erst- oder Wiederholungsfällen von zerebrovaskulären Ereignissen sowie die Art und Schwere der zerebrovaskulären Ereignisse, die möglicherweise mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zu Stottersymptomen führen als andere neurologische Ereignisse, bleiben durch intensive neuroanatomische und neurophysiologische Forschung zu ergründen (vgl. auch Rosenbek, 1984, 37).

3.5.2 Schädeltraumata/ Hirntraumata/ Schädelhirntraumata

Verletzungen des Kopfes können mit einer Verletzung des Schädels (Schädeltraumata) und/oder des Gehirns (Hirntraumata) einhergehen, wobei folgende Ausprägungen möglich sind:

- Schädelprellung (bei der es nicht zu einem Schädelbruch und i.d.R. nicht zu neurologischen Ausfällen kommt).

- Schädelfraktur (einem Bruch der Schädelkalotte¹⁴, der Schädelbasis oder des Gesichtsschädels, der zu Hirnblutungen – interzerebralen Blutungen, Subarachnoidalblutungen, Epiduralblutungen – führen kann).

Kopftraumata mit einer Verletzung und/oder einer Funktionsstörung des Gehirns werden als Hirntraumata oder Schädelhirntraumata – bei bestehender Schädelverletzung – bezeichnet. Diese lassen sich wie folgt untergliedern¹⁵:

- Hirntraumata mit Kommmotionssyndrom (die ca. zwei Drittel aller Hirntraumata ausmachen. Diese äußern sich durch Bewusstlosigkeit von einigen Minuten bis zu einer Stunde, Amnesie¹⁶, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen – aufgrund der Erschütterung des Innenohrs – Atem- und Kreislaufstörungen.)
- Hirntraumata mit Kontusionssyndrom (die ca. ein Drittel aller Hirntraumata ausmachen. Diese äußern sich durch Bewusstlosigkeit von mehr als einer Stunde bis hin zu jahrelangem Koma, durch fokale Ausfälle wie z.B. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen (u.a. Aphasie), epileptische Anfälle nach dem Trauma, traumabedingte Psychosen und durch andere psychische Störungen wie z.B. Depressionen, Persönlichkeitsveränderung etc.)

Anhand der Differenzierung der unterschiedlichen Arten der Kopfverletzungen wird deutlich, dass eine exakte Bestimmung des dem neurogenen Stottern vorangegangenen neurologischen Ereignisses prekär sein kann. Die Abgrenzung eines Schlaganfalles von einer Kopfverletzung als zentrales auslösendes neurologisches Ereignis ist beispielsweise im Falle einer Hirnverletzung mit auftretenden Komplikationen wie z.B. einem epi- oder subduralen Hämatom kaum möglich. Ob in einem solchen Fall die Kopfverletzung oder der daraus resultierende Infarkt (in Kombination mit anderen Faktoren) für das Stottern auslösende Funktion hat oder, ob gerade das Zusammenwirken beider Ereignisse zu dem Einsetzen neurogenen Stotterns geführt haben könnte, lässt sich häufig, wenn überhaupt, nur aus neurologischer Sicht beantworten. Für die Eingangsdiagnostik sprachtherapeutischer Intervention ergibt sich die Forderung nach intensiver interdisziplinärer Zusammenarbeit v.a. mit dem behandelnden Neurologen.

¹⁴ Calotte (frz.) Schädeldach (Pschyrembel, 2007, 953).

¹⁵ Differenzierung nach Schindelmeiser, 2008.

¹⁶ Erinnerungsstörung.

Einzelfallstudien von Patienten, die in Folge von Verletzungen des Kopfes bzw. in Folge von Schädel-, Hirn- oder Schädelhirntraumata Stottersymptome entwickelten, sind nach den Fallbeschreibungen neurogenen Stotterns mit zerebrovaskulären Ursachen in der Literatur am zwei häufigsten vorzufinden.

Ebenso wie bei den zerebrovaskulären Ereignissen werden die unterschiedlichen Arten der Schädel-/Hirntraumata nicht durchgängig differenziert. Da in dem Großteil aller Fälle lediglich von einer Verletzung des Kopfes (ohne nähere Spezifizierung) berichtet wird, kann auch an dieser Stelle keine weitere Untergliederung der Kopfverletzungen bzw. Schädel-/Hirntraumata vorgenommen werden.

Fallbeschreibungen neurogenen Stotterns nach Schädel-/Hirntraumata finden sich in der Literatur bei folgenden Autoren: vgl. z.B. Baratz & Mesulam, 1981; Helm et al., 1980; Inglis, 1979; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Lebrun & Leleux, 1985; Market et al., 1990; Marshall & Starch, 1984; Quinn & Andrews, 1977; Rao; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Tobin & Olsen, 1980; Yeoh, Lind & Law, 2006.

3.5.3 Epilepsie

Die Epilepsie, die mit lang anhaltenden Veränderungen des Gehirns einhergeht, ist nach den zerebrovaskulären Erkrankungen die häufigste chronische Erkrankung des Gehirns. Es handelt sich dabei um eine paroxysmale¹⁷ Funktionsstörung, die in Deutschland derzeit ca. 500.000 Menschen betrifft (umgerechnet ca. 0,61% der Bevölkerung) (vgl. Schindelmeiser, 2008, 77). Epilepsien zählen eigentlich zu den neurologischen Erkrankungen, die nicht zu Sprachstörungen führen (Schindelmeiser, 2008, 76). In der Literatur des neurogenen Stotterns wird jedoch von dem Auftreten erworbener Unflüssigkeiten im Zusammenhang mit einer Epilepsie berichtet: Ein epileptischer Anfall wurde in Folge von zwei Schlaganfällen in Verbindung mit neurogenem Stottern beobachtet (Heuer et al., 1996: Fall 3). Bei einem weiteren Fall eines Patienten mit Epilepsie setzten Stottersymptome in Folge eines operativen Eingriffs im Bereich des Thalamus ein (vgl. Andy & Bhatnagar, 1991). Inwiefern der epileptische Anfall bzw. die Epilepsie in den genannten Fällen die Entwicklung der Stottersymptome (mit-)bedingt haben, ist nicht geklärt.

¹⁷ (griech) anfallsartig (Psyhyrembel, 2007, 1444)

3.5.4 Neurodegenerative Erkrankungen des ZNS

Neurogenes Stottern wird in Assoziation mit einer Vielzahl neurodegenerativer Erkrankungen beobachtet, von denen im Folgenden einige dargestellt werden:

3.5.5 Morbus Parkinson

Unter den neurodegenerativen Erkrankungen wird Morbus Parkinson am häufigsten in Verbindung mit neurogenem Stottern berichtet (vgl. z.B. Burghaus et al., 2006; De Nil, Rochon & Jokel, 2009; Hertrich et al., 1993; Koller, 1983; Lebrun, Retif & Kaiser, 1983; Lim et al., 2005; Sakai et al., 1992; Janati, 1986; Koller, 1983; Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986; Shaped & Jankovic, 2001).

Morbus Parkinson ist unter den Parkinsonsyndromen, die den neurodegenerativen Erkrankungen des extrapyramidalmotorischen Systems zugeordnet werden, die häufigste Form aller Parkinsonsyndrome, die mit einer Prävalenz von 0,1-0,2% in Deutschland auftritt.

Setzt neurogenes Stottern in Verbindung mit Morbus Parkinson ein, entwickeln sich die Redeunflüssigkeiten meist nicht schlagartig, sondern graduell mit voranschreitendem Krankheitsverlauf. In einigen Fällen wird zudem eine progressive supranukleäre Lähmung – das sogenannte Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom – beobachtet, das mit zunehmendem Zellverlust in der Entwicklung von Stottersymptomen ebenfalls eine Rolle gespielt haben kann (vgl. z.B. Janati, 1986; Koller, 1983; Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986).

3.5.6 Multiple Sklerose

Auch im Verlauf von Multipler Sklerose, die schubförmig wiederkehrend, sekundär oder primär fortschreitend, bösartig oder gutartig verlaufen kann, können sich neurogene Stottersymptome allmählich ausbilden (vgl. z. B. De Fusco & Menken, 1979, Fall 2).

3.5.7 Demenz/ Morbus Alzheimer

In einer Einzelfallstudie von Quinn & Andrews (1977) wird neurogenes Stottern bei einem Patienten mit Morbus Alzheimer beschrieben (vgl. ebd., Fall 2).

Hierbei handelt es sich um einen 62-jährigen Mann, bei dem leichte Stottersymptome einsetzten, die sich über einen Zeitraum von sieben Monaten zu sehr starkem Stottern entwickelten. Infolge dessen begab sich der Stotternde in sprachtherapeutische Behandlung. In diesem Fall bestand das Stottern als alleiniges sprachliches Symptom der dementiellen Erkrankung. Eine psychische Erkrankung konnte ausgeschlossen werden. Die Diagnose der Demenz des Alzheimer Typs erfolgte erst nach dem Bestehen der Stottersymptome von über einem Jahr.

Vor allem bei neurodegenerativen Erkrankungen ist es möglich, dass das Stottern als Vorläufer der neurologischen Erkrankung auftritt und zeitweise als einziges Symptom der Krankheit besteht (vgl. auch Lebrun et al., 1983, 166). Ebenso ist es möglich, dass erst die Stottersymptome zum Erkennen bzw. zur Diagnose der zugrunde liegenden Erkrankung führen.

3.5.8 Hirntumore/ Hirndrucksymptomatik

Während Hirntumore, die sehr langsam wachsen, kaum Beschwerden hervorrufen, können schnell wachsende Hirntumore frühzeitig zu einem steigenden Hirndruck führen. Durch eine Volumensteigerung – bedingt durch den wachsenden Tumor – wird innerhalb des Schädels Liquor in Richtung des Subarachnoidalraums der Wirbelsäule gedrängt, was eine Minderdurchblutung des Gehirns und einen steigenden Druck auf das Hirngewebe zur Folge hat. Gefäßkompressionen bzw. Schlaganfälle zählen zu den möglichen Folgen eines wachsenden Hirntumors (vgl. Schindelmeiser, 2008, 105; Pschyrembel, 2007, 809; 813; 1018).

In der Literatur des neurogenen Stotterns findet sich eine Fallbeschreibung eines Patienten, der infolge der operativen Entfernung eines Hirntumors zu stottern begann (vgl. Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996). Hier ist jedoch unklar, inwiefern die durch den operativen Eingriff entstandenen zerebralen Läsionen ausschlaggebend für die Entwicklung der Stottersymptomatik waren.

Der Einfluss neurologischer Schädigungen, die durch Hirntumore bedingt werden können, bzw. der genaue Pathomechanismus in der Entwicklung neurogenen Stotterns bleibt zu klären.

3.5.9 Operativer Eingriff

Stottersymptome können neben neurologischen Schädigungen durch neurologische Grunderkrankungen auch in Folge eines operativen Eingriffs am Gehirn eintreten, der zerebrale Schädigungen bedingt (vgl. Bhatnagar & Andy, 1989; Andy & Bhatnagar, 1991; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996).

3.5.10 Medikamenteneinnahme/Intoxikationen

Sowohl der Missbrauch von Medikamenten oder Drogen als auch die korrekte Einnahme der verordneten Dosis bestimmter Arzneimittel kann neurogenes Stottern auslösen (vgl. z.B. Elliott & Thomas, 1985; Guthrie & Grunhaus, 1990; McClean & McLean, 1985; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Rosenfield et al., 1994; Nurnberg & Greenwald, 1981). Begleitende Einflüsse anderer Faktoren auf die Entwicklung der Stottersymptome sind auch in diesen Fällen weder auszuschließen noch nachweisbar.

3.5.11 Sonstige neurologische Erkrankungen/Ereignisse

Neben den o. g. neurologischen Erkrankungen wird in einigen in der Literatur vorhandenen Fallstudien von dem Auftreten von Stottersymptomen im Zusammenhang mit neurologischen Störungen berichtet, ohne spezifische Läsionsorte im Gehirn nachweisen zu können. Hierbei handelt es sich beispielsweise um Migräne (vgl. Perino, Famularo & Torroni, 2000) oder chronische Schmerzkrankungen (vgl. Andy & Bhatnagar, 1992).

Darüber hinaus werden Stottersymptome auch im Zusammenhang mit Anorexie beobachtet (vgl. Byrne, Byrne & Zibin, 1993). Ob es sich in diesen Fällen tatsächlich um reines neurogenes Stottern handelt, ist nicht geklärt. Die Möglichkeit einer psychogenen (Mit-)Verursachung kann v. a. in dem Fall mit bestehender Anorexie in

Betracht gezogen werden (vgl. De Nil, Jokel & Rochon, 2007, in: Conture & Curlee, 2007, 330).

Es lässt sich zusammenfassen, dass neurogenes Stottern in Verbindung mit einer Vielzahl von neurologischen Ereignissen oder Erkrankungen auftreten kann.

„The question remains as to what sequence of events, or combination of features, is necessary to produce a form of stuttering in some adults“ (Helm, Butler & Canter, 1980, 278).

Die Frage bleibt jedoch bestehen, welche Ereignisabfolge oder Kombination von Faktoren, Ereignissen oder Eigenschaften unumgänglich zu der Entwicklung einer Form des erworbenen Stotterns bei Erwachsenen führt (vgl. ebd.).

„The unanswered question is why some persons stutter and others do not“ (Rosenbek, 1984, 47).

Die unbeantwortete Frage lautet: Warum stottern einige Personen (mit neurologischer Schädigung) und andere (mit vergleichbarer Schädigung) nicht? (vgl. ebd.).

Wenn auch diese zentralen Fragen an dieser Stelle unbeantwortet bleiben müssen und exakte auslösende neurologische Ereignisse nicht immer eindeutig bestimmbar sind, schärft die Diskussion um die Ätiologie neurogenen Stotterns das Verständnis der Bedeutung dieses Themenkomplexes in der Befunddarstellung der Studie dieser Arbeit (vgl. Punkt 7.3.7).

Die Frage nach der Ursache neurogenen Stotterns ist im weiteren Sinne zu verstehen: Die Intention besteht in der Identifikation des vorangegangenen neurologischen Ereignisses, dem auch vor dem Hintergrund des möglichen Zusammenwirkens mit anderen Faktoren auslösende Funktion für die neurogenen Stottersymptome zukommt.

Zweifelsohne besteht v. a. im Bereich der Ursachenergründung neurogenen Stotterns weiterer intensiver Forschungsbedarf.

3.6 Läsionsorte

Ebenso wie der Pathomechanismus der Entstehung neurogenen Stotterns, bleibt die Lokalisation der Schädigung(en), die zu neurogenem Stottern führen (können), wenig erforscht (Turgut, Utku & Balci, 2002, 408).

Die folgenden Zitate verdeutlichen das Dilemma der Bestimmung von Läsionsorten, die für das neurogene Stottern auslösende Funktion haben könnten:

„The neural circuits underlying stuttering associated with brain injury remain unknown” (Grant et al., 1999, 627).

Die neuronalen Verbindungen, die neurologisch bedingtem Stottern zugrunde liegen, sind noch immer unbekannt (vgl. ebd.).

„[...] no explanation of why a damaged brain stutters has wide acceptance” (Rosenbek et al., 1978, 82).

Keine Erklärung dafür, warum Personen mit einer Hirnschädigung stottern, ist allgemein akzeptiert (vgl. ebd.).

„[...] the question of whether this acquired stuttering can be attributed to a specific neurological lesion or set of lesions remains unanswered, and the nature of the lesion or lesions is, as yet, unexplored” (Rosenbeck et al., 1978, zit n. Nowack & Stone, 1987, 141).

Die Frage danach, ob neurogenes Stottern aus einem spezifischen Läsionsort resultiert oder aber aus einer Reihe von Läsionen unterschiedlicher Lokalisation, bleibt ungeklärt. Ebenso ist die Art der Läsionen, die neurogenes Stottern bedingen können, bislang unerforscht (vgl. ebd.).

Gemäß neuerer Untersuchungen kann neurogenes Stottern in Verbindung mit Läsionen in fast jeder Hirnregion auftreten (vgl. De Nil, Rochon & Jokel, 2008, in: McNeil, 2008, 243).

Es wird beobachtet mit unilateraler rechtsseitiger oder linksseitiger sowie mit bilateraler Schädigung, in subkortikalen und kortikalen Arealen und in allen Großhirnloben der Großhirnhemisphären ausgenommen des Okzipitallappens – im Frontal-, Parietal- und Temporallappen. Die Schädigung kann sowohl fokal als auch diffus sein und größere Hirnbereiche bzw. eine ganze Hemisphäre betreffen. Darüberhinaus kann die Läsion im Kleinhirn oder Hirnstamm liegen sowie die graue und/oder weiße Substanz betreffen (vgl. De Nil, Rochon & Jokel, 2008, in: McNeil, 2008, 243).

Rosenbek et al. (1978) stellen die Hypothese auf, dass neurogenes Stottern eher das Resultat einer Reihe von neurologischen Schädigungen ist als die Folge einer einzelnen spezifischen zerebralen Läsion (vgl. ebd., 89 ff.). Diese Annahme geht konform mit der Hypothese von Helm, Butler & Canter (1980) dass neurogenes Stottern im Falle einer zerebrovaskulären Ursache häufig nicht nach dem ersten Schlaganfall auftritt, sondern erst nach einem oder mehreren weiteren zerebrovaskulären Ereignissen (vgl. ebd., 272).

Gemäß Soroker et al. (1990) können v.a. Läsionen in unterschiedlichen Bereichen der dominanten Hemisphäre auslösende Funktion für die Entstehung neurogener Stottersymptome zugeschrieben werden (vgl. ebd., 270).

„Lesions to different components of the complex functional system for speech control, especially within the dominant hemisphere, may play a causative role” (Soroker et al., 1990, 270).

Läsionen von diversen Komponenten des komplexen funktionalen Systems der Sprechkontrolle, v. a. in der dominanten Hemisphäre könnten eine verursachende Rolle spielen (vgl. ebd.).

Gemäß Fleet & Heilmann (1985) führen ausschließlich Läsionen in der sprachdominanten Hemisphäre zu Stottersymptomen, während Läsionen der nicht dominanten Hemisphäre keine Stottersymptome nach sich ziehen (vgl. ebd., 1345). Byrne, Byrne & Zibin (1993) sind der Auffassung, dass neurogenes Stottern meist in Folge beidseitiger zerebraler Läsionen auftritt (vgl. ebd., 511).

Turgut, Utku & Balci hingegen betonen, dass neurogenem Stottern zwar in der Regel Läsionen der dominanten Hemisphäre zugrunde liegen, dass, wenn auch selten, Läsionen in der nicht dominanten Hemisphäre und in subkortikalen Bereichen auch zu Stottersymptomen führen können (vgl. ebd., 408).

Die Wichtigkeit der Funktion des Thalamus, als subkortikale Struktur, für eine flüssige Sprachproduktion wird v.a. durch die Beiträge von Bhatnagar & Andy (1989) und Andy & Bhatnagar (1991, 1992) verdeutlicht, die sowohl einen Fall von erstmalig einsetzendem Stottern nach Stimulation des Thalamus berichten als auch zwei Fälle von sich zurückbildendem Stottern in Folge einer Thalamusstimulation. Auch Nebel et al. (2009) schildern zwei Fälle erworbenen Stotterns in Folge einer Tiefenstimulation des Gehirns.

Besonders interessant ist für die therapeutische Praxis die genteilige Beobachtung, dass therapeutisch-elektrische Stimulation bestimmter Bereiche des Thalamus (Centromedian Nucleus) das Stottern für mehrere Jahre reduzieren bzw. vollständig eliminieren kann, wobei zur Aufrechterhaltung der wiedererlangten Sprechflüssigkeit Wiederholungen des Stimulationsprozesses erforderlich sein können (vgl. Andy & Bhatnagar, 1992, 399).

Alleviation of acquired stuttering with thalamic stimulation has led to the suggestion that the brainstem reticular formation, diencephalon, and basal ganglia are involved in the motor execution of speech through their projections to the frontal cortex" (Ciabarra et al., 2000, 548).

Die Reduktion neurogenen Stotterns durch eine Stimulation des Thalamus lässt vermuten, dass der Hirnstamm, das Zwischenhirn und die Basalganglien durch ihre Verbindung zum frontalen Kortex an der motorischen Ausführung der Sprachproduktion beteiligt sind.

„It is known that supplementary motor area (SMA) is important for coordinating and planning complex sequences of movement and this area receives information from the posterior parietal cortex. Therefore, the lesions of SMA or its connections with cerebral cortex and basal ganglia including the extrapyramidal system are possible causes of stuttering" (Abe et al., 1993; Sakai et al., 1992; zit. n. Turgut, Utku & Balci, 2002, 409).

Es ist bekannt, dass das supplementär motorische Areal für die Koordination und Planung komplexer Bewegungssequenzen von Bedeutung ist. Dieser Bereich erhält Informationen vom hinteren Parietalkortex. Läsionen des supplementär motorischen Areals oder seiner Verbindungen mit dem zerebralen Kortex und den Basalganglien im extrapyramidalen System sind mögliche Ursachen der Entstehung neurogenen Stotterns (vgl. ebd.).

Die exakten neuronalen Prozesse, die einer Schädigung des supplementär motorischen Areals und/oder seiner Verbindungen bzw. des Thalamus zugrunde liegen und infolge dessen zum erstmaligen Auftreten neurogenen Stotterns führen bzw. ggf. zu einer Reduktion bestehender Stottersymptome, bleiben zu untersuchen.

Der exakte Pathomechanismus, der dem neurogenen Stottern zugrunde liegt, ist bislang ungeklärt. Es ist zu vermuten, dass multiple neuronale Mechanismen an der Entstehung neurogenen Stotterns beteiligt sind. Darüber hinaus ist von individuellen Unterschieden in der Hirnorganisation des Sprechens auszugehen, die das Verständnis des neuronalen Kreislaufs im Zusammenhang mit der Entstehung neurogenen Stotterns zusätzlich erschwert (vgl. Chung et al., 2004, 1107 f.).

„Die Frage, weshalb es bei manchen Patienten zu einer solchen Stottersymptomatik kommt, während diese bei anderen Patienten mit vergleichbarer Läsion fehlt, muss ebenso wie beim Entwicklungstottern unbeantwortet bleiben. Möglicherweise spielen hier prämorbid Prädispositionen eine Rolle, möglicherweise auch vorangegangene Ereignisse mit einer weitestgehend reversiblen Symptomatik, die dann bei entscheidenden Ereignissen doch noch nachträglich einen kumulativen Effekt zeigen“ (de Langen, 1993, zit. n. Johannsen, 1993, 75).

„Why some cortical lesions result in cortical stuttering and others do not [...] remains unclear“ (Horner & Massey, 1983, 84).

Warum einige kortikale Läsionen zu neurogenem Stottern führen und andere nicht, ist bislang nicht geklärt (vgl. ebd.).

Es wird deutlich, dass die Forderung nach weiterer intensiver und systematischer Erforschung der zugrunde liegenden Läsionen und ihrer Pathomechanismen für das Verständnis der Entstehung neurogenen Stotterns vor dem Hintergrund des aktuellen Stands in der Literatur uneingeschränkt begründet ist.

3.7 Begleitende Sprachstörungen

„(Neurogenic) stuttering is not the manifestation of a language deficit, although it may certainly accompany one. Nor is a language deficit a necessary prerequisite to neurogenic stuttering. Stuttering also appears in the absence of any language deficit” (Rosenbek, 1984, 36).

(Neurogenes) Stottern stellt nicht die Manifestation eines Sprachdefizits dar, auch wenn es zweifelsohne eine Sprachstörung begleiten kann. Das Bestehen einer Sprachstörung ist jedoch keine Grundvoraussetzung neurogenen Stotterns (vgl. ebd.).

Neurogenes Stottern tritt zwar häufig zusammen mit einer oder mehreren begleitenden Sprachstörungen auf (Rosenbek et al., 1978, 86), kann jedoch auch allein, in Abwesenheit jeglicher sonstiger sprachlicher Beeinträchtigung bestehen. Je nach Läsionsort ist es mehr oder weniger wahrscheinlich, dass der neurogen Stotternde auch begleitende Sprachstörungen aufweist (vgl. Rosenbek et al., 1978, 86; Rosenbek, 1984, 36).

Neurogenes Stottern kann in Kombination mit Aphasien bzw. Dysphasien auftreten als auch mit Apraxien/Dyspraxien und/oder Anarthrien/Dysarthrien (vgl. Bloodstein, 1995). Bei jüngeren Patienten wird neben den neurologisch bedingten Redeunflüssigkeiten in manchen Fällen auch eine Sprachentwicklungsstörung beobachtet, wie auch im Rahmen des Pretests der vorliegenden Arbeit. Dabei besteht das neurogene Stottern neben den vorhandenen oder neu aufgetretenen Sprachstörungen meist als unabhängige Störung. Die Stärke der begleitenden Sprachstörungen muss dabei nicht unbedingt mit der Stärke der Symptomatik des neurogenen Stotterns korrelieren (vgl. Christman et al., 2004, 304).

Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass sich bestehende Sprachstörungen zusätzlich erschwerend auf die Unflüssigkeitsrate der neurogen stotternden Person auswirken. Beispielsweise kann eine Wortfindungsproblematik oder artikulatorisches Suchverhalten die eigentliche Unflüssigkeitsrate der Stottersymptomatik verstärken (vgl. Farmer, 1975, 391). Eine klare Differenzierung der Ursache der Unterbrechung des Redeflusses – durch die Stottersymptomatik an sich oder durch die zugrunde liegende Sprachstörung – ist dabei nicht unbedingt in jedem Fall eindeutig. Rentschler, Driver & Callaway (1984) sprechen in diesem Zusammenhang von einem

sogenannten „interaction effect“ der Symptome, der bei dem gleichzeitigen Bestehen einer oder mehrerer Sprachstörungen und Stottersymptome auftreten kann (vgl. ebd., 271). Darüber hinaus ist es möglich, dass bestehende Sprachstörungen den Rückbildungsprozess transienten Stottens (vgl. Punkt 3.10) verlangsamen (vgl. Rosenbek, 1984, 39).

In Abhängigkeit von der Schwere der begleitenden Sprachstörungen kann dem neurogenen Stottern ein unterschiedlicher Stellenwert zukommen. Während die neurogene Stotterkomponente bei Patienten mit schwerer Aphasie als nur wenig beeinträchtigend angesehen werden kann (im Vergleich zur stark beeinträchtigenden zugrunde liegenden Sprachstörung), kann das neurogene Stottern von Patienten mit lediglich leichten aphasischen Symptomen als weitaus stärker belastend empfunden werden (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 195). Unter Berücksichtigung des allgemeinen Gesundheitszustandes sowie des allgemeinen sprachlichen Zustandes sollte die Behandlung des neurogenen Stottens in der allgemeinen sprachtherapeutischen Behandlung einen entsprechenden Stellenwert einnehmen (vgl. Punkt 3.12).

Entsprechend der Art der Sprachstörungen, die das neurogene Stottern begleiten, werden in der Literatur gelegentlich unterschiedliche Termini zur Beschreibung der Assoziation der Redeunflüssigkeiten mit anderen Sprachstörungen verwandt, wie z.B. aphasisches Stottern, dysarthrisches Stottern etc. (vgl. Punkt 3.2).

Von allen Sprachstörungen, die das neurogene Stottern begleiten können, wird die Aphasie am häufigsten in Kombination mit neurogenem Stottern beobachtet (vgl. Fleet & Heilmann, 1985, 1343; Cipolotti et al., 1988; Helm-Butler & Benson, 1978, 1163; Koller, 2000, 176).

3.7.1 Neurogenes Stottern und Aphasie

Gemäß Lebrun et al. (1983) weisen zwei Drittel aller neurogen Stotternden auch eine Aphasie auf. Dabei wurde jegliche Form der Aphasie bereits in Verbindung mit neurogenem Stottern diagnostiziert (vgl. ebd., 329).

In der Regel setzen die Aphasie und die Stottersymptome gleichzeitig ein. Seltener besteht keine unmittelbare zeitliche Koinzidenz, sodass entweder das Stottern der

Aphasie oder aber die aphasischen Symptome dem Stottern vorangehen (vgl. ebd., 327).

Je nach Läsionsort der erworbenen zerebralen Schädigung ist es wahrscheinlicher oder unwahrscheinlicher, dass die neurogen stotternde Person auch aphasische Symptome zeigt (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 195). V.a. Infarkte, die die sprach-dominante Hemisphäre bzw. das linke Stromgebiet der Arteria cerebri¹⁸ betreffen, führen häufig neben sensomotorischen Ausfällen auch zu einer Aphasie (vgl. Schindelmeiser, 2008, 46 f.).

Wenn auch die Aphasie und die Redeunflüssigkeiten aus dem gleichen Läsionsort resultieren können, so ist davon auszugehen, dass es sich dennoch um zwei unabhängige Störungen mit unterschiedlicher Pathogenese handelt (vgl. Lebrun et al., 1983, 327). Der Verlauf beider Störungen kann, muss aber nicht zwingend, identisch sein: Es ist möglich, dass sich die aphasischen Symptome zurückbilden, während die Stottersymptome verbleiben. Umgekehrt ist es möglich, dass das Stottern vorübergehender Natur ist, während die Aphasie längerfristig bestehen bleibt oder sich langsamer zurückbildet, als die Stottersymptomatik (vgl. Lebrun, Leleux & Retif, 1987, 105; Mazzucchini et al., 1981, 25 f.).

Des Weiteren ist möglich, dass eine begleitende Aphasie die Stottersymptomatik verstärkt (vgl. De Nil & Jokel, 2009 in: McNeil, 2009, 243).

Studie von Farmer (1975)

Wenn auch Übereinkunft darüber herrscht, dass Stottern in Verbindung mit einer Aphasie auftreten kann, so ist die exakte Beziehung zwischen dem Stottern und der jeweiligen Aphasie bislang nicht geklärt (vgl. Farmer, 1975, 391).

Auf dieser Frage basiert die Studie von Farmer (1975), in der die Spontansprache von zwölf aphasischen Patienten mit neurogenem Stottern (Experimentalgruppe) und acht nicht-aphasischen Patienten mit neurogenem Stottern (Kontrollgruppe) untersucht wird. Den Stottersymptomen der Probanden liegt jeweils eine zerebrale Läsion (nicht näher spezifiziert) zugrunde.

Farmers Studie zeigt, dass die Experimentalgruppe, die neurogen Stotternden mit Aphasie, signifikant mehr Laut-/Silben-, Wort- und Satz(teil)wiederholungen zeigt als die Kontrollgruppe, die nicht-aphasischen Patienten. Die Schwere des Stotterns lässt

¹⁸ Gehirnschlagader (Pschyrembel, 2007, 134f.)

sich bei der Experimentalgruppe auf einer fünfstufigen Skala von „mild“ (1) bis „severe“ (5) beschreiben, wobei mehr als die Hälfte aller aphasischen Patienten (58%) in den Bereich „moderate to severe“ (4) fallen. Die Messwerte der Kontrollgruppe erstrecken sich hingegen lediglich von „mild“ (1) bis „mild to severe“ (2). Der Unterschied in der Schwere des Stotterns zwischen den beiden Gruppen ist signifikant.

Auch zwischen den Aphasieformen zeigen sich Unterschiede: Während Patienten mit Broca Aphasie und amnestischer Aphasie mildere Redeunflüssigkeiten aufweisen, sind diese bei denjenigen Patienten der Stichprobe mit Wernicke Aphasie oder Leitungsaplasie¹⁹ stärker (vgl. Farmer, 1975, 394 f.).

Dementsprechend stellt sich die Frage, ob die Prognose neurogen stotternder Personen ohne begleitende Sprachstörung besser ist als bei neurogen Stotternden, die zusätzlich Sprachstörungen aufweisen. Gemäß Lebrun et al. (1983) ist dies nicht der Fall (vgl. ebd., 328).

Ob die Patienten der Stichprobe dieser Studie ohne begleitende Sprachstörungen prozentual häufiger Verbesserungen über den Therapiezeitraum hinweg zeigen als die Patienten mit begleitenden Sprachstörungen, soll an späterer Stelle überprüft werden (vgl. Punkt 7.3.6.1).

3.8 Symptomatik

„Considering the variety of etiologies, it is unlikely that neurogenic dysfluency is a unitary disorder“ (Deal & Cannito, 1992, zit n. Vogel & Cannito, 1992, 220).

In Anbetracht der diversen Ätiologien, die dem neurogenen Stottern zugrunde liegen können, ist es unwahrscheinlich, dass es sich hierbei um eine einheitliche Störung handelt (vgl. ebd.).

Die Frage, ob neurogenes Stottern eine für sich eigentümliche Symptomatik aufweist, ist in der Literatur umstritten. Ebenso ist fraglich, ob sich neurogenes Stottern auf der Basis möglicher symptomatischer Charakteristika von anderen Redeflussstörungen abgrenzen lässt.

¹⁹ Eine Leitungsaplasie weist eine Störung des Nachsprechens als Hauptsymptom auf (vgl. Dupuis & Kerkhoff, 1992, 398).

Während einige Autoren eine Differenzierung neurogenen und idiopathischen Stotterns auf der alleinigen Basis der Symptome, aufgrund großer Ähnlichkeiten der beiden Störungen, für nicht möglich halten (vgl. z.B. Van Borsel & Taillieu, 2001), vertreten andere Autoren die Auffassung, dass neurogenes Stottern eine eigene charakteristische Symptomatik aufweist (vgl. z.B. Canter, 1971; Grant et al., 1999; Helm, Butler & Benson, 1978; Helm, Butler & Canter, 1980; Helm-Estabrooks, 1993; Helm-Estabrooks, 1998; Koller, 2000; Turgut, Utku & Balci, 2002).

Van Borsel & Taillieu (2001) zeigen in einer Studie mit acht Sprachtherapeuten und einem Psychologen als Probanden, dass es selbst für Experten im Bereich der Stottertherapie schwierig bzw. in manchen Fällen sogar unmöglich sein kann, ausschließlich auf der Basis der sprachlichen Äußerungen der Patienten zwischen idiopathischem und neurogenem Stottern zu unterscheiden (vgl. ebd., 387 ff.).

3.8.1 Charakteristika des neurogenen Stotterns

Canter (1971) leistet mit seiner Veröffentlichung „Observations on neurogenic stuttering: a contribution to differential diagnosis“ einen entscheidenden Beitrag in der Erforschung des neurogenen Stotterns: Er stellt eine Liste von sieben Charakteristika zusammen, die gemäß seiner Erfahrungen und Beobachtungen die Personengruppe neurogen Stotternder, die zuvor keinerlei Redeunflüssigkeiten zeigten, kennzeichnen. Hierbei handelt es sich um die Folgenden:

1. Wiederholungen und Dehnungen betreffen Konsonanten im Auslaut.
2. Symptome des neurogenen Stotterns tendieren dazu, insbesondere auf den Lauten /r/, /l/, und /h/ aufzutreten.
3. Es besteht keine systematische Beziehung zwischen Stottern und unterschiedlichen Wortklassen: Konjunktionen und Präpositionen können dem Sprecher genauso große Schwierigkeiten bereiten, wie Nomen oder Verben.
4. Unflüssigkeiten und der Grad an „Propositionalität“²⁰ können in einer umgekehrten Beziehung zueinander stehen: Je größer der Grad an

²⁰ Gerald C. Canter (1971) sowie Hughlings Jackson (1874) differenzieren grundlegend zwischen propositionaler und nicht-propositionaler bzw. automatisierter, überlernter Sprache. Die nicht-propositionale Sprache bezeichnet Jackson (1974) auch als emotionale Sprache, die das Produkt tiefer automatisierter Prozesse darstellt. Während die propositionale, intellektuelle Sprache neue Gedanken – sogenannte Propositionen – ausdrückt, besteht die nicht-propositionale Sprache in der Artikulation von Redefloskeln, Begrüßungen, Fluchen, sozialen Formeln, Sprichwörtern, gesungenen Liedtexten oder Reihensprechen (vgl. Tesak, 1999, 42; Tesak, 2001, 73 f.).

Propositionalität ist, desto geringer sind die Sprechunflüssigkeiten. Dementsprechend kann das Sprechen im Chor schwieriger sein als das Nachsprechen oder Vorlesen. Die freie Rede wäre dabei die Aufgabe mit dem geringsten Schwierigkeitsgrad.

5. Es wird kein Adaptionseffekt beobachtet.
6. Der Sprecher kann (über sein Stottern) verärgert sein, hat aber keine Angst vor dem Stottern.
7. Es entwickelt sich keine Begleitsymptomatik.

Canter geht davon aus, dass auf neurogen stotternde Personen i.d.R. einige der genannten Charakteristika zutreffen. Seltener seien alle der genannten Charakteristika bei neurogen Stotternden zu verzeichnen.

Die von Canter gelisteten Charakteristika werden in der Literatur von diversen Autoren vielfach aufgegriffen, diskutiert und modifiziert.

Helm-Estabrooks (1993; 1998) modifiziert auf der Basis ihrer Beobachtungen Canters Charakteristika wie folgt:

1. Fehlen eines Adaptionseffektes
2. Repetitionen, Prolongationen und Blockierungen sind nicht auf die Anlaute eines Wortes beschränkt.
3. Unflüssigkeiten treten sowohl bei grammatikalischen Wörtern als auch bei Substantiven auf.
4. Stottern tritt bei allen Sprechaufgaben auf.
5. Der Sprecher kann über sein Stottern verärgert sein, hat aber keine Angst vor dem Stottern.
6. Begleitsymptome (wie Grimassierungen, Augenzwinkern oder Fäuste ballen) treten nur selten auf.

Es wird deutlich, dass einige von Canters Charakteristika exakt übernommen, andere hingegen verändert werden. Lediglich Charakteristikum Nr. 2 von Canter (1971) – die erhöhte Auftretenshäufigkeit von Stottersymptomen bei bestimmten Lauten – wird von Helm-Estabrooks (1993) nicht aufgegriffen.

Die Ergebnisse einer intensiven Analyse der Literatur – die Untersuchung von Fallbeschreibungen/Einzelfallstudien, Gruppenstudien und Deskriptionen – im

Hinblick auf die Ausprägung der jeweiligen Symptome, die neurogen stotternde Personen zeigen, sollen im weiteren Verlauf der Arbeit dargelegt werden. Einige dieser Ergebnisse gehen mit den von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993; 1998) herausgestellten Charakteristika konform, andere stehen diesen jedoch entgegen. Bedauerlicherweise werden nicht in Fallbeschreibungen durchgängig Angaben zu allen in diesen Rahmen thematisierten Symptomeigenschaften gemacht.

Es wird eine Zusammenstellung diverser in der Literatur genannter Symptomausprägungen neurogenen Stotterns vorgenommen, wobei an entsprechenden Stellen jeweils Bezug zu den von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993; 1998) aufgestellten Charakteristika genommen wird.

Die in der Literatur berichteten Symptome neurogenen Stotterns sind vielfältig: Sie können sowohl ausschließlich aus Kernsymptomen als auch aus einer Kombination von Kern- und Begleitsymptomen bestehen (vgl. Tab. 3).

Während einige Autoren das Fehlen von Begleitsymptomen als Charakteristikum neurogenen Stotterns ansehen, belegen andere Autoren das Gegenteil.

Tab. 3: Quellen - Kern- und Begleitsymptomatik neurogenen Stotterns

Ausschließlich Kernsymptome	Kern- und Begleitsymptome
Vgl. z.B. Ackermann et al., 1996; Carluer et al., 2000; Carluer et al., 2000; De Nil, Rochon & Jokel, 2009; Donnan, 1979; Horner & Massey, 1983; Koller, 1983; Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986; Lebrun & Leleux, 1985; Nass, Schreter & Heier, 1994; Rosenfield, Miller & Feltovich, 1980; Soroker et al., 1990; Stewart & Grantham, 1993	Vgl. z.B. Ardila & Lopez, 1986; Baratz & Mesulam, 1981; Baratz & Mesulam, 1981; Chung et al., 2004; Heuer et al., 1996; Inglis, 1979; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Marshall & Starch, 1984; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Pimental & Gorelick, 1985; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Rosenfield, 1972; Van Borsel et al., 1998; Rao, 1985

3.8.2 Kernsymptomatik

Kloni und Toni

Die Kernsymptome des neurogenen Stotterns können, ebenso wie beim idiopathischen Stottern, sowohl in Kloni als auch in Toni bestehen oder aber in einer Kombination aus tonischen und klonischen Kernsymptomen.

Häufig wird in Fallbeschreibungen in der Literatur von dem alleinigen Auftreten von Repetitionen berichtet. Andere Autoren berichten, dass Repetitionen bei ihren

Patienten zwar am häufigsten, nicht jedoch als einziges Kernsymptom auftreten (vgl. Tab. 4).

Tab. 4: Auftretenshäufigkeit der Klone

Nur Repetitionen	Repetitionen als häufigstes Kernsymptom
Vgl. Abe, Yokoyama & Yorifuji, 1993; Andy & Bhatnagar, 1991; Carluer et al., 2000; Doi et al., 2003; Donnan, 1979; Hertrich et al., 1993; Horner & Massey, 1983; Janati, 1986; Mouradian, Paslawski & Shuaib, 2000; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996	Vgl. Lebrun & Leleux, 1985; Leder, 1996; McClean & McLean, 1985; Quinn & Andrews, 1977; Soroker et al., 1990; Stewart & Grantham, 1993; Tobin & Olsen, 1980; Van Borsel et al., 1998; Van Borsel, Van Der Made & Santens, 2003

Das Bestehen von allen drei Kernsymptomen – Repetitionen, Prolongationen und Blockierungen – ist ebenfalls häufig in Fallbeschreibungen von neurogen Stotternden vorzufinden (vgl. Tab. 5).

Tab. 5: Paralleles Auftreten aller Kernsymptome

Neurogenes Stottern in Form von Repetitionen, Prolongationen und Blockierungen
Vgl. z.B. Ackermann et al., 1996; Ardila & Lopez, 1986; Balasubramanian et al., 2003; Baratz & Mesulam, 1981; Cipolotti et al., 1988; Heuer et al., 1996; Lebrun, Retif & Kaiser, 1983; Marshall & Starch, 1984; Pimental & Gorelick, 1985; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Soroker et al., 1990; Theys et al., 2009; Tobin & Olsen, 1980; Van Borsel et al., 1998; Yeoh, Lind & Law, 2006

Die Auftretenshäufigkeit der einzelnen Symptome variiert von Fall zu Fall, wobei die Repetitionen im Vergleich zu den tonischen Kernsymptomen häufig überwiegen.

Gelegentlich werden laut Angaben der Literatur bei den jeweiligen neurogen Stotternden vornehmlich tonische Kernsymptome beobachtet (vgl. Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Luchsinger, 1954).

In einigen Fällen wird von klonisch-tonischem Stottern (Repetitionen und Prolongationen) berichtet, wobei keinerlei Blockierungen beobachtet werden (vgl. Ciabarra et al., 2000; Koller, 1983; Lebrun & Leleux, 1985).

In anderen Fällen besteht das klonisch-tonische Stottern ausschließlich in Repetitionen und Blockierungen, unter Abwesenheit von Prolongationen (vgl. Burghaus et al., 2006; Grant et al., 1999; Inglis, 1979; Koller, 1983 (4. Fall); Leder, 1996; Madison et al., 1977).

Es lässt sich zusammenfassen, dass die Durchsicht der in der Literatur vorhandenen Fallbeschreibungen zeigt, dass nicht nur bei idiopathischem, sondern auch bei neurogenem Stottern das Auftreten aller Kernsymptome in unterschiedlichem Ausmaß möglich ist, wobei die Priorität in den meisten der beschriebenen Fälle auf den Repetitionen liegt.

Im Rahmen der Repetitionen sind sowohl Laut- und Silbenwiederholungen als auch Wort- und Satzteilwiederholungen möglich, wobei in den meisten Fallbeschreibungen der Literatur das klonische Stottern hauptsächlich in Laut- und Silbenwiederholungen zu bestehen scheint (vgl. Tab. 6). Funktionale Wort- und Satzteilwiederholungen, die z.B. zur Vermeidung oder zum Aufschub sich ankündigender Stottererereignisse dienen, sind dabei klar von den eigentlichen Stottererereignissen abzugrenzen.

Tab. 6: Quellen – Laut-/Silbenwiederholungen

Priorität von Laut-/Silbenwiederholungen
Vgl. z.B. Abe, Yokoyama & Yorifuji, 1993; Andy & Bhatnagar, 1991; Balasubramanian et al., 2003; Baratz & Mesulam, 1981; Burghaus et al., 2006; Carluer et al., 2000; Ciabarra et al., 2000; Cipolotti et al., 1988; Doi et al., 2003; Donnan, 1979; Hertrich et al., 1993; Heuer et al., 1996; Inglis, 1979; Janati, 1986; Lebrun, Retif & Kaiser, 1983; Lim et al., 2005; McClean & McLean, 1985; Nass, Schreter & Heier, 1994; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Van Borsel et al., 1998; Van Borsel, Van Der Made & Santens, 2003; Rosenfield, Miller & Feltovich, 1980; Soroker et al., 1990; Stewart & Grantham, 1993; Turgut, Utku & Balci, 2002; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Fleet & Heilman, 1985; Helm-Estabrooks et al., 1986; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Lebrun & Leleux, 1985; Leder, 1996; Pimental & Gorelick, 1985; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Chung et al., 2004; Madison et al., 1977; Mouradian, Paslawski & Shuaib, 2000; Marshall & Starch, 1984

Bereits Rosenbek (1984) folgert auf der Basis seiner Erfahrungen in der Arbeit mit neurogen stotternden Patienten:

„[...] neurogenic stuttering consists primarily of involuntary repetitions primarily of correct sounds and syllables at any place in a word. These sound-syllable repetitions may be accompanied by prolongations and by word and phrase repetitions, but they are more numerous than such accompanying abnormalities” (Rosenbek, 1984, 46).

Neurogenes Stottern besteht vornehmlich aus ungewollten Repetitionen hauptsächlich von Lauten und Silben in jeder Wortposition. Diese Laut-/Silbenwiederholungen können von Prolongationen sowie Wort- und Satzwiederholungen begleitet werden. Erstere sind jedoch zahlreicher als Letztere (vgl. ebd.).

3.8.2.1 Lokalisation der Symptome

Die Lokalisation der Symptome auf Wort- und Satzebene zeigt sich ebenso variabel wie die Art der Symptome selbst.

Neurogenes Stottern kann sowohl im Anlaut eines Wortes auftreten als auch im In- und Auslaut sowie in jeder Satzposition: am Anfang, am Ende sowie im Verlauf eines Satzes (vgl. Tab. 7). Canters Annahme, neurogenes Stottern zeige sich häufig im Auslaut eines Wortes (vgl. ebd., 1971, 142), während dies bei idiopathischem Stottern nicht der Fall ist (vgl. Lebrun, 1997, 106), kann anhand der untersuchten Fallbeschreibungen der Literatur nicht bestätigt werden. Die Durchsicht der Literatur legt nahe, dass die größte Auftretenshäufigkeit von Symptomen in den meisten Fällen im Anlaut eines Wortes besteht. In mehreren Fällen treten ausschließlich Symptome im Anlaut auf. In- und Auslaute scheinen weniger betroffen. V. a. im Auslaut ist in vielen Fällen eine geringe Auftretenshäufigkeit der Symptome zu verzeichnen. Das ausschließliche Auftreten von Symptomen im Auslaut wird in keinem einzigen Fall neurogenen Stotterns in der Literatur berichtet. In lediglich einem Fall aus der Literatur des neurogenen Stotterns treten Symptome im An- und Auslaut, unter Abwesenheit von Symptomen im Inlaut auf (vgl. Doi et al., 2003).

Tab. 7: Quellen – Lokalisation des Stottermoments im Wort

Symptome beschränkt auf den Anlaut	Symptome im Anlaut- und Inlaut	Symptome in allen Wortpositionen
Vgl. z.B. Abe, Yokoyama & Yorifuji, 1993; Ackermann et al., 1996; Baratz & Mesulam, 1981; Burghaus et al., 2006; Ciabarra et al., 2000; Donnan, 1979; Janati, 1986; Lebrun & Leleux, 1985; Lim et al., 2005	Vgl. z.B. Cipolotti et al., 1988; De Nil, Rochon & Jokel, 2009; Inglis, 1979; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Van Borsel et al., 1998; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990	Vgl. z.B. Ardila & Lopez, 1986; Hertrich et al., 1993; Horner & Massey, 1983; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Rentschler, Driver & Callaway, 1984

Lokalisation im Satz

Im Vergleich zur Lokalisation der Unflüssigkeiten im Wort, wird zu der Lokalisation im Satz in Fallbeschreibungen weitaus seltener Bezug genommen. Gelegentlich finden sich Angaben von Autoren, die die Symptome ihres Patienten vornehmlich am Satzanfang oder vornehmlich am Satzende verorten. Andere Autoren beschreiben neurogenes Stottern in allen Satzpositionen in annähernd gleichem Umfang (vgl. Tab. 8). Eine Priorität von Symptomen im Verlauf des Satzes wird in der Literatur nicht berichtet.

Tab. 8: Quellen – Lokalisation des Stottermoments im Satz

Hauptsächlich am Satzanfang	Hauptsächlich am Satzende	Annähernd gleich in allen Satzpositionen
Vgl. z.B.: Chung et al., 2004; Grant et al., 1999; Koller, 1983	Vgl. z.B.: Byrne, Byrne & Zibin, 1993; Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986	Vgl. z.B.: Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Van Borsel et al., 1998

3.8.2.2 Personen- und Situationsabhängigkeit der Schwere des Stotterns

Diskussion besteht in der Literatur bezüglich des Aspektes der Personen- und/oder Situationsabhängigkeit des neurogenen Stotterns. Während idiopathisches ebenso wie psychogenes Stottern als stark von Person und Situation abhängig gelten, wird von einigen Autoren die Auffassung vertreten, neurogenes Stottern grenze sich aufgrund seiner geringen symptomatischen Variabilität von idiopathischem und psychogenem Stottern ab (vgl. Baumgartner & Duffy, 1997, 91). In Fallbeschreibungen wird lediglich in Einzelfällen eine Variabilität der Symptome in Abhängigkeit vom Kommunikationspartner und/oder der Kommunikationssituation berichtet:

In der Einzelfallstudie von Rao (1991) wird beispielsweise eine vollständig fehlende Variabilität der Stottersymptome bei einem 52-jährigen Patienten festgestellt, der unmittelbar in Folge eines Motorradunfalls zu stottern begann. Sein Stottern war hauptsächlich gekennzeichnet durch Wortrepetitionen begleitet von motorischen Begleitsymptomen. Die Symptome bestanden gleich bleibend unabhängig vom Kommunikationspartner, der Tageszeit sowie dem Inhalt und Stress-Level der Kommunikationssituation. Auch die Anwendung diverser stottertherapeutischer Methoden (prolongiertes Sprechen, Chorsprechen, verzögerte auditive Rückmeldung, Singen, Rhythmisierung etc.) zur Veränderung bzw. Verringerung der

Stottersymptome zeigte keine Wirkung. Die Symptome variierten weder zum Positiven noch zum Negativen (vgl. ebd., 32 ff.).

Rosenfield (1972) verzeichnet bei seinem Patienten hingegen eine erhöhte Auftretenshäufigkeit von Symptomen in Stresssituationen (vgl. ebd.).

3.8.2.3 Sprechaufgaben/Propositionalität

Idiopathisches Stottern führt in der Regel bei zunehmend hoher Sprechanforderung einhergehend mit einem zunehmenden Grad an Propositionalität zu mehr Unflüssigkeiten, sodass freies Erzählen mehr Symptome evoziert als Nachsprechen (vgl. Lebrun, 1997, 107; Bloodstein, 1995, 297). Dieses Verhältnis zwischen dem Grad an Propositionalität und der Auftretenshäufigkeit von Unflüssigkeiten wird bei neurogenem Stottern nicht durchgängig in der Literatur berichtet.

Canter (1971) stellt die These auf, dass im Gegensatz zu idiopathischem Stottern bei neurogenem Stottern Sprechaufgaben mit einem höheren Grad an Propositionalität zu weniger Sprechunflüssigkeiten führen, als Sprechaufgaben, die der nicht-propositionalen Sprache angehören. Gemäß Helm-Estabrooks (1993, 1998) hingegen tritt neurogenes Stottern unabhängig von der Art der Sprechaufgaben auf. Im Gegensatz zu idiopathischem Stottern sei neurogenes Stottern bei unterschiedlichen Sprechaufgaben weniger variabel. Während neurogen stotternde Personen eher dazu tendieren, auch bei Sprechaufgaben der nicht-propositionalen Sprachen – wie z.B. beim Reihensprechen, dem Vater Unser oder dem Singen bekannter Liedtexte – in ähnlichem Ausmaß Symptome zu zeigen wie beim alltäglichen Erzählen (vgl. Helm-Estabrooks, 1998, 210), zeigt sich bei idiopathischem Stottern i.d.R. eine variierende Auftretenshäufigkeit der Stottersymptome in Abhängig von dem Grad der Propositionalität (vgl. Bloodstein, 1995, 297).

Auf der Basis der Untersuchung diverser Einzelfall- und Gruppenstudien in der Literatur des neurogenen Stotterns im Hinblick auf die Auftretenshäufigkeit der Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben lassen sich folgende Ergebnisse festhalten: In einer Vielzahl von Fallbeschreibungen wird ein ähnliches Ausmaß an Symptomen bei diversen Sprechaufgaben berichtet, was die genannte These von Helm-Estabrooks (1993, 1998) stützt. Helm, Butler & Benson (1978) verzeichnen in der Untersuchung der Sprechflüssigkeit von zehn ihrer neurogen stotternden Patienten bei keinem einzigen Patienten eine Variabilität der Stottersymptomatik bei freier Rede im Vergleich zum Chorsprechen bzw. Nachsprechen (vgl. ebd., 1164).

Weitaus seltener berichtet wird eine Priorität von Symptomen bei nicht-propositionaler Sprache, was Canters Annahme (1971) entgegensteht (vgl. Tab. 9).

Tab. 9: Sprechaufgaben

Ähnliches Ausmaß an Symptomen bei allen Sprechaufgaben	Symptome hauptsächlich bei propositionaler Sprache	Symptome hauptsächlich bei nicht-propositionaler Sprache
Vgl. z.B.: Doi et al., 2003; Christman, Boutsen & Buckingham, 2004; Rao; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Koller, 1983; Lim et al., 2005; Koller, 1983; Horner & Massey, 1983; Koller, 1983; Abe, Yokoyama & Yorifuji, 1993; Van Borsel, Van Der Made & Santens, 2003	Vgl. z.B.: Tobin & Olsen, 1980; Leder, 1996; Lebrun & Leleux, 1985	Vgl. z.B.: Hertrich et al., 1993; Turgut, Utku & Balci, 2002

3.8.2.4 Adaptionseffekt

Das Vorhandensein eines Adaptionseffektes, das von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) als ein mögliches Unterscheidungskriterium idiopathischen und neurogenen Stotterns angeführt wird, wird von einigen Autoren ebenfalls im Zusammenhang mit neurogenem Stottern berichtet. Andere Autoren stellen wiederum bei ihren neurogen stotternden Patienten in Anlehnung an Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) keine Abnahme der Sprechunflüssigkeiten bei wiederholtem Lesen fest (vgl. Tab. 10).

Tab. 10: Adaptionseffekt

Vorhanden	Nicht vorhanden
Vgl. z.B. Carluer et al., 2000; Koller, 1983, 1.-5. Fall; Quinn & Andrews, 1977; Rosenfield, Miller & Feltovich, 1980	Vgl. z.B. Ardila & Lopez, 1986; Byrne, Byrne & Zibin, 1993; Chung et al., 2004; Hertrich et al., 1993; Rao; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Rosenfield, 1972; Tobin & Olsen, 1980; Turgut, Utku & Balci, 2002

3.8.2.5 Auftretenshäufigkeit der Symptome bei Wörtern unterschiedlicher Wortklassen

Gemäß Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) tritt neurogenes Stottern unabhängig von Wortklassen und demnach häufiger bei grammatikalischen Wörtern auf als idiopathisches Stottern (vgl. ebd.; Lebrun, 1997, 107). Angaben diesbezüglich sind in den in der Literatur vorhandenen Einzelfall- und Gruppenstudien nur selten vorzufinden (vgl. Tab. 11). Angaben über das Auftreten von Stottersymptomen bei allen Wortklassen überwiegen deutlich diejenigen Angaben, die lediglich das Auftreten von Symptomen bei bestimmten Wortklassen betreffen. Es ist unklar, ob auf Symptome bei Funktionswörtern gerade aus dem Grund häufiger hingewiesen wird, dass diese bei idiopathischem Stottern seltener auftreten als bei Inhaltswörtern (vgl. Lebrun, 1997, 107), während das vornehmliche Auftreten von Symptomen bei Inhaltswörtern als Normalfall angesehen wird. Es ist jedoch ebenso möglich, dass in der Tat eine vermehrte Auftretenshäufigkeit von Symptomen bei grammatikalischen Wörtern für neurogenes Stottern charakteristisch ist. Auch hier sei darauf hingewiesen, dass der Mangel an randomisierten Studien keine validen Schlüsse zulässt.

Tab. 11: Wortklassen

Symptome bei allen Wortklassen	Überwiegen von Symptomen bei einer spezifischen Wortklasse
Vgl. z.B.: Van Borsel et al., 1998; Fleet & Heilman, 1985; Koller, 1983; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Baratz & Mesulam, 1981	Vgl. z.B.: Koller, 1983

Inwiefern unterschiedliche Auftretenshäufigkeiten der Symptome bei verschiedenen Wortklassen, in den unterschiedlichen Wort- und Satzpositionen sowie bei diversen Sprechaufgaben unterschiedlichen Grades an Propositionalität auch in der Stichprobe dieser Arbeit vorzufinden sind, wird an späterer Stelle im Rahmen der Datenauswertung dieser Studie untersucht (vgl. Punkt 7.3.5.1).

3.8.3 Begleitsymptome

3.8.3.1 Motorische Begleitsymptome

Canters Hypothese „Secondary symptomatology does not develop“ (1971, 142) wird von Helm-Estabrooks durch die Formulierung “Secondary symptoms [...] are *rarely* associated with the moments of dysfluency” (1998, 26) entschärft. Auch Ringo & Dietrich (1995) schwächen Canters Hypothese durch das Ergebnis ihrer Untersuchungen ab – die Mehrheit aller neurogenen Stotternden zeigt keine (motorische) Begleitsymptomatik (vgl. ebd., 116). In der Literatur sind in Fallbeschreibungen neurogen stotternder Personen beide Varianten vorzufinden (vgl. Tab. 12). Aufgrund bewusster Selektion einzelner Fälle und mangelnder zufälliger Stichprobenziehungen bei Gruppenstudien, ist auf der Basis der Literatur Canters These zwar abzulehnen, Helm-Estabrooks These jedoch nicht per se zu bestätigen.

Tab. 12: Motorische Begleitsymptome

Vorhanden	Nicht vorhanden
Vgl. z.B.: Ardila & Lopez, 1986; Baratz & Mesulam, 1981; Chung et al., 2004; Heuer et al., 1996; Inglis, 1979; Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990; Marshall & Starch, 1984; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Pimental & Gorelick, 1985; Rentschler, Driver & Callaway, 1984; Rosenfield, 1972; Van Borsel et al., 1998; Rao, 1991, Theys et al., 2009	Vgl. z.B.: Ackermann et al., 1996; Carlier et al., 2000; Donnan, 1979; Horner & Massey, 1983; Koller, 1983, Fälle 1-5; ; Lebrun, Devreux & Rousseau, 1986; Lebrun & Leleux, 1985; Nass, Schreter & Heier, 1994; Rosenfield, Miller & Feltovich, 1980; Soroker et al., 1990; Stewart & Grantham, 1993; Leder, 1996

Bei wieviel Prozent der neurogenen Stotternden der Stichprobe dieser Studie motorische Begleitsymptome beobachtet werden, wird an späterer Stelle untersucht (vgl. Punkt 7.3.5.2).

3.8.3.2 Emotionale und/oder psychosoziale Reaktionen

Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) stellen die These auf, neurogenes Stottern trete (meist) unter Abwesenheit motorischer als auch psychischer Begleitsymptome bzw. psychischer Reaktionen auf das Stottern auf.

Stotterspezifische emotionale und psychosoziale Reaktionen auf das Stottern wie z.B. Angst vor dem Stottern, Flucht und Vermeidungsverhalten entstehen meist erst im Verlauf der Entwicklung der Stottersymptomatik als erlernte Reaktionen auf diese (vgl. Punkte 2.4.2.2 bis 2.4.2.4). Vor allem bei neurogenem Stottern, das abrupt nach einem neurologischen Ereignis einsetzt, ist wenig Zeit zur Ausprägung der Stottersymptomatik gegeben. Während sich idiopathisches Stottern, das im Kindes- oder Jugendalter einsetzt, im Verlauf mehrerer Jahre bzw. Jahrzehnte ausprägt und sich als Reaktion darauf motorische Begleitsymptome und psychosoziale Reaktionen – wie individuell ausgeprägte Ängste, Vermeidungsstrategien und Fluchtverhalten – entwickeln können, ist bei neurogenem Stottern der jahrelange Entwicklungsprozess von Ängsten und Copingstrategien zum Zeitpunkt der Diagnose der Redeunflüssigkeiten in der Regel noch nicht vollzogen. Entsprechend wird häufig angegeben, dass neurogen stotternde Personen zwar Verärgerung über ihre Unflüssigkeiten zeigen, jedoch keine stotterspezifischen Ängste beobachtet werden (vgl. Canter, 1971; Helm-Estabrooks, 1993, 1998).

Es ist jedoch nicht per se auszuschließen, dass neurogen Stotternde bei jahrelangem Bestehen der neu erworbenen Stottersymptome nicht auch motorische und emotionale Reaktionen erlernen und zeigen, die sich im Verlauf der Entwicklung der Stottersymptomatik, ähnlich wie bei idiopathischem Stottern, individuell ausprägen können. Dass die zeitliche Komponente, das häufig abrupte Einsetzen und die fehlende Zeit zur Entwicklung individueller Reaktionen auf das Stottern, Grund für die (anfängliche) Abwesenheit motorischer und emotionaler Reaktionen sein könnte und die Entwicklung von Ängsten im Verlauf der Entwicklung der Stottersymptomatik durchaus möglich ist, wird von den Autoren nicht diskutiert.

Während einige Autoren die Annahmen von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) durch ihre Beobachtungen stützen (vgl. z.B. Theys et al., 2009), zeigen andere Autoren durch die Beobachtung von Ängsten vor dem Stottern bei ihren Patienten, dass auch stark emotionale Reaktionen auf neurogenes Stottern möglich sind (vgl. Tab. 13). Vor allem Stewart & Grantham (1993) weisen auf den erheblichen psychologischen Einfluss abrupt einsetzenden Stotterns im Erwachsenenalter hin. Dieser kann weitaus größer sein, als bei dem sich allmählich entwickelnden idiopathischen Stottern:

„Arguably, with a developmental stammer individuals have time to come to terms with their difficulties, make some sense of them and develop strategies appropriate to their individual needs as circumstances change. [...] (In the case of neurogenic stuttering) the psychological effects appear to be greater and more intense” (ebd., 402).

Personen mit idiopathischem Stottern haben mehr Zeit, ihre Sprechschwierigkeiten zu akzeptieren, sie zu verstehen und entsprechend der jeweiligen Situation und ihrer individuellen Bedürfnisse angemessene Bewältigungsstrategien zu entwickeln. Die psychologischen Auswirkungen neurogenen Stotterns erscheinen (im Vergleich zu idiopathischem Stottern) bedeutender und stärker (vgl. ebd.).

Tab. 13: Emotionale Reaktionen auf das neurogene Stottern

Verärgerung über das Stottern	Angst vor dem Stottern	Sprachliches und/oder situatives Vermeidungsverhalten
Vgl. z.B.: Soroker et al., 1990; Byrne, Byrne & Zibin, 1993; Koller, 1983; Rosenfield, Miller & Feltovich, 1980	Vgl. Z.B.: Inglis, 1979; Rosenfield, 1972; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Rentschler, Driver & Callaway, 1984	Vgl. Z.B.: Inglis, 1979; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Marshall & Starch, 1984; Ackermann et al., 1996; Helm-Estabrooks et al., 1986; Lebrun, Retif & Kaiser, 1983; Stewart & Grantham, 1993

Es lässt sich zusammenfassen, dass in der Literatur eine beträchtliche Kontroverse hinsichtlich der Symptomausprägungen neurogenen Stotterns besteht. Die Veröffentlichungen von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) sind im Bereich der symptomatischen Abklärung neurogenen Stotterns sicherlich als die einflussreichsten zu bezeichnen. Die genannten Autoren stellen Charakteristika neurogenen Stotterns heraus, die sie für die Störung als „eigentümlich“ ansehen. In der Fachöffentlichkeit werden die diversen herausgestellten Charakteristika vielfach diskutiert, modifiziert und anhand diverser Einzelfall- und kleinerer Gruppenstudien von einigen Autoren belegt, von anderen widerlegt. Zum jetzigen Zeitpunkt lässt sich kein einziges symptomatisches Kriterium identifizieren, dass das neurogene Stottern unumstritten und eindeutig kennzeichnet. Vielmehr deuten die Ergebnisse einer detaillierten Untersuchung der Literatur auf eine große Ähnlichkeit mit den diversen Symptomausprägungen idiopathischen Stotterns hin.

Die Konstruktion des Erhebungsinstrumentes der Studie dieser Arbeit (vgl. Punkt 4.8) orientiert sich inhaltlich-thematisch weitgehend an den diversen Symptomausprägungen neurogenen Stotterns, die von unterschiedlichen Autoren beobachtet und diskutiert werden.

Die Ergebnisse der Literaturanalyse bilden die Orientierungsgrundlage für die Untersuchung möglicher Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns anhand der Stichprobe der Studie dieser Arbeit (vgl. Punkt 7.3.5). Im Rahmen der Befunddarstellung wird jeweils auf die hier herausgestellten Charakteristika Bezug genommen.

3.9 Diagnosestellung neurogenen Stotterns

Die Diagnosestellung neurogenen Stotterns ist nicht in allen Fällen eindeutig. Es wird dann von neurogenem Stottern ausgegangen, wenn sich stotter-ähnliche Sprechunflüssigkeiten nach einem neurologischen Ereignis, wie z.B. einem Schlaganfall, einem Schädel(hirn)trauma oder einer Erkrankung, die die normale Hirnfunktion beeinträchtigt, ausbilden (vgl. De Nil, Jokel & Rochen, 2007, 326). Die notwendige Bedingung des mit dem Beginn des Stotterns in unmittelbarer Koinzidenz stehenden neurologischen Ereignisses ist jedoch nicht ausreichend für die eindeutige Diagnose neurogenen Stotterns. Die Tatsache, dass neurogenes Stottern eine (vermeintlich) offensichtliche Ursache hat, bedeutet nicht, dass die Diagnose des neurogenen Stotterns offensichtlich ist (vgl. Van Borsel, 1997, 153). Eine Schädigung des zentralen Nervensystems allein gilt als unzureichendes Indiz, um von neurogenem Stottern ausgehen zu können (vgl. Helm-Estabrooks & Hotz, 1998, 26). Bislang wurde in der Literatur nicht allgemeingültig geklärt, auf der Grundlage welcher Kriterien eine eindeutige Diagnose neurogenen Stotterns gestellt werden kann. Aufgrund des Mangels an differentialdiagnostischen Kriterien sowie aufgrund der Tatsache, dass neurogenes Stottern kein konsistentes, einheitliches Störungsbild aufweist, kann es leicht unerkannt bleiben und/oder als andere Störung missinterpretiert werden (vgl. Quinn & Andrews, 1977, 700). Vor allem die Abgrenzung von idiopathischem Stottern als auch von psychogenem Stottern erfordert eine umfassende, diagnostische Abklärung der Störung. Nicht in allen Fällen ist unter Ausschluss anderer Redeflussstörungen eine eindeutige Diagnose einer *reinen* Form neurogenen Stotterns möglich (vgl. Punkt 3.1).

Zusätzlich erschwerend auf den Diagnose-Prozess können begleitende Sprachstörungen wirken sowie eine eingeschränkte Vigilanz und andere Begleiterscheinungen der neurologischen Grunderkrankung oder Schädigung. Dementsprechend können Patienten mit einer neurologischen Erkrankung nicht immer in der gleichen Art und Weise getestet werden wie Patienten mit idiopathischem Stottern und uneingeschränkten kognitiven Fähigkeiten (vgl. Rosenbek et al., 1978, 94). Entsprechend weisen Rosenbek et al. (1978) auf die Schwierigkeit der Vergleichbarkeit diagnostischer Daten idiopathischen und neurogenen Stotterns hin:

„Brain-damaged patients, especially those with aphasia, are impossible to test in the same way traditional stuttering patients are tested. We, therefore, lack data for a convincing comparison of our sample and the exhaustively described developmental stuttering population” (ebd., 94).

Patienten mit Hirnschädigung, vor allem diejenigen mit einer Aphasie, können nicht auf die gleiche Art getestet werden wie Patienten mit ausschließlich idiopathischem Stottern. Entsprechend mangelt es uns an Daten für einen verlässlichen Vergleich unserer Stichprobe (neurogen stotternder Personen) mit der Population idiopathisch Stotternder (vgl. ebd.).

Neben einer exakten neurologischen Abklärung mittels entsprechender neurophysiologischer und/oder bildgebender Untersuchungsmethoden kommt einer umfassenden Anamnese größte Bedeutung zu.

Die Diagnose neurogenen Stotterns wird im Falle von Redeunflüssigkeiten, die in Verbindung mit einer neurologischen Schädigung oder Störung auftreten, über den Ausschluss anderer Störungen vorgenommen.

Es kann dann von neurogenem Stottern ausgegangen werden, wenn folgende Störungen ausgeschlossen werden können (Vgl.: Helm-Estabrooks, 1993; De Langen, 1993; Zückner & Ebel, 2001; De Nil, Jokel & Rochon, 2007; Tippet & Siebens, 1991):

- Idiopathisches Stottern
- Psychogenes Stottern
- Redeunflüssigkeiten aufgrund von aphasischen Symptomen wie z.B.:
Wortfindungsproblematiken
- Unflüssigkeiten als Resultat sonstiger Störungen wie z.B.:
Palilalien, Poltersymptomatiken, repetitive Dysarthrien oder Dyspraxien etc.

Dabei erweist sich eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Sprachtherapeuten, Neurologen, Psychologen und Angehörigen oder Bezugspersonen des Stotternden als unabdingbar, wobei von Patient zu Patient eine dem allgemeinen Gesundheitszustand angepasste individuelle diagnostische Vorgehensweise gewählt werden muss (vgl. Helm-Estabrooks, 1993, 208 ff.; De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 335).

3.9.1 Abgrenzung neurogenen Stotterns von idiopathischem Stottern

The acquired stutter differs from the developmental stutter in several ways. The onset is later, usually in adult life, and the acquired (neurogenic) stutter is closely associated with a generalized cerebral disturbance" (Byrne, Byrne & Zibin, 1993, 513).

Neurogenes Stottern unterscheidet sich in vielfacher Hinsicht von idiopathischem Stottern. Der Beginn ist später, in der Regel im Erwachsenenalter, und das Stottern steht in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit einer allgemeinen zerebralen Störung (vgl. ebd.).

Die von Byrne, Byrne & Zibin (1993) erklärte Eindeutigkeit der Differenzierung neurogenen und idiopathischen Stotterns erweist sich in der Praxis als weitaus komplexer, da weder das Alter des Betroffenen noch die bestehende Schädigung des ZNS hinreichende Kriterien für die Differentialdiagnose neurogenen Stotterns darstellen.

Helm-Estabrooks (1993) schlägt zur Diagnose neurogenen Stotterns, in Analogie zu den von ihr und Canter (1971) aufgestellten Charakteristika der Störung, eine diesbezügliche Überprüfung der Symptome vor (vgl. Punkt 2.1). Bei dem Zutreffen eines oder mehrerer der genannten Charakteristika könne die Möglichkeit einer neurogenen Bedingung der Redeunflüssigkeiten in Erwägung gezogen werden. Da jedoch keines der genannten Kriterien für die Diagnose neurogenen Stotterns zwingend ist und zudem viele der vermuteten Charakteristika neurogenen Stotterns auch bei idiopathischem Stottern möglich sind, scheint v.a. aufgrund der gefundenen großen Ähnlichkeit der Symptomatik idiopathischen und neurogenen Stotterns

(vgl. Van Borsel & Taillieu, 2001) eine Abgrenzung beider Störungen allein auf der sprachlichen Basis nicht möglich.

Vielmehr bietet sich unter Einbezug Angehöriger und/oder Bezugspersonen aus dem direkten Umfeld des Betroffenen sowie in direktem Gespräch mit dem Betroffenen eine umfassende klärende Anamnese an.

Auf der Basis der Krankengeschichte kann beurteilt werden, ob idiopathisches Stottern bereits vor dem neurologischen Ereignis bestand und möglicherweise von dem Betroffenen mittels des Einsatzes von Sprechtechniken und/oder Vermeidungsstrategien kontrolliert bzw. kaschiert wurde. Es ist nicht immer auszuschließen, dass das neurologische Ereignis in solchen Fällen die Fähigkeit der stotternden Person zur Kontrolle oder Kaschierung ihrer Unflüssigkeiten beeinträchtigt, sodass in Folge dessen Stottern vermehrt gezeigt wird. Das Wiederauftreten des Stotterns nach vermeintlicher „Heilung“ der Symptome (Außenstehenden suggeriert durch Kontroll- oder Vermeidungstechniken) kann sich im Diagnoseprozess als seit langem bestehendes, jedoch kaschiertes, idiopathisches Stottern herausstellen. Ob dies der Fall ist, oder, ob Stottern erstmalig (ggf. vor dem Hintergrund vorübergegangenen Stotterns in der Kindheit) auftritt, ist im Rahmen der Besprechung der Krankengeschichte zu erörtern.

Bei der Abklärung bereits bestehenden idiopathischen Stotterns, das sich in Folge des aufgetretenen neurologischen Ereignisses maßgeblich verändert und/oder verstärkt, sind gleiche Aspekte zu berücksichtigen.

3.9.2 Abgrenzung neurogenen Stotterns von psychogenem Stottern

Vor allem bei bestehenden psychischen Störungen ist der Ausschluss einer psychogenen Bedingtheit – wenn überhaupt – meist nur in direkter Zusammenarbeit mit dem behandelnden Psychologen möglich.

Während neurogenes Stottern in unmittelbarem Zusammenhang mit einem neurologischen Ereignis steht, tritt psychogenes Stottern i.d.R. in unmittelbarer Koinzidenz mit psychischen Störungen auf (vgl. Baumgartner & Duffy, 1986, in: Tippett & Siebens, 1991, 6). Entsprechend sind folgende vier Konstellationen der erworbenen Redeflussstörungen möglich (vgl. Baumgartner und Duffy, 1997, 76):

- psychologische Beeinträchtigung ohne bestehende neurologische Erkrankung
- neurologische Erkrankung ohne begleitende psychologische Probleme
- psychologische Beeinträchtigung mit bestehender neurologischer Erkrankung
- neurologische Erkrankung mit begleitenden psychologischen Problemen

Bei dem gleichzeitigen Vorhandensein psychologischer Beeinträchtigungen und einer neurologischen Erkrankung bzw. Schädigung – wie es in den letzten beiden Konstellationen der Fall ist –, kann es sich als kritisch erweisen, den Auslöser der Stottersymptome, psychogen oder neurogen, eindeutig zu determinieren (vgl. Baumgartner und Duffy, 1997, 76).

Der eindeutige Ausschluss einer psychischen Störung durch einen Psychologen stellt ein zentrales diagnostisches Kriterium im Diagnoseprozess des neurogenen Stotterns dar.

Baumgartner & Duffy (1997) stellten auf der Basis ihrer Untersuchungen von 69 psychogen stotternden Personen folgende Charakteristika psychogenen Stotterns heraus, die sich für die Abgrenzung von neurogenem Stottern als nützlich erweisen können (vgl. ebd., 89 ff):

- Orofaziale und körperliche Mitbewegungen
- Bestehen einer starken Personen- und Situationsabhängigkeit der Symptome
- Variabilität der Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben
- Fehlen eines Adaptionseffektes
- Vorhandensein bizarrer Sprache/grammatikalisch nicht korrekter Sprache
- Vorhandensein von An kämpfverhalten
- Schnelle und positive Beeinflussung der Symptomatik durch Verhaltenstherapie (bereits nach ein bis zwei Sitzungen)

Letztere drei Charakteristika sehen Baumgartner & Duffy (1997) als stärkste Hinweise für das Bestehen psychogenen Stotterns an. Vor allem die positive Reaktion psychogen stotternder Patienten auf verhaltenstherapeutische Interventionsangebote erachten Baumgartner & Duffy (1997) als verlässlichstes Unterscheidungskriterium zwischen neurogenem und psychogenem Stottern:

„The most evident distinction between neurogenic and psychogenic stuttering is their response to treatment“ (ebd., 91).

Das evidenteste Kriterium zur Differenzierung neurogenen und psychogenen Stotterns ist deren Reaktion auf therapeutische Intervention (vgl. ebd.).

„We are unaware of any neurogenic speech or language disorder whose primary manifestations respond so quickly and extensively to behavioral management techniques“ (ebd., 90).

Uns ist keine neurologische Sprech- oder Sprachstörung bekannt, deren zugrunde liegende Symptome so erheblich und so schnell mit verhaltenstherapeutischen Methoden verändert werden können (wie die des psychogenen Stotterns) (vgl. ebd.).

Demzufolge fordern Baumgartner & Duffy (1997) einen frühen, unverzüglichen Behandlungsbeginn nach dem Einsetzen der Stottersymptome. Eine diagnostische Abklärung im Sinne einer Förderdiagnostik kann ggf. durch die Beobachtung der Reaktion der Betroffenen auf die therapeutischen Angebote Aufschlüsse über die Art der Störung ermöglichen (vgl. ebd., 90f.).

Während die genannten Kriterien bei gleichzeitigem Bestehen neurologischer Störungen bzw. Schädigungen und psychischer Störungen Hinweise ermöglichen können, haben sie dennoch keinen differentialdiagnostischen Charakter. Symptomüberlappungen mit neurogenem Stottern sowie mit idiopathischem Stottern sind nicht auszuschließen (vgl. z.B. motorische Begleitsymptome und An kämpfverhalten).

„[...] the clinical picture of psychogenic acquired stuttering is as varied as the picture of neurological stuttering. Moreover, there is not a single verbal feature that infallibly distinguishes one condition from the other“ (Lebrun, 1997, 117).

Das Störungsbild psychogenen Stotterns ist ebenso mannigfaltig wie das des neurologisch bedingten Stotterns. Es gibt nicht ein einziges sprachliches Merkmal, auf der Basis dessen man unfehlbar zwischen beiden Störungen differenzieren kann (vgl. ebd.).

Kann in der Krankengeschichte des Patienten von Seiten eines Psychologen eine psychische Störung zu einem früheren Zeitpunkt oder zum aktuellen Zeitpunkt ausgeschlossen werden, so gilt dies als ein bedeutsames Indiz im Diagnoseprozess des neurogenen Stotterns.

3.9.3 Abgrenzung neurogenen Stotterns von aphasischen Symptomen

Die Abklärung einer Aphasie sowie der Ausschluss von Wortfindungsproblematiken als Ursache der Redeunflüssigkeiten, die von Helm-Estabrooks (1986) empfohlen werden (vgl. ebd., in: St. Louis, 1986, 195), erweisen als sich weniger problematisch als der Ausschluss idiopathischen und psychogenen Stotterns.

Gemäß der englischen Definition der WHO wird Stottern definiert als:

„disorders in the rhythm of speech, in which the individual *knows precisely what he wishes to say*, but at the time is unable to say it because of an involuntary, repetitive prolongation or cessation of a sound“ (ebd., in: Andrews et al., 1983, 227).

Stottern ist eine Störung im Rhythmus des Sprechens, wobei der Sprecher exakt weiß, was er sagen möchte, aber in dem Moment unfähig ist, dies zu sagen, aufgrund von einer ungewollten Wiederholung, Dehnung oder eines Abbruchs des Lautes (vgl. ebd.).

Entsprechend muss sichergestellt sein, dass die stotternde Person exakt weiß, was sie sagen möchte. Helm-Estabrooks (1986) betont in diesem Zusammenhang die Wichtigkeit der Überprüfung des Lesens (vgl. ebd., in: St. Louis, 1986, 195). Bei dieser Sprechaufgabe wird der Verwechslung der Unflüssigkeiten mit einer Wortfindungsproblematik sowie der Anwendung möglicher Vermeidungsstrategien von Seiten des Betroffenen vorgebeugt. Werden Vermeidungsstrategien eingesetzt, können diese vom Untersucher unmittelbar identifiziert werden.

In der Regel treten Stottern und begleitende Sprachstörungen unabhängig von einander auf. Sie können jedoch auch in Wechselwirkung miteinander bestehen, sodass die Schwere des Stotterns durch eine begleitende Sprachstörung verstärkt wird (vgl. Farmer, 1975).

3.9.4 Abgrenzung neurogenen Stotterns von anderen unflüssigen Störungen

Die Abgrenzung von anderen Störungen wie z.B. Poltersymptomatiken, Palilalien, Dysarthrien oder Apraxien ist auf der Basis von Sprachproben des Betroffenen, die auf Tonträger aufgezeichnet und intensiv untersucht werden können, möglich. Eine Differenzierung zwischen den genannten Sprachstörungen und neurogenem Stottern kann i.d.R. anhand der sprachlichen Symptome vorgenommen werden. Zur Beurteilung der Schwere und Variabilität der Symptome empfiehlt es sich, Sprechproben von diversen Sprechaufgaben und Situationen aufzuzeichnen (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 206). Gezielte Beurteilungskriterien zur Abgrenzung neurogenen Stotterns von Poltern, Palilalien, Dysarthrien oder Apraxien sowie anderen unflüssigen Störungen sind in der Literatur nicht vorzufinden.

Aus der umfassenden interdisziplinären Anamnese können wertvolle diagnostische Schlüsse gezogen werden. Eine exakte Differentialdiagnose ist mit dem jetzigen Stand der Forschung aufgrund fehlender eindeutiger Kriterien neurogenen Stotterns jedoch bislang nicht möglich.

„Admittedly, attempts have been made to identify criteria enabling one to distinguish between developmental and neurogenic stuttering. However, none of the proposed yardsticks has proved entirely reliable (Lebrun, Bijleveld & Rousseau, 1990, 251).

Zugegebenermaßen wurden mehrfach Versuche angestellt, um Kriterien zu identifizieren, die eine Abgrenzung idiopathischen und neurogenen Stotterns ermöglichen. Keine der vorgeschlagenen Beurteilungsmaßstäbe (Beurteilungskriterien) haben sich als vollkommen verlässlich erwiesen.

Weitere Forschung in diesem Bereich kann den Diagnoseprozess des neurogenen Stotterns maßgeblich erleichtern und eine frühzeitige, adäquate therapeutische Intervention ermöglichen.

3.10 Transientes versus persistierendes neurogenes Stottern

Neurogenes Stottern kann sowohl transienter als auch persistierender Natur sein. Während von den meisten Autoren ein dauerhaftes Bestehen der erworbenen Redeflussstörung berichtet wird, konnten weitaus weniger Autoren einen Rückgang des Stotterns innerhalb von wenigen Stunden, Tagen, Wochen oder Monaten beobachten (Vgl. z.B.: Bhatnagar & Andy, 1989; Grant et al., 1999; Guthrie & Grunhaus, 1990; Nurnberg & Greenwald, 1981; Perez, Gubser-Mercati & Davidoff, 1996; Pimental & Gorelick, 1985; Rosenfield, 1972; Rousey, Arjunan & Rousey, 1986; Soroker et al., 1990; Turgut, Utku & Balci, 2002; Yeoh, Lind & Law, 2006).

So heißt es bei Rousey, Arjunan & Rousey (1986):

„Actual recovery of fluency has been rarely documented“ (ebd., 257).

Eine tatsächliche Wiederherstellung der Sprechflüssigkeit wurde selten beobachtet (vgl. ebd.).

Während sich transientes Stottern in einigen Fällen unter der Anwendung gezielter stottertherapeutischer Methoden zurückbildete (vgl. z.B. Rousey, Arjunan & Rousey, 1986), verschwand das Stottern in anderen Fällen nach Absetzen eines bestimmten Medikamentes (vgl. z.B. Guthrie & Grunhaus, 1990; Nurnberg & Greenwald, 1981). In einem in der Literatur beschriebenen Fall bildete sich die Stottersymptomatik, die bei einem 12-jährigen Jungen nach einer Kopfverletzung begann, innerhalb von vier Monaten ohne medikamentöse oder sprach- bzw. stottertherapeutische Behandlung vollständig zurück (vgl. Yeoh, Lind & Law, 2006).

Einige Autoren führen die variierende Bestehensdauer neurogenen Stotterns auf unterschiedliche zugrunde liegende Läsionen im Gehirn zurück. Inwiefern den unterschiedlichen Läsionsorten und dem persistierenden und transientem neurogenen Stottern eine Kausalität zugrunde liegt, ist unklar.

Festzuhalten ist, dass bei Patienten mit persistierendem Stottern überproportional häufig bilaterale Läsionen bestehen (vgl. Helm, Butler, Benson, 1978, 1164; Zückner & Ebel, 2001, 111). Bei transientem Stottern hingegen bestehen häufiger als erwartet unilaterale, multifokale Läsionen (vgl. Helm, Butler & Benson, 1978, 1164). Helm-Butler & Benson (1978) leiten aus diesen Beobachtungen Prognosen des Rückbildungsprozesses neurogen bedingter Unflüssigkeiten ab. Sie gehen

entsprechend davon aus, dass die Prognose für Patienten mit unilateraler Schädigung besser ist als die Prognose für Patienten mit beidseitiger Schädigung (vgl. Helm, Butler & Benson, 1978, 1164).

Donnan (1979) und Riggs et al. (1983) konnten auf der Basis der Beobachtungen ihrer Patienten die von Helm, Butler & Benson (1978) aufgestellte These (vgl. ebd., 44 f.) bekräftigen. Rosenbek et al. (1978) kamen im Rahmen ihrer Gruppenstudie mit sieben Probanden hingegen zu einem anderen Ergebnis: auf vier von sieben Patienten trafen diese Beobachtungen nicht zu (vgl. ebd., 82 f.). Auch Mazzucchini et al. (1981) konnten die Hypothese – bilaterale Schädigungen führen zu persistierendem Stottern, unilaterale zu transientem (vgl. Helm, Butler & Benson, 1978, 1164) – nicht bestätigen (vgl. ebd., 28 f.). Ludlow et al. (1987) fanden bei neun von zehn Patienten mit persistierendem Stottern unilaterale Schädigungen vor (vgl. ebd., 63).

Welche anderen Faktoren die Rückbildung neurogenen Stotterns beeinflussen, bleibt zu erforschen.

Rosenbek et al. (1978) folgern auf der Grundlage ihrer Beobachtungen, dass die anfängliche Schwere des Stotterns kein Indikator für die Entwicklung der Symptomatik darstellt. Sie beobachteten eine vollständige Rückbildung der Symptome bei zwei ihrer Patienten, die anfänglich die stärkste Stottersymptomatik aufwiesen (vgl. ebd., 88). Allein auf der Basis dieser beiden Einzelfälle ist die Schlussfolgerung, dass mildere Formen neurogenen Stotterns hartnäckiger sind und häufiger persistieren, ebenfalls nicht haltbar. Auch von anderen Autoren wird die anfängliche Stärke des Stotterns nicht als Indikator für die Prognose der Entwicklung der Störung angeführt.

Auf der Basis seiner Erfahrungen stellt Rosenbek (1984) die Hypothese auf, dass sich transientes Stottern in der Regel innerhalb von einigen Stunden bis hin zu drei Monaten zurückbildet. Die Prognose für Patienten, die länger als drei Monate neurogene Stottersymptome zeigen, sei eher ungünstig. Ausnahmen bilden diejenigen Fälle, die neben dem Stottern eine begleitende Sprachstörung aufweisen, die den Rückbildungsprozess des neurogenen Stotterns erschweren und entsprechend verlangsamen können (vgl. ebd. Rosenbek, 1984, 39).

Bloodstein (1995) berichtet eine Heilungsrate von in der Kindheit auftretendem genuinem Stottern von 36% bis 79% (die anhand unterschiedlicher Populationen in diversen Studien ermittelt wurde) (vgl. ebd., 112 ff.). Die Heilungsrate neurogenen Stotterns wird hingegen als weitaus geringer vermutet (vgl. Rentschler, Driver &

Callaway, 1984, 270). Exakte Angaben lassen sich aufgrund fehlender Längsschnittstudien bislang nicht vornehmen.

3.11 Einsetzen des neurogenen Stotterns

Der Zeitpunkt des Einsetzens des neurogenen Stotterns im Verhältnis zu dem Zeitpunkt des neurologischen Ereignisses ist nicht zuletzt für diagnostische Zwecke von entscheidender Bedeutung. Jedoch muss der exakte Zeitpunkt des Einsetzens der Stottersymptome, ähnlich wie beim idiopathischen Stottern, nicht immer eindeutig bestimmbar sein (vgl. De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 329).

In der Studie von Market et al. (1990) zeigten rund 81% der betroffenen Probanden innerhalb eines Monats nach dem Einsetzen der neurologischen Schädigung Redeunflüssigkeiten (vgl. ebd., 28).

Während einige Patienten zeitgleich mit der neurologischen Schädigung oder zeitlich sehr kurz darauf Stottersymptome zeigen – wie es häufig bei zerebrovaskulären Ereignissen bzw. Schlaganfällen der Fall ist (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 204) – entwickeln sich bei anderen Patienten erst mehrere Monate nach der Diagnose der neurologischen Schädigung oder im Verlauf der Erkrankung Stottersymptome (vgl. z.B. Koller, 1983; Mowrer & Younts, 2001).

Dabei gilt, je größer das Zeitintervall zwischen der neurologischen Erkrankung bzw. Schädigung und dem Einsetzen des Stotterns, desto schwieriger die Bestimmung eines zeitlich kausalen Zusammenhanges unter Ausschluss anderer Einflussfaktoren (wie z.B. psychische Faktoren) (vgl. De Nil, Jokel & Rochon, in: Conture & Curlee, 2007, 329).

„There are patients in which stuttering appears not shortly after brain damage, but several months, or even a few years, later. In such cases, it may be questioned whether the stutter is caused by the cerebral injury” (Lebrun, 1997, 112).

Es gibt Patienten, bei denen das Stottern nicht unmittelbar nach der Hirnschädigung eintritt, sondern erst mehrere Monate oder sogar einige Jahre später. In diesen Fällen kann die Frage gestellt werden, ob das Stottern tatsächlich durch die zerebrale Schädigung ausgelöst wurde (vgl. ebd.).

Die Art des Beginns des Stotterns kann sowohl von Ursache zu Ursache als auch von Individuum zu Individuum variieren. Eine langsame, allmähliche Entwicklung von Stottersymptomen wird häufig im Zusammenhang mit progredienten Grunderkrankungen beobachtet, während ein abrupter Beginn des Stotterns eher durch Schlaganfälle oder Schädelhirntraumata verursacht wird (vgl. Fleet & Heilmann, 1985, 1343). Helm et al. (1980) stellen hingegen auf der Basis ihrer Erfahrungen die Hypothese auf, dass nicht nur progrediente Erkrankungen mit einer graduellen Entwicklung von Stottersymptomen einhergehen, sondern dass sich auch bei Kopfverletzungen bzw. Schädelhirntraumata neurogenes Stottern allmählich entwickeln kann (vgl. ebd., 275). Ein genauer Zusammenhang zwischen der Art und dem Zeitpunkt des Einsetzens neurogenen Stotterns und dem jeweiligen vorangegangenen neurologischen Ereignis ist bislang nicht abschließend geklärt.

3.12 Behandlung des neurogenen Stotterns

„The literature on the behavioral treatment of neurogenic stuttering is sparse.”
(Rosenbek, 1984, zit. n. Baumgartner & Duffy, 1997, 91).

Die Literatur über die (verhaltenstherapeutische) Behandlung neurogenen Stotterns ist dürftig (vgl. ebd.).

„Whereas there is a small but convincing body of literature describing neurogenic stuttering, there is little describing treatment of this disorder“ (Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 207).

Während eine kleine, aber überzeugende Menge an Literatur vorhanden ist, die das neurogene Stottern beschreibt, sind nur sehr wenige Beiträge über die Behandlung der Störung vorzufinden (vgl. ebd.).

„There is [...] little information on the nature of speech and language therapy for this group of client” (Stewart & Grantham, 1993, 396).

Es gibt sehr wenige Informationen über die Art der Sprachtherapie für die Patientengruppe neurogen Stotternder (vgl. ebd.).

Diese und ähnliche Aussagen kennzeichnen die Literatur über die Behandlung des neurogenen Stotterns. Der bestehende Forschungsbedarf v.a. in der Behandlungspraxis der erworbenen Redeflussstörung wird vielfach betont.

Ebenso wie die Ätiologie und Symptomatik des neurogenen Stotterns (vgl. Punkte 3.5 und 3.8), soll auch an dieser Stelle die Therapie neurogenen Stotterns auf der Basis dessen, was in der Literatur zu diesem Themenkomplex bekannt ist, beschrieben werden.

Da die Angaben zur Therapie nicht nur sehr begrenzt, sondern zudem oftmals widersprüchlich sind, werden im Folgenden teilweise kontradiktorische Hypothesen unterschiedlicher Autoren zur Behandlung des neurogenen Stotterns dargestellt und diskutiert.

Die wohl widersprüchlichsten Aussagen, die in der Literatur vorzufinden sind und jeweils von unterschiedlichen Autoren gestützt werden, lauten wie folgt:

„Results have rarely been dramatic and not always encouraging” (Rosenbek, 1984, zit. n. Baumgartner & Duffy, 1997, 91).

Die Ergebnisse bzw. Veränderungen (die in der Behandlung neurogenen Stotterns erzielt wurden) waren selten einschneidend und nicht immer vielversprechend (vgl. ebd.).

„Our therapy experience with adults with neurogenic stuttering has been very encouraging. [...] in a good many cases, we have seen the stuttering problem completely eradicated” (Canter, 1971, 143).

Unsere Therapieerfahrung mit erwachsenen neurogen Stotternden ist sehr vielversprechend. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen wurde das Stottern vollständig geheilt (vgl. ebd.).

Während einige Autoren das neurogene Stottern für nicht effektiv therapierbar halten, vertreten andere Autoren die Auffassung, dass das neurogene Stottern sehr wohl durch therapeutische Intervention beeinflussbar und in manchen Fällen sogar heilbar ist.

Baumgartner & Duffy (1997) stellen die mangelnde Beeinflussbarkeit des neurogenen Stotterns mittels sprachtherapeutischer Methoden als evidentestes Unterscheidungskriterium neurogenen und psychogenen Stotterns heraus (vgl. auch Punkt 3.9.2). Die Ergebnisse ihrer Studie zeigen, dass eine beträchtliche Prozentzahl von Patienten mit psychogenem Stottern schnell und positiv auf Verhaltenstherapie in Kombination mit gezielten Sprechtechniken oder Sprechhilfen reagiert, wohingegen Patienten mit neurogenem Stottern kaum bis gar keine Veränderungen erzielen (vgl. ebd., 91).

Auch Tippett & Siebens (1991) halten neurogenes Stottern im Gegensatz zu psychogenem Stottern für nicht leicht therapeutisch beeinflussbar:

„We conclude that quick responsiveness to treatment is an important criterion in the differential diagnosis of acquired dysfluency“ (ebd., 10).

Wir folgern, dass eine schnelle positive Reaktion auf therapeutische Intervention das wichtigste Kriterium in der Differentialdiagnose erworbener Redeflussstörungen (psychogen versus neurogen) ist (vgl. ebd.).

Canter (1971) begründet seine Auffassung, dass vor allem neurogenes Stottern gut sprachtherapeutisch behandelbar ist, damit, dass sich bei neurogen stotternden Patienten in der Regeln noch keine komplexe Struktur erworbener Verhaltensweisen (wie z.B. motorische oder emotionale Begleitsymptome als Reaktion auf das Stottern) entwickelt hat, sodass eine direkte Arbeit am Symptom möglich ist (vgl. ebd. 1971, 143).

Es wird deutlich, dass die Wirkung therapeutischer Intervention bei neurogenem Stottern bislang nicht abschließend geklärt ist. Darüber hinaus besteht unter den Befürwortern des Einsatzes sprachtherapeutischer Intervention bei neurogen Stotternden keine Einigkeit über die Art der Behandlungsansätze und –methoden, die in der Therapie neurogenen Stotterns effektiv sein könnte.

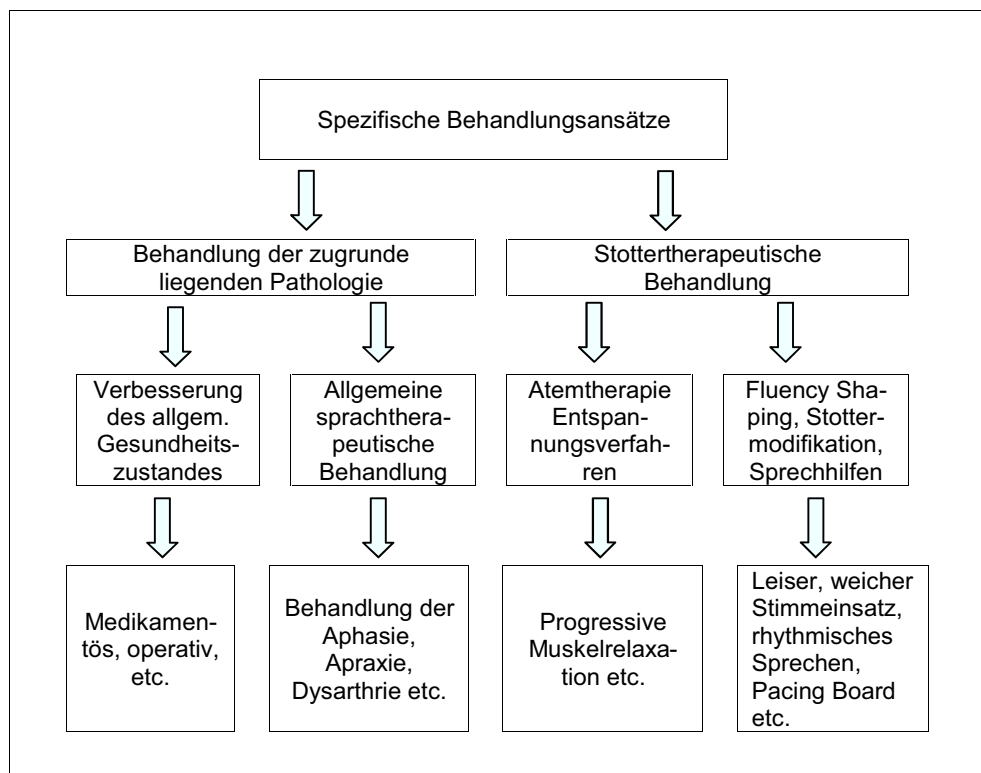
3.12.1 Behandlungsansätze

Die Behandlungsansätze, die bei neurogen stotternden Patienten gewählt werden, reichen von gezielten stottertherapeutischen Methoden, wie sie auch in der Therapie des idiopathischen Stotterns eingesetzt werden, über Atemtherapie und Entspannungsverfahren, bis hin zu operativen Eingriffen (z.B. in Form einer Thalamusstimulation).

Die entsprechenden Behandlungsmethoden lassen sich gemäß Deal & Cannito (1992) entweder der indirekten oder der direkten Stottertherapie zuordnen oder aber der Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie (vgl. ebd., in: Vogel & Cannito, 1992, 230 ff.).

Die folgende Abbildung stellt die Einteilung der Behandlungsansätze des neurogenen Stotterns graphisch dar (vgl. Abb. 4).

Abb. 4: Ansätze der Behandlung neurogenen Stotterns



(modifiziert nach Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 235)

Die stottertherapeutische Behandlung kann sowohl in der Anwendung von Atem- und Entspannungsübungen zur positiven Beeinflussung der Stottersymptomatik bestehen als auch in der Anwendung spezifischer stottertherapeutischer Methoden (der

Stottermodifikation, dem Fluency Shaping oder den Sprechhilfen) zur Veränderung des Stotterns oder aber zur Veränderung der gesamten Sprechweise.

Die Behandlung der zugrunde liegenden Grunderkrankung ist untergliedert in die Behandlung der primären Sprachstörungen (wie z.B. einer Aphasie/Dysphasie, Apraxie/Dyspraxie oder Anarthrie/Dysarthrie) und in die Pharmacotherapie und operative Eingriffe (vgl. ebd., in: Vogel & Cannito, 1992, 230).

Welcher Behandlungsansatz im jeweiligen Einzelfall gewählt wird, hängt entscheidend von der Art und Schwere der zugrunde liegenden Grunderkrankung sowie der Schwere der Stottersymptomatik ab. Darüber hinaus spielen die kognitiven Fähigkeiten des Patienten, seine Motivation, am Stottern zu arbeiten, sowie diverse weitere personenbezogene Faktoren (wie z.B. Scham oder Angst) oder Umweltfaktoren (wie z.B. Unterstützung durch Angehörige etc.) eine entscheidende Rolle.

Eine vorrangige Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie, unter Zurückstellung spezifischer stottertherapeutischer Maßnahmen, erweist sich vor allem bei schwerwiegender Grunderkrankung und/oder entscheidender Abhängigkeit oder Beeinflussung der Stottersymptome durch die zugrunde liegende Erkrankung als sinnvoll (vgl. Deal & Cannito, 1992).

Darüber hinaus sind für beide Formen neurogenen Stotterns – persistierendes oder transientes Stottern – jeweils unterschiedliche Behandlungsansätze sinnvoll: Während bei persistierendem neurogenem Stottern der Einsatz gezielter stottertherapeutischer Methoden in Betracht gezogen werden kann, bieten sich für die Behandlung transienten Stotterns eher unterstützende Maßnahmen an, die den Patienten in einem entspannten Umgang mit den vorübergehenden Unflüssigkeiten bestärken. Auf diese Weise soll der Entwicklung kontraproduktiver Verhaltensweisen als Reaktion auf das Stottern vorgebeugt werden (vgl. Helm-Estabrooks, 1986, in: St. Louis, 1986, 194).

Erschwerend auf die Interventionsplanung wirkt die Tatsache, dass eine Differenzierung transienten und persistierenden neurogenen Stotterns zum Zeitpunkt des Therapiebeginns meist nicht möglich ist.

Im Folgenden wird eine kurze Darstellung der unterschiedlichen Behandlungsansätze in der Therapie des neurogenen Stotterns vorgenommen, die in Abb. 4 vorgestellt wurden.

Medikamentöse Behandlung

„Pharmacotherapy for acquired neurogenic dysfluency has not been widely spread“
(Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 230).

Arzneimitteltherapie ist bei neurogenem Stottern nicht weit verbreitet (vgl. ebd.).

Lediglich vereinzelt wird in der Literatur in Einzelfallstudien von dem Einsatz von Medikamenten in der Therapie neurogen stotternder Patienten berichtet (vgl. z.B., Baratz & Mesulam, 1981; Doi et al., 2003; Chung et al., 2004; Carluer et al., 2000; Nowack & Stone, 1987; Turgut, Utku & Balci, 2002; Leder, 1996). Diese reichen von Antiepileptika (wie z.B. Valproinsäure), über Thrombosemedikamente (wie z.B. Phenytoin), Arzneistoffe aus der Gruppe der Dopaminagonisten, die v.a. in der Behandlung von M. Parkinson eingesetzt werden, bis hin zu antidepressiv wirkenden Arzneistoffen (wie z.B. Paroxetine) (vgl. ebd.). Meist wurde das jeweilige Medikament zur Behandlung einer bestehenden neurologischen Erkrankung eingesetzt, wobei sich als Nebeneffekt auch die Sprechflüssigkeit veränderte.

Aus den diversen, in der Literatur veröffentlichten Fallbeschreibungen geht hervor, dass sich der Einsatz von Arzneimitteln sowohl negativ als auch positiv auf die Sprechflüssigkeit auswirken kann.

Während ein und dasselbe Arzneimittel bei einem Patienten zu einer Reduktion der Schwere des Stotterns beitragen kann, kann es bei anderen Patienten Stotter-symptome evozieren oder zu einer Verstärkung oder Aufrechterhaltung bereits vorhandener Stotter-symptome führen (vgl. z.B. z.B. McClean & McLean, 1985; 1981, Guthrie & Grunhaus, 1990; Nurnberg & Greenwald).

In der Regel sind neben der Pharmacotherapie weitere Behandlungsansätze zur Verringerung der Auftretenshäufigkeit und Stärke persistierenden neurogenen Stotterns erforderlich.

Operativer Eingriff

Auch ein operativer Eingriff, wie z.B. eine Thalamusstimulation, kann sich sowohl positiv als auch negativ auf die neurologisch bedingte Stottersymptomatik auswirken.

Andy & Bhatnagar (1991) berichten in ihrem Beitrag „Thalamic induced stuttering“, dass durch die Zerstörung eines kleinen Bereichs des Thalamus im Rahmen eines invasiven Verfahrens, einer sogenannten „Thalamotomie“, bei einem Patienten Stottersymptome evoziert wurden.

1992 berichten die Autoren von der Reduktion von Stottersymptomen in Folge einer Thalamusstimulation (vgl. ebd.).

Burghaus et al. (2006) berichten von der Verstärkung idiopathischen Stottens nach der Stimulation des subthalamic nucleus im Rahmen der Behandlung von Morbus Parkinson.

Zur Erklärung des exakten neuronalen Wirkmechanismus einer Stimulation des Thalamus ist weitere Forschung erforderlich.

Behandlung zugrunde liegender Sprachstörungen

Der Behandlung der begleitenden Sprachstörungen der neurogen stotternden Patienten liegt die Annahme zugrunde, dass die stotterähnlichen Unflüssigkeiten ein Resultat der primären Sprachstörung(en) (z.B. der Aphasie, der Apraxie oder der Dysarthrie) darstellen (vgl. Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 232) oder aber, dass die Unflüssigkeiten durch die Sprachstörungen zusätzlich verstärkt werden können (vgl. Farmer, 1975, 391).

Durch die Behandlung der zugrunde liegenden Sprachstörungen kann die neurogene Stottersymptomatik wiederum positiv beeinflusst werden.

So heißt es bei Deal & Cannito (1992):

„It does seem reasonable, at our present stage of knowledge, to initially target a primary deficit in cases for whom that deficit and acquired dysfluency appear to be closely linked. This is particularly true when the primary deficit is the overriding contributor to disruption of communication“ (ebd., 232).

Mit unserem jetzigen Kenntnisstand scheint es sinnvoll, die primäre Störung zu behandeln, sofern das neurogene Stottern mit dieser in direkter Verbindung steht. Das ist vor allem dann der Fall, wenn die primäre Störung maßgeblich zur Unterbrechung der Kommunikation beiträgt (vgl. ebd.).

Eine vorangegangene Behandlung der zugrunde liegenden Grunderkrankung, einschließlich der ggf. bestehenden Sprachstörungen, kann eine darauf folgende direkte oder indirekte stottertherapeutische Behandlung zu einem späteren Zeitpunkt der Therapie erleichtern (vgl. Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 232 f.).

Atemtherapie und Entspannungsverfahren

In allen in der Literatur berichteten Fällen neurogenen Stotterns, in denen Atemtherapie und Entspannungsverfahren eingesetzt wurden, erhielten die Patienten zusätzlich weitere Behandlungsformen und -methoden (vgl. Stewart & Grantham, 1993; Rao, 1991; Heuer et al., 1996). Entspannungsverfahren sowie die Beeinflussung der Atmung dienten in den genannten Fällen lediglich als unterstützende Maßnahmen neben direkten, stotterspezifischen Behandlungsmethoden wie z.B. dem leisen, weichen Stimmeinsatz als Modifikationstechnik, dem Einsatzes eines Pacing Boards, dem Chorsprechen oder der verzögerten auditiven Rückmeldung (vgl. ebd.).

Eine Behandlung des neurogenen Stotterns, die ausschließlich in der Veränderung der Atmung und der Evozierung von Entspannung bestand, wurde in der Literatur in keinem einzigen Fall berichtet.

Direkte Stottertherapeutische Behandlung

Die Wahl des Behandlungsansatzes fällt i.d.R. dann auf einen direkten stottertherapeutischen Ansatz, wenn keine begleitenden Sprachstörungen neben dem neurogenen Stottern bestehen und/oder, wenn die zugrunde liegende Grunderkrankung weniger schwerwiegend ist und die Redeunflüssigkeiten durch ihre ausgeprägte Schwere in den Vordergrund rücken (vgl. Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 236).

Während einige Autoren im Rahmen der direkten stottertherapeutischen Behandlung den Einsatz derjenigen Methoden empfehlen, die auch in der Therapie des idiopathischen Stotterns eingesetzt werden (vgl. z.B. De Nil, Jokel & Rochon, 2007; Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 233f.), vertreten andere Autoren die Auffassung, dass neurogenes Stottern nicht mit denselben Methoden wie das idiopathische Stottern effektiv zu behandeln ist (vgl. z.B. Leahy & Stewart, 1997, in: Lebrun, 1997, 146; Helm, Butler & Canter, 1980, 277).

„Some of the most successful interventions for neurogenic stuttering are not at all different from the approaches typically used with developmental stuttering” (De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 336).

Einige der Behandlungsmethoden, die sich in der Therapie des neurogenen Stotterns am erfolgreichsten erwiesen haben, unterscheiden sich nicht von denjenigen Ansätzen, die auch in der Behandlung des idiopathischen Stotterns eingesetzt werden (vgl. ebd.).

„[...] therapy may be considered to be experimental as the usual approaches to working with stuttering of long standing may not be appropriate” (Leahy & Stewart, 1997, in: Lebrun, 1997, 146).

Die Therapie des neurogenen Stotterns kann als experimentell bezeichnet werden, da sich die Behandlungsansätze, mit denen seit langem in der Therapie des idiopathischen Stotterns gearbeitet wird, nicht unbedingt für das neurogene Stottern eignen (vgl. ebd.).

Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996) zeigten in ihren Studien – einer schriftlichen Befragung von Sprachtherapeuten (vgl. Punkt 4.8.1.2) –, dass in der Behandlung des neurogenen Stotterns grundlegend die gleichen therapeutischen Methoden eingesetzt werden, die auch in der Behandlung des idiopathischen Stotterns angewandt werden. Die Anwendung der für das idiopathische Stottern bekannten Methoden erwies sich dabei auch bei neurogenem Stottern als effektiv (vgl. ebd.).

Helm, Butler & Canter (1980) hingegen folgerten auf der Basis ihrer Erfahrungen, dass es neurogen stotternden Patienten nicht möglich ist, unter Anwendung von

Stottermodifikations- oder Fluency Shaping Techniken Stärke und/oder Auftretenshäufigkeit des Stotterns zu reduzieren und sich der Einsatz von Sprechhilfen wie z.B. eines Pacing Boards in einigen Fällen zwar zeitweise positiv, in anderen hingegen auch negativ auf die Sprechflüssigkeit auswirken kann (vgl. ebd., 277f.).

Deal & Cannito (1992) beschreiben die Therapie neurogenen Stotterns als Vorgehen nach dem „Versuchs-und-Irrtums-Prinzip“:

„Selection of a particular treatment strategy is not simple, and may devolve into trial and error therapy in many cases. There remain no clear-cut guidelines“ (Deal & Cannito, 1992, in: Vogel & Cannito, 1992, 234).

Die Wahl einer bestimmten Behandlungsstrategie ist nicht einfach und kann in vielen Fällen zu einer Versuchs- und Irrtumstherapie führen. Es bestehen keine eindeutigen Leitlinien (vgl. ebd.).

Zusammenfassend lässt sich herausstellen, dass im Bereich der Behandlung neurogenen Stotterns der größte Forschungsbedarf zu bestehen scheint. Die Uneinigkeit in der Fachöffentlichkeit hinsichtlich der Möglichkeit, neurogenes Stottern effektiv zu behandeln, ist bislang nicht abschließend geklärt.

Während neurogenes Stottern gemäß einigen Autoren als weitgehend therapieresistent gilt, wird von anderen Autoren die gute therapeutische Beeinflussbarkeit neurogenen Stotterns betont.

Beide kontradiktorischen Hypothesen werden durch die Ergebnisse unterschiedlicher Studien, v.a. Einzelfallstudien, gestärkt. Es fehlen hingegen empirische Studien größerer Stichprobenumfänge. Während einige Autoren gute Verbesserungen unter Anwendung stottertherapeutischer Methoden bei ihren Patienten verzeichnen, berichten andere wiederum von dem Ausbleiben jeglichen Therapieerfolgs. Die Frage nach der therapeutischen Beeinflussbarkeit neurogenen Stotterns bleibt entsprechend zu klären.

Ebenso wenig herrscht Einigkeit in der Literatur über die Art möglicher effektiver Behandlungsmethoden. Ungeklärt ist bislang, ob sich der Einsatz stottertherapeutischer Methoden aus der Behandlung des idiopathischen Stotterns

auch bei neurogenem Stottern anbietet. Gezielte Behandlungsmethoden, die sich in der Behandlung neurogenen Stotterns empfehlen, bleiben zu identifizieren.

Diese Anliegen können als zentral für die Studie dieser Arbeit angesehen werden. Sie bilden das Fundament, auf dem die Zielsetzung der Studie basiert (vgl. Punkt 4.1). Ausgehend von dem enormen Forschungsbedarf im Bereich der Behandlung neurogenen Stotterns, soll im weiteren Verlauf der Arbeit, ein Schritt in die Richtung gesetzt werden, auf der einen Seite die Möglichkeiten dessen aufzuzeigen, was in der Behandlung erreicht werden kann, und auf der anderen Seite die Probleme und Grenzen in der Behandlung darzustellen.

Zwischenfazit

Der außerordentliche Forschungsbedarf wird in diesem Kapitel sehr deutlich. Es lässt sich zusammenfassen, dass die Literatur zum neurogenen Stottern nicht nur begrenzt ist, sondern in der Fachöffentlichkeit eine große Kontroverse besteht, insbesondere hinsichtlich:

- möglicher Charakteristika neurogenen Stotterns,
- der Wahl bestimmter Behandlungsmethoden und
- der Möglichkeiten einer effektiven Behandlung der Störung.

Die Kontroverse basiert auf der Beschreibung diverser, teilweise gänzlich gegensätzlicher Beobachtungen v.a. im Hinblick auf die Symptomausprägungen neurogenen Stotterns sowie dessen Beeinflussbarkeit mittels stottertherapeutischer Methoden.

„Neurogenic stuttering disorders are uncommon; consequently, much of what is known about them is based on individual case reports rather than on controlled group studies typical of the developmental stuttering literature“ (Rinog & Dietrich, 1995, 111).

Neurogenes Stottern ist selten. Folglich basiert das, was man über die Störung weiß, vornehmlich auf einzelnen Fallbeschreibungen, anstatt auf kontrollierten Gruppenstudien, wie sie in der Literatur des idiopathischen Stotterns häufig vorzufinden sind (vgl. ebd.).

Anstelle von einem Informationspool systematisch erhobener Daten, ist die Literatur geprägt von einer Vielfalt individuell unterschiedlicher Beobachtungen und Erfahrungen mit neurogen stotternden Patienten. Im Hinblick auf intra- und interindividuelle Unterschiede ist die Breite der dargestellten möglichen Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns nachvollziehbar.

Aus dem Mangel an eindeutigen, charakteristischen Kriterien neurogenen Stotterns resultiert die Schwierigkeit einer differentialdiagnostischen Abklärung der Störung sowie einer gezielten Wahl von geeigneten Behandlungsmethoden.

Lebrun, Bijleveld & Rousseau (1990) weisen darauf hin, dass trotz des Versuchs, eigentümliche Charakteristika des neurogenen Stotterns zu identifizieren, sich keines als vollständig verlässliches differentialdiagnostisches Kriterium erwiesen hat (vgl. ebd. 251).

Vor dem Hintergrund dieses Ergebnisses, ergibt sich für die Studie dieser Arbeit die Forderung nach:

- einer inhaltlich eng an dem Stand der Literatur orientierten Konstruktion des Erhebungsinstrumentes zur Gewährleistung eines Vergleichs der erhobenen Daten mit der Literatur (vgl. Punkt 4.8.1.1).
- einem angemessen großen Stichprobenumfang aufgrund der vermuteten geringen Prävalenz der Störung (vgl. Punkt 6.1).
- der Ziehung einer Zufallsstichprobe (vgl. Punkt 6.1), die Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit (vgl. Punkt 4.4).
- einer systematischen Datenerfassung gemäß der in der Literatur vielfach gestellten Forderung nach systematisch gesammelten Daten (vgl. Punkt 6.3).
- einer exakten inhaltlichen Plausibilitätsprüfung (um auszuschließen, dass z.B. idiopathisch oder psychogen Stotternde fälschlicherweise in die Stichprobe mit einbezogen werden – basierend auf dem Mangel an eindeutigen differentialdiagnostischen Kriterien neurogenen Stotterns)²¹ (vgl. Punkt 6.3).

²¹ Der neurologische Hintergrund sowie die Koinzidenz des Einsetzens des Stotterns mit dem neurologischen Ereignis sind dabei die stärksten Indizien für die korrekte Diagnose neurogenen Stotterns.

- einer Datenauswertung mittels univariater und bivariater Analysen zur Untersuchung von Häufigkeitsverteilungen und Zusammenhängen (vgl. Punkt 6.4).
- einer mit der Literatur verknüpften Befunddarstellung (vgl. Kapitel 7).

4. Vorstellung und Konzeption der Studie

4.1 Forschungsfragen und Zielsetzung der Studie

Vor dem Hintergrund der Beschreibung des neurogenen Stotterns in der Literatur (vgl. Kapitel 3) ergeben sich für die Studie dieser Arbeit verschiedene Zielsetzungen.

Das neurogene Stottern als ein bislang wenig erschlossenes Gebiet der Stotterforschung (vgl. z.B. Ringo & Dietrich, 1995, 117 f.) erfordert weitere intensive Forschung zur Exploration der Komplexität des Störungsbildes. Ausgehend von dem Mangel an systematisch gesammelten Daten im Bereich des neurogenen Stotterns (vgl. Curlee, 1995, 125) besteht das übergeordnete Ziel dieser Arbeit darin, einen Schritt in die Richtung zu setzen, Praxis und Theorie zu verknüpfen und auf diesem Weg das neurogene Stottern systematisch zu erforschen.

Theorie und Praxis bedingen sich in reziproker Weise. Aus den Beobachtungen in der Praxis, der systematischen Sammlung von fallspezifischen Daten, dessen Auswertung und Analyse, können wertvolle Schlüsse gezogen werden, die die Erweiterung theoretischen Wissens ermöglichen. Dies kommt wiederum der Praxis zugute, da ein Mehr an vorhandenen Informationen zum neurogenen Stottern zu einem besseren Verständnis und demnach zu einem professionelleren Umgang mit der Störung verhelfen kann.

Basierend auf der Tatsache, dass v.a. die Literatur zur Behandlung neurogenen Stotterns zum einen sehr begrenzt und zum anderen in sich äußerst widersprüchlich ist, scheint in diesem Bereich der größte Forschungsbedarf zu bestehen. Im Hinblick darauf, dass die Prävalenz neurogenen Stotterns, u.a. aufgrund einer hohen Dunkelziffer, größer zu sein scheint als vermutet und es v.a. für Therapeuten im klinischen Umfeld nicht unwahrscheinlich ist, dass ihre Klientel auch neurogen stotternde Patienten umfasst (vgl. De Nil, Jokel & Rochon, 2007, 327 f.), wird der Schwerpunkt der Studie neben der allgemeinen Abklärung der Ausprägung des Störungsbildes auf die Möglichkeiten und Grenzen der Behandlung neurogenen Stotterns gelegt.

Die zentrale Zielsetzung soll in der Ermittlung dessen bestehen, was erreicht werden kann, welche „Erfolge“ (vgl. Punkt 2.7) in der Therapie des neurogenen Stotterns möglich sind und wo sich im Gegenstück dazu Grenzen aufzeigen und Probleme in der Behandlung auftreten können.

Zusammenfassend lassen sich folgende Zielsetzungen und Forschungsfragen der Studie herausstellen:

- Die Ergründung möglicher allgemeiner Eigentümlichkeiten des Störungsbildes hinsichtlich:
 - der Symptomatik
 - der Epidemiologie
 - der Ätiologie und des Läsionsortes
 - begleitender Störungen (sprachlich, psychisch)

- Die Ermittlung der Art der Behandlung des neurogenen Stotterns:
 - Welche Behandlungsansätze und –methoden werden überhaupt in der Therapie des neurogenen Stotterns genutzt?
 - Welche Methoden werden schwerpunktmäßig eingesetzt?
 - Worin bestehen die Ziele in der Behandlung neurogen stotternder Patienten?

- Die Erforschung der Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Behandlung des neurogenen Stotterns erreicht werden kann:
 - Ist neurogenes Stottern mittels sprach- bzw. stottertherapeutischer Methoden überhaupt beeinflussbar?
 - Was kann im Idealfall im Rahmen der sprach- bzw. stottertherapeutischen Intervention erreicht werden?
 - Welche Bedingungen können für einen erfolgreichen Therapieverlauf förderlich sein?
 - Welche Bedingungen können für einen erfolgreichen Therapieverlauf hemmend bzw. beeinträchtigend sein?
 - Was wird durchschnittlich (bzw. im Median) in der Behandlung neurogenen Stotterns erreicht?
 - Wo zeigen sich Grenzen oder Probleme in der Behandlung neurogenen Stotterns auf?

Die hier ausgeführten Zielsetzungen und Forschungsfragen der Studie liegen der Auswahl der mit dieser Studie zu gewinnenden Informationen (vgl. Punkt 4.8.2.1) sowie der Konstruktion des Erhebungsinstrumentes (vgl. Punkt 4.8) zugrunde.

4.2 Hypothesen

Im Folgenden werden drei zentrale Hypothesen hinsichtlich der übergeordneten Zielsetzungen und Forschungsfragen der Studie (vgl. Punkt 4.1) aufgestellt und begründet.

Symptomatische Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns

Hypothese:

Neurogenes Stottern weist keine symptomatischen Eigentümlichkeiten auf (auf der Basis derer es z.B. von idiopathischem Stottern differenziert werden könnte).

Begründung:

Bei einigen der von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) herausgestellten Charakteristika neurogenen Stotterns zeigen sich große Ähnlichkeiten mit dem idiopathischen Stottern. Keines der in der Literatur identifizierten Kriterien trifft auf alle Fälle neurogenen Stotterns zu (vgl. Punkt 3.8.) Unter den unterschiedlichen Beobachtungen diverser Autoren zeigen sich nur wenig Einheitlichkeiten auf, die auf symptomatische Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns hindeuten und eine Abgrenzung z.B. von idiopathischem oder psychogenem Stottern ermöglichen würden.

Behandlung neurogenen Stotterns

Hypothese:

In der Behandlung neurogenen Stotterns werden vornehmlich Behandlungsansätze und -methoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns genutzt.

Eine Kombination aus stottertherapeutischen und psychosozialen Methoden ist zu erwarten.

Begründung:

Da neurogenes Stottern eine verhältnismäßig wenig bekannte und verhältnismäßig wenig in der Literatur thematisierte Störung ist, wurden bislang keine gezielten Behandlungsleitfäden entwickelt. Stattdessen lässt sich die Therapie neurogenen Stotterns gemäß Deal & Cannito als Versuchs- und Irrtumsprinzip beschreiben (vgl. ebd., in: Vogel & Cannito, 1992, 234).

In der Literatur wird der Einsatz unterschiedlichster Behandlungsmethoden berichtet, die von Modifikations-, Fluency Shaping Techniken oder Sprechhilfen aus der Therapie des idiopathischen Stotterns reichen, über die Wortschatzarbeit, Entspannungsverfahren, die medikamentöse Behandlung bis hin zu operativen Eingriffen wie z.B. einer Thalamusstimulation (vgl. Punkt 3.12.1).

Es ist zu erwarten, dass auch die Therapeuten dieser Stichprobe die ihnen bekannten stottertherapeutischen Methoden aus der direkten und indirekten Therapie des idiopathischen Stotterns (vgl. Punkte 2.6.1 und 2.6.2) in der Behandlung ihrer neurogen stotternden Patienten nutzen und diese höchstwahrscheinlich in Kombination mit psychosozialen Methoden (vgl. Punkt 2.6.5) kombinieren, um einen Erfolg auf der sprachlichen und psychosozialen Ebene zu erzielen (vgl. Abb. 3, S.54).

Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns**Hypothese:**

Neurogenes Stottern ist behandelbar. Die Symptomatik kann positiv verändert werden.

Begründung:

In der Behandlung neurogenen Stotterns gilt es, ebenso wie in der Behandlung idiopathischen Stotterns, den Habitus des Stotterns zu verändern. Der Mensch ist durch seine Gedächtnisleistungen, im Speziellen durch sein prozedurales Gedächtnis (vgl. Markowitsch & Welzer, 2005, 80f.), fähig, motorische Fertigkeiten zu erwerben und diese zu automatisieren. Entsprechend ist zu erwarten, dass auch neurogen Stotternde die Veränderung ihrer Symptomatik durch stottertherapeutische Techniken, als neu erlernte motorische Fertigkeiten, möglich ist. Es kann vermutet werden, dass im Falle eines schlechten allgemeinen Gesundheitszustandes und/oder begleitender kognitiver Beeinträchtigungen der Prozess des Erwerbs der neuen motorischen Abläufe sowie deren Automatisierung ggf. erschwert oder verlangsamt, nicht aber unmöglich ist.

4.3 Methodologische Überlegungen und Vorarbeiten

Aufbauend auf den theoretischen Ausführungen zum neurogenen Stottern in der Literatur und der sich daraus ergebenden Zielsetzungen für die Studie dieser Arbeit werden im Folgenden die angestellten methodologischen Überlegungen und Vorarbeiten für die Konzeption der empirischen Studie dargelegt.

4.3.1 Zugangswege der Informationsgewinnung über neurogenes Stottern

Zur Informationsgewinnung über das neurogene Stottern sollte neben der Theorie, der bereits vorhandenen Literatur – wie sie in Kapitel 3 dargestellt wurde –, auch die Praxis als Informationsquelle genutzt werden.

Als mögliche Informationsträger wurden folgende Personengruppen identifiziert und diskutiert:

- Neurogen stotternde Personen selbst
- Angehörige und/oder Bezugspersonen neurogen stotternder Personen
- Therapeuten, die neurogen stotternde Patienten behandeln
- Neurologen, die neurogen stotternde Patienten behandeln

4.3.1.1 Neurogen stotternde Personen

Die direkte Untersuchung neurogen stotternder Personen bietet den Vorteil, mit gleichen Methoden und unter weitgehend äquivalenten Bedingungen im Rahmen einer umfassenden Diagnostik zuverlässige Daten zu erheben. Zur bestmöglichen Beurteilung der Reaktionen des Patienten auf die Therapieangebote und zur Bewertung des Therapieverlaufs, der Weiterentwicklung sowie der erzielten Fortschritte in Abhängigkeit von dem Einsatz bestimmter Therapiemethoden wäre eine kontinuierliche, im Idealfall direkt-teilnehmende Beobachtung der Patienten unter Laborbedingungen wünschenswert. Eine Untersuchung im Längsschnitt würde den Vergleich des Zustandes der entsprechenden Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten ermöglichen. Aufgrund des enormen organisatorischen und zeitlichen Aufwands, der sich zum einen aus der Dauer der Therapie und zum anderen aus der Größe der Stichprobe ergibt sowie der entscheidenden Abhängigkeit von der Kooperation der Patienten, erschien diese methodologische Vorgehensweise in

diesem Rahmen nicht realisierbar. Vor allem im Hinblick auf das meist hohe Alter und dem i.d.R. beeinträchtigenden allgemeinen Gesundheitszustand der neurogen Stotternden aufgrund ihrer neurologischen Schädigung oder Erkrankung konnte eine Bereitschaft der Betroffenen zur Teilnahme an einer über mehrere Monate bis mehrere Jahre andauernden Studie nicht vorausgesetzt werden. Auch die Informationsgewinnung aus Selbstauskünften der Betroffenen stellte aus Gründen des Alters, des Gesundheitszustandes und der Gefahr einer falschen und/oder subjektiv unterschiedlichen Eigenwahrnehmung keine Alternative dar.

Entsprechend schieden neurogen stotternde Personen als direkter Zugang zur Informationsgewinnung für diese Studie aus.

4.3.1.2 Angehörige und/oder Bezugspersonen neurogen stotternder Personen

Angehörige und/oder Bezugspersonen als Informationsquelle zu nutzen, erschien aufgrund ihrer mangelnden Fachkompetenz für diese Studie nicht ausreichend. Aufgrund individueller Bewertungsmaßstäbe, unterschiedlicher Wahrnehmung der Symptome, einschließlich Fort- und Rückschritten des neurogen Stotternden sowie aufgrund mangelnder Erfahrung mit der Theorie und Praxis neurogener Redeflussstörungen und fehlender Vergleichsmöglichkeit mit anderen Patienten erschien dieser Zugangsweg zur Informationsgewinnung als zu wenig generalisierbar.

4.3.1.3 Therapeuten neurogen stotternder Patienten

Die notwendige Fachkompetenz, die bei Angehörigen und Bezugspersonen nicht gegeben ist, sollte bei Therapeuten aus dem sprachtherapeutischen Bereich vorausgesetzt werden können. Die Ermittlung der Art und Ausprägung der Symptomatik – unterschiedlicher Kern- und Begleitsymptome – sowie die Reaktion auf eingesetzte Therapiemethoden und/oder der Umgang mit angebotenen Sprechtechniken und/oder Sprechhilfen ist, wenn nicht auf direktem Wege durch eigene Beobachtung, über die Beschreibung von Seiten der Therapeuten aus dem sprachtherapeutischen Bereich am besten möglich. Wenn auch nicht davon ausgegangen werden kann, dass einheitliche (standardisierte) Diagnostiken bzw. Tests verwandt werden, so gilt die Einschätzung des behandelnden Therapeuten aufgrund seiner Erfahrung und Vergleichsmöglichkeit mit anderen Patienten als

verlässlicher, als die Einschätzung von Seiten der Angehörigen, Bezugspersonen oder aber des Betroffenen selbst.

Als Alternative zur Beobachtung einer Stichprobe neurogen Stotternder über den Therapiezeitraum hinweg, sollten die behandelnden Therapeuten als Zugangsweg zur Informationsgewinnung genutzt werden.

4.3.1.4 Neurologen, die neurogen stotternde Patienten behandeln

Der Einbezug von Neurologen als Informationsträger für diese Studie erschien nur als Ergänzung, nicht aber als alleinige Informationsquelle möglich. Aufgrund ihrer neurologischen Fachkompetenz sowie der bestmöglichen Fähigkeit zur Beschreibung der neurologischen Grunderkrankung und der Lokalisierung der zugrunde liegenden Schädigung des zentralen Nervensystems erschienen Neurologen als wertvolle Informationsträger spezifisch neurologisch-ätiologischer Fakten.

Da der Schwerpunkt der Studie jedoch nicht auf die Ätiologie, sondern vielmehr auf die Ausprägung der Stotter-symptomatik an sich und v.a. auf die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung der Redeflussstörung gelegt werden sollte, wurde vom Einbezug einer weiteren Fachdisziplin in dieser Studie abgesehen.

4.3.2 Art der Studie und Auswahl der Erhebungsmethode

Nach der Festlegung der Zielsetzung der Studie und dem Zugangsweg zur Informationsgewinnung – über Therapeuten aus sprachtherapeutischen Institutionen – erfolgte die Auswahl der Art der Studie sowie die Festlegung der Erhebungsmethode.

Auf der Basis der Analyse der Literatur des neurogenen Stotterns, im Rahmen derer eine Vielzahl an Einzelfallstudien, aber eine nur sehr begrenzte Anzahl an Gruppenstudien mit größeren Stichprobenzahlen vorzufinden war sowie aufgrund der vielfach in der Literatur vorzufindenden Forderung nach mehr systematisierten Daten, wurde der Methodenschwerpunkt dieser Arbeit auf die quantitativen Forschungsmethoden gelegt.

Aus den quantitativen Forschungsmethoden wurde die schriftliche Befragung ausgewählt. Ein eigens für diese Studie konstruierter strukturierter Fragebogen sollte als Erhebungsinstrument dienen. Eine Vollerhebung zur Erfassung aller im

Untersuchungszeitraum (vgl. Punkt 4.7) behandelten Patienten mit neurogenem Stottern wäre wünschenswert gewesen, erschien in diesem Rahmen jedoch nicht umsetzbar. Entsprechend sollte eine für die Grundgesamtheit repräsentative Teilstichprobe per Zufall gezogen werden (vgl. Punkt 6.1).

Mittels des Fragebogens sollte im Rahmen dieser explorativen Studie eine verhältnismäßig große Anzahl von Therapeuten aus dem Sprachheilwesen zu ihren Erfahrungen mit dem neurogenen Stottern befragt werden.

Ein Fragebogen besteht nach Porst (1996) in einer „mehr oder weniger standardisierten Zusammenstellung von Fragen, die Personen zur Beantwortung vorgelegt werden mit dem Ziel, deren Antworten zur Überprüfung der den Fragen zugrunde liegenden theoretischen Konzepten und Zusammenhängen zu verwenden“ (ebd., zit. n. Porst, 1998, 21).

Ein Fragebogen bildet somit das zentrale Verbindungsstück zwischen Theorie und Analyse (vgl. Porst, 1998, 21).

4.4 Definition der Grundgesamtheit

Als Grundgesamtheit wird im Rahmen dieser Untersuchung die Gesamtheit aller Personen mit neurogenem Stottern definiert, die in einer ambulanten oder stationären therapeutischen Institution des Sprachheilwesens in Deutschland in Behandlung waren.

Informationen über die definierte Grundgesamtheit konnten nicht direkt über diese, sondern über die behandelnden Therapeuten erfasst werden.

Aufgrund einer fehlenden Liste aller neurogen stotternden Personen in Deutschland war die Möglichkeit, an diese direkt zu heranzutreten, nicht gegeben. Stattdessen sollten die ambulanten und stationären, therapeutischen Institutionen des Sprachheilwesens als Cluster (vgl. Schnell, Hill & Esser, 2005, 281 f.) dienen, über die die neurogen stotternden Patienten als Elemente dieser Cluster erfasst werden konnten (vgl. 6.1).

Da das Sprachheilwesen in Deutschland nicht aus einer Fachdisziplin besteht, sondern sich aus verschiedenen Berufsgruppen zusammensetzt, stand für diese Zwecke jedoch weder ein Gesamtverzeichnis aller therapeutischen Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland noch eine vollständige Liste aller im Sprachheilwesen tätigen Therapeuten zur Verfügung.

Im Heilmittel-Report 2008 begründet Grohnfeldt die Tatsache, dass das Sprachheilwesen in Deutschland „in einzigartiger Weise zersplittert (ist)“ (ebd., zit. n. Bode, Schröder, Waltersbacher, 2008, 110) damit, dass die Wurzeln sowohl im pädagogischen Bereich als auch im medizinischen Bereich liegen und darüber hinaus durch gesundheitspolitische Entwicklungen beeinflusst werden.

Während im europäischen Ausland diverse Formen der akademischen Logopädie dominieren und im angloamerikanischen Raum mit etwa 100.000 Fachvertretern die sogenannten „speech and language pathologists“ praktizieren, sind in Deutschland hingegen nicht nur Logopäden und Sprachtherapeuten tätig, sondern darüber hinaus auch klinische Linguisten, Patholinguisten, Sprechwissenschaftler sowie Atem-Sprech- und Stimmlehrer (Schlaffhorst-Andersen). Alle Berufsgruppen sind sowohl im ambulanten als auch stationären Bereich tätig.

4.5 Exkurs: Zusammenstellung der Adressendatenbank

Aufgrund einer fehlenden Gesamtliste aller therapeutischen Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland, ergab sich die Notwendigkeit, eigens für diese Studie eine Adressendatenbank zusammenzustellen, über die die Grundgesamtheit aller neurogen stotternden Personen, die in sprachtherapeutischer Behandlung sind oder waren, bestmöglich erfasst wird. Durch die Zusammenfügung von Datensätzen aus unterschiedlichen Quellen, deren Ergänzung und Abgleich, konnte eine mit über 90% annähernd vollständige Datenbank aller Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland erstellt werden.

Diese setzt sich aus folgenden Datensätzen zusammen:

- öffentlicher Datenbestand des dbs²²
- öffentlicher Datenbestand des dbf²³
- Verzeichnis der Klinikadressen neurologischer Rehabilitation in Deutschland (Hippocampus)
- Datenbestand einer Telefon- und Branchenbuch-Software für Deutschland²⁴

Schritt 1: Erstellung der Basis-Dateien

Datensatz des dbs

Laut Angaben der juristischen Leitung des dbs werden mit dem Stand 1.1.2008 732 Mitglieder des dbs als selbständige Praxisinhaber geführt. In dieser Zahl sind die selbständigen Sprachheilpädagogen, klinischen Linguisten, Patholinguisten und klinischen Sprechwissenschaftler enthalten.

Der Prozentsatz aller Praxisinhaber (akademische Sprachtherapeuten), die Mitglied im dbs sind, wird vom dbs auf gut 90% geschätzt. Rechnet man diese 732 Mitglieder (ca. 90% aller o.g. Praxen in Deutschland) auf 100% hoch, so müsste dementsprechend die Anzahl der Praxen akademischer Sprachtherapeuten in Deutschland bei etwa 813 liegen.

Die öffentliche Adressenliste der Praxen des dbs lässt sich auf der Internetseite des Berufsverbandes unter dem Stichwort „Therapeutenverzeichnis“²⁵ einsehen. Dieses ist nach der ersten Ziffer der Postleitzahl der Dienstadresse sortiert. Dementsprechend wurden die Adressen aller 10 Seiten mit den Anfangsziffern 0-9 mit ihren jeweiligen Unterseiten herauskopiert, in eine Excel-Datei eingefügt und nach Name, Adresse und Zusatz (Art der Praxis, Titel etc.) sortiert.

²² dbs = Deutscher Bundesverband der akademischen Sprachtherapeuten

²³ dbf = Deutscher Bundesverband für Logopädie

²⁴ aktuellste Version des KlickTel Telefon –und Branchenbuch 2007/2008 (Datenstand 4. Oktober 2007)

²⁵ <http://www.dbs-ev.de/index2.htm>

Auf der Basis der öffentlichen Adressenliste des dbs konnte eine Datei mit 597 Datensätzen zusammengestellt werden.

Datensatz des dbI

Gemäß den Angaben der Mitgliederverwaltung des dbI haben sich annähernd alle logopädischen Praxen, die Mitglied des Berufsverbandes sind, in der öffentlichen Therapeutenliste auf der Internetseite des dbI eintragen lassen. Niedergelassene Logopäden, die Mitglied des dbI sind, sind automatisch in der sogenannten „Logopädensuche“, der Adressenliste logopädischer Praxen auf der Homepage des dbI enthalten. Da der Mitgliederverwaltung laut eigenen Angaben keine Praxis bekannt ist, die sich wissentlich dafür entschieden hat, nicht in der Logopädensuche aufgeführt zu werden, müsste die Anzahl der veröffentlichten Adressen aller Praxen, die Mitglied im dbI sind, knapp unter 100% liegen.

Prozentuale Angaben über die niedergelassenen Logopäden, die nicht Mitglied des dbI sind, liegen dessen Mitgliederverwaltung nicht vor. Diese dürften in etwa der prozentualen Schätzung des dbs entsprechen, sodass diese ebenfalls bei ungefähr 10% angenommen werden kann.

Ebenso wie bei der Erstellung der Datei der dbs-Adressen wurde mit den Datensätzen des dbI verfahren. Unter dem Stichwort „Logopädensuche“²⁶ können deutschlandweit logopädische Praxen gesucht werden. Diese sind ebenfalls nach Postleitzahlen sortiert. Im Gegensatz zum dbs erforderte der dbI die Angabe der ersten drei Ziffern der Postleitzahl. Demnach wurden 999 Seiten (zuzüglich Unterseiten) auf vorhandene Datensätze geprüft. Die gelisteten Adressen wurden wie die des dbs in einer Exceldatei zusammengefügt und sortiert. Mit dem Stand Januar 2008 konnte auf der Basis der „Logopädensuche“ eine Liste von 7205 Datensätzen zusammengestellt werden. Im Gegensatz zu dem Datensatz des dbs, in dem ausschließlich Adressen selbständiger Therapeuten gelistet sind, sind in der Basisdatei des dbI sowohl Praxisinhaber als auch deren Mitarbeiter enthalten. Letztere wurden für die Zwecke dieser Arbeit von der Untersucherin in einem späteren Schritt aus der Adressendatenbank eliminiert.

²⁶ <http://www.dbI-ev.de/index.php?id=1001>

Verzeichnis neurologischer Rehabilitation in Deutschland (Hippocampus)

Das Verzeichnis der Klinik-Adressen neurologischer Rehabilitation in Deutschland des Hippocampus Verlags umfasst mit dem Stand Januar 2008 248 Adressen ambulanter und stationärer neurologischer Rehabilitationseinrichtungen.

Da nur diejenigen neurologisch rehabilitativen Institutionen in die Basisdatei aufgenommen wurden, die über eine logopädische bzw. sprachtherapeutische Abteilung verfügen, wurde das Vorhandensein sprachtherapeutischen bzw. logopädischen Fachpersonals in allen aufgeführten Institutionen vorab telefonisch erfragt.

Es wurde eine Basisdatei mit 216 Datensätzen erstellt, die dieses Auswahlkriterium erfüllten.

Telefon- und Branchenbuch-Software

Mit einer deutschlandweiten Telefon- und Branchenbuchsoftware wurden durch eine Stichwortsuche alle Datensätze identifiziert, die ein oder mehrere der folgenden Begrifflichkeiten enthalten: „Sprachthe“, „Sprachheilp“, „Sprachheilth“, „Sprachstö“, „Sprechstö“, „Sprachreha“, „Stimmstö“, „Schluckstö“, „Stotterthe“, „Redefluss“, „Hörstö“, „Sprechth“, „Stimmth“, „Schluckth“, „Neuro Reha“, „Logopä“, „Sprechwissenschaftl“, „Patholinguist“, „Klinische Ling“, „Sprecherzie“, „Stimmleh“. Für die Stichwortsuche wurden Kurzformen gewählt, die in den diversen spezifischen Institutions- oder Berufsbezeichnungen enthalten sind und diese bei der automatischen Suche entsprechend erfassen. Auf diese Weise konnte eine Datei mit 8447 Datensätzen erstellt werden, die die entsprechenden Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland umfasst.

Es ergeben sich folgende Basisdateien:

- Datenbank des dbs: 597 (Praxisadressen und Klinikadressen)
- Datenbank des dbl: 7205 (Praxisadressen, Mitarbeiteradressen und Klinikadressen)
- Datenbank Hippocampus: 216 (Adressen ambulanter Zentren und Klinikadressen)
- Datenbank der Telefon- und Branchenbuchsoftware: 8447 (Praxisadressen, Klinikadressen und Privathaushalte)

Zweiter Schritt: Automatische Duplikatensuche

Aus allen vier Basisdateien wurden mittels einer automatischen Duplikatensuche identische Datensätze identifiziert. Alle doppelt oder mehrfach vorhandenen Datensätze, bei denen Straße, Postleitzahl und Ort identisch waren, wurden herausgelöscht, sodass jeder exakt gleiche Datensatz in jeder Basisdatei (dbs, dbl, Hippocampus-Verzeichnis und Telefon- und Branchenbuch) nur noch einmal in der jeweiligen Datei vorhanden war. Nach der Eliminierung identischer, mehrfach gelisteter Datensätze erhielt man folgende Anzahl an Datensätzen:

- Datenbank des dbs: 597 (unverändert)
- Datenbank des dbl: 6940
- Datenbank Hippocampus: 216 (unverändert)
- Datenbank der Telefon- und Branchenbuchsoftware: 6377

Dritter Schritt: Bereinigung unpassender Datensätze in den Basisdateien

Da die jeweiligen Datenbanken zum Teil Adressen von Schulen, Kindergärten und Ärzten umfassten, wurden in den vier Excel-Dateien durch eine Verkettung von „Name“ und „Zusatz“ (Art der Institution) alle Datensätze identifiziert, die einen oder mehrere der Begriffe „Arzt“, „Ärzte/in“, „Beratung“, „Lebenshilfe“, „Schule“, „Kindergarten“, „KITA“ oder „Kindertages“ enthielten.

Diese wurden manuell kontrolliert, sodass keine korrekten Datensätze von Institutionen aus dem Sprachheilwesen verloren gingen.

Alle unpassenden Datensätze wie z. B. Sprachbehindertenschulen oder -kindergärten sowie Arztpraxen zur Diagnose von Schluckstörungen etc. wurden aus der Datenbank entfernt. Alle ambulanten logopädischen oder sprachtherapeutischen Praxen oder Zentren wurden der Datenbank wieder hinzugefügt, die ein oder mehrere der o.g. Suchbegriffe enthielten, wie z.B. „Logopädische Praxis im Ärztehaus“ oder „Sprachtherapeutische Praxis Schulenstein“ etc., und dementsprechend bei der Aussortierung erfasst wurden.

Nach der Bereinigung unpassender Datensätze umfassten die Dateien folgende Anzahl an Datensätzen:

- Datenbank des dbs: 595
- Datenbank des dbl: 6.748
- Datenbank Hippocampus: 216 (unverändert)
- Datenbank der Telefon- und Branchenbuchsoftware: 6.257

Vierter Schritt: Erstellung einer Gesamtliste

Nach der Entfernung identischer und unpassender Datensätze, wurden die vier Dateien des dbs, dbl, Hippocampus Verzeichnis und der Telefon- und Branchenbuchsoftware in einer Datei zusammengefügt.

Dementsprechend entstand eine Gesamtliste von 13.816 Datensätzen.

Fünfter Schritt: Manuelle Kontrolle des Datensatzes/Adressenabgleich und Datenaufbereitung

Im vierten Schritt wurden alle 13.816 Datensätze der Gesamtliste erneut im Hinblick auf doppelte bzw. mehrfache sowie unvollständige Datensätze überprüft. Unvollständige Adressen wurden mit Hilfe einer Online-Recherche bestmöglich aufbereitet und ergänzt. Identische Datensätze wurden erneut automatisch gelöscht. Da jedoch bei unterschiedlicher Schreibweise (Großbuchstaben, Abkürzungen, Lehrzeichen) gleiche Datensätze – bei automatischer Duplikatensuche – nicht als identisch erkannt werden, ergab sich die Notwendigkeit, alle Datensätze manuell zu kontrollieren und abzugleichen.

Nach manueller Kontrolle und Bereinigung der Adressendatenbank umfasste diese insgesamt 7.238 einzelne Datensätze.

Sechster Schritt: Identifizierung und Eliminierung von Privathaushalten

Bei der manuellen Kontrolle der Datensätze fiel auf, dass einige Datensätze nicht den Zusatz einer Institution wie z.B. „Praxis“, „Klinik“, „Krankenhaus“ etc. enthielten, sondern lediglich eine Berufsbezeichnung. Diese Datensätze stammten vornehmlich aus der Telefon- und Branchenbuch-Datei. Um auszuschließen, dass es sich hierbei

um Privathaushalte handelt, wurden diese Datensätze mittels Online Recherche kontrolliert. Es ließen sich insgesamt 112 Datensätze als Adressen von Privathaushalten bzw. von Mitarbeitern (nicht aber Praxisinhabern) identifizieren. Nach Eliminierung der Privathaushalte bestand die Gesamtliste aus 7126 Datensätzen.

4.6 Untersuchungsbereich

Der Untersuchungsbereich dieser Studie bezieht sich – entsprechend der Definition der Grundgesamtheit (vgl. Punkt 4.4) – auf neurogen stotternde Patienten, die in einer stationären oder ambulanten Institution in Deutschland sprachtherapeutische Intervention zur Behandlung ihres Stotterns erhalten haben. Über die Cluster – der in den deutschen Institutionen des Sprachheilwesens arbeitenden Therapeuten – wird der jeweils zuletzt behandelte Patient mit neurogenem Stottern aus der gesamten Population aller behandelten neurogen Stotternden erfasst.

4.7 Untersuchungszeitraum

Der Untersuchungszeitraum wurde auf vier Jahre vom 1.8.2004 bis zum 1.8.2008 festgesetzt. Neurogen stotternde Patienten, die in diesem Zeitraum ihre sprachtherapeutische bzw. logopädische Behandlung abgeschlossen haben, können über die o.g. Cluster in die per Zufall gezogene Stichprobe aufgenommen werden.

4.8 Entwicklung des Erhebungsinstrumentes

In Anlehnung an Bortz und Döring (2006) erfolgte die Entwicklung des Erhebungsinstrumentes in zwei Etappen: in einer Makroplanung und in einer Mikroplanung (vgl. ebd., 244).

4.8.1 Makroplanung

Im Rahmen der sogenannten Makroplanung wurde nach sorgfältiger theoretischer Vorarbeit in Form eines umfassenden und detaillierten Studiums der vorhandenen Fachliteratur eine Bestandsaufnahme (vgl. Bortz & Döring, 2006, 253 ff.) durchgeführt. Diese ist eng an den in Kapitel 3 untersuchten Themengebieten orientiert.

4.8.1.1 Bestandsaufnahme

Der zu untersuchende Gegenstandsbereich – das Störungsbild des neurogenen Stotterns sowie die Möglichkeiten und Grenzen in dessen Behandlung – sollte durch eine sorgfältige Fragensauswahl, die die einzelnen Themengebiete ausdifferenziert, möglichst umfassend erforscht werden.

Dementsprechend wurden in einem ersten Schritt alle Themenbereiche zusammengestellt, die für den zu erforschenden Gegenstandsbereich relevant sind. Besonderes Augenmerk wurde auf eine enge Orientierung an den in der Literatur des neurogenen Stotterns aufgegriffenen Themengebieten und kontroversen Inhaltspunkten (vgl. Kapitel 3) gelegt.

- Allgemeine Angaben zum Patienten
- Symptomatik (Kernsymptome und Begleitsymptome)
- Ätiologie
- Läsionsort
- Begleitende Sprachstörungen
- Begleitende psychische Störungen
- Art der Behandlung
- Einsatz von spezifischen stottertherapeutischen Methoden
- Einsatz von psychosozialen Methoden
- Reaktion des Patienten auf die eingesetzten Methoden
- Veränderbarkeit seines Zustandes im Hinblick auf den allgemeinen Gesundheitszustand, die Schwere des Stotterns, den Leidensdruck aufgrund des Stotterns und den Einfluss des Stotterns auf das alltägliche Leben /Was kann erreicht werden?/Möglichkeiten und Grenzen
- Probleme in der Therapie/Grenzen

Die ausgewählten Inhalte in ihrer thematisch schlüssigen Aufeinanderfolge bilden das Grundgerüst des Erhebungsinstrumentes, das der Befragung Struktur gibt.

Da die schriftliche Befragung der Probanden in Abwesenheit eines Interviewers erfolgt, wurde besonderes Augenmerk auf einen inhaltlich logisch erscheinenden Aufbau des Erhebungsinstrumentes gelegt. Der Proband soll imstande sein, den Fragebogen ohne Rückfragen bearbeiten zu können.

4.8.1.2 Vergleichbare Studien zum neurogenen Stottern

Im zweiten Schritt der Makroplanung wurden für diese Arbeit relevante Studien in der Literatur identifiziert und analysiert.

Es wurden zunächst zwei mit der Studie dieser Arbeit vergleichbare Untersuchungen in der Literatur ausfindig gemacht: Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996) nutzten die Methode der schriftlichen Befragung von Therapeuten zur Informationsgewinnung über das neurogene Stottern. Die dritte mit dieser Studie vergleichbare Arbeit von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) wurde zum Ende der Mikroplanung dieser Studie im „Journal of Fluency Disorders“ veröffentlicht. In dieser Studie wurde, im Vergleich zu den zwei vorangegangenen, detaillierter auf mögliche Charakteristika neurogenen Stotterns eingegangen, die nach der Ätiologie differenziert untersucht wurden.

Alle drei Untersuchungen intendierten – wie die Studie dieser Arbeit – die Sammlung von Fallbeschreibungen neurogen stotternder Patienten mit dem Ziel der Informationsgewinnung auf der Basis eines interindividuellen Vergleichs.

Tab. 14 gibt eine Übersicht über die o.g. drei für diese Arbeit relevanten Studien.

Tab. 14: Vergleichbare Studien in der Literatur

	Market et al. (1990)	Stewart & Rowley (1996)	Theys, Van Wieringen & De Nil (2008)
Ort	USA	Großbritannien	Belgien
Art der Studie	Strukturierte schriftliche Befragung von Therapeuten	Strukturierte schriftliche Befragung von Therapeuten	Strukturierte schriftliche Befragung von Therapeuten
Stichprobengröße	n = 100	n = 100	n = 164 (einschließlich telefonischer Erstkontakt)
Art der Stichprobenziehung	Keine spezifischen Angaben Keine Zufallsauswahl	Keine spezifischen Angaben Keine Zufallsauswahl	Keine spezifischen Angaben (Kontaktierung diverser therapeutischer Institutionen, Zeitungsanzeigen)
Rücklauf	n = 81 (81%)	n = 36 (36%)	n = 58 (35%)
Befragungsinstrument	Fragebogen	Fragebogen	Fragebogen
Umfang des Befragungsinstrumentes	Anzahl der Fragen: 7	Anzahl der Fragen: 5	Anzahl der Fragen: 20
Themengebiete und Anzahl der jeweiligen Fragen/Items²⁷	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Allgemeine Angaben zum Patienten (1/6) ▪ Begleitende Sprachstörungen (1/3) ▪ Ätiologie/Läsionsort/ Beginn des Stotterns (3/10) ▪ Art der Therapie (1/5) ▪ Ergebnis der Therapie (1/1) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Allgemeine Angaben zum Patienten (1/9) ▪ Einsetzen des Stotterns (1/4) ▪ Charakteristika des Stotterns (1/5) ▪ Art der Therapie (1/6) ▪ Ergebnis der Therapie (1/1) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Allgemeine Angaben zum Patienten (1/8) ▪ Beginn des Stotterns (1/4) ▪ Ätiologie (1/7) ▪ Läsionsort/Händigkeit (1/10) ▪ Begleitende Sprachstörungen/psychische Erkrankungen/neurologische Störungen (1/7) ▪ Charakteristika des neurogenen Stotterns (11/37) ▪ Therapie (2/9) ▪ Ergebnis der Therapie (2/6)
Inhaltliche Schwerpunktsetzung	Keine Schwerpunktsetzung	Keine Schwerpunktsetzung	Charakteristika des neurogenen Stotterns differenziert nach Ätiologie

Inhaltlich sind die beiden Studien von Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996) sehr ähnlich aufgebaut. Geringfügige Unterschiede zeigen sich in der spezifischen Fragensauswahl.

Gemeinsam ist beiden Befragungsinstrumenten, dass keine konkreten Schwerpunktsetzungen vorgenommen, sondern allgemeine Informationen hinsichtlich verschiedener Aspekte, die für eine Fallbeschreibung relevant sind, in ähnlicher Intensität abgefragt werden.

²⁷ in runden Klammern vermerkt.

Der Umfang der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) ist mit 88 Items verteilt auf rund 20 Fragen wesentlich umfassender als die 12-18 Jahre zuvor durchgeführten Studien von Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996). Theys, Van Wieringen & De Nil legten in der Konstruktion ihres Befragungsinstrumentes den inhaltlichen Schwerpunkt der Befragung auf die Ermittlung der Charakteristika des neurogenen Stotterns der jeweiligen Patienten der befragten Therapeuten. Neben der Ermittlung der Art und Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome bei unterschiedlichen Wortklassen und in unterschiedlichen Sprechsituationen wurde das Bestehen von offenen und verdeckten Begleitsymptomen (vgl. Punkt 2.4.2) erfragt sowie das Eintreten eines Adaptionseffektes bei wiederholtem Lesen.

Auf der Basis einer sehr spezifischen und detaillierten Fragensauswahl wurde eine sehr umfassende Symptombeschreibung des jeweiligen neurogen stotternden Patienten abgefragt. Alle weiteren o.g. Themengebiete des Befragungsinstrumentes wurden – ähnlich wie in den Studien von Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996) – eher allgemein gehalten. Die Themenkomplexe „Therapie“ und „Ergebnis der Therapie“ beschränkten sich bei Market et al. (1990) und Stewart & Rowley (1996) auf die Angabe der spezifischen Therapiemethode und der Einstufung des Therapieergebnisses von einer Verschlechterung aufgrund einer erhöhten Unflüssigkeitsrate über einen unveränderten Zustand (im Vergleich zum Anfangsstatus) bis hin zur Heilung in Form von vollständiger Symptombefreiheit. Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) ergänzten diesen Fragenkomplex darüber hinaus um eine Frage nach der Anzahl bereits durchgeführter Therapieeinheiten sowie um eine Frage nach möglichen Faktoren, die ein positives Therapieresultat mitbedingt haben könnten.

Das Ergebnis der Therapie wird in allen drei Fällen lediglich über die Verbesserung des sprachlichen Zustandes erfasst. Informationen über mögliche Verbesserungen im psychosozialen Bereich bzw. im Bereich der ICF Komponente der Aktivität und Partizipation werden mit keinem der drei Befragungsinstrumente ermittelt. Ebenso wenig werden Angaben über den Umgang des Patienten mit Sprechtechniken und/oder Sprechhilfen oder das mögliche Auftreten von Problemen oder Schwierigkeiten im Rahmen der sprachtherapeutischen Intervention gemacht.

Im Gegensatz zu den geschilderten Studien wurde der Schwerpunkt des für diese Arbeit entwickelten Befragungsinstrumentes auf die Themenbereiche „Behandlung“ und „Veränderungen des Patienten im sprachlichen und psychosozialen Bereich“

gelegt. Die erzielten Veränderungen des Patienten dienten dabei als Indikatoren für den „Erfolg“ der Therapie bzw. als Indikatoren für die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was erreicht werden kann.

4.8.2 Mikroplanung

Auf die Makroplanung aufbauend folgte die Mikroplanung, in der die Inhalte der in der Makroplanung erarbeiteten Themengebiete inhaltlich spezifiziert wurden.

Auf der Basis der vorab vollzogenen intensiven Untersuchung der Literatur, der erworbenen Informationen im Gespräch mit unterschiedlichen Stottertherapeuten, die mit der Behandlung des thematisierten Störungsbildes vertraut sind, sowie auf der Grundlage der eigenen Erfahrung im Umgang mit neurogen stotternden Patienten wurden die einzelnen Themengebiete, die in der Bestandsaufnahme festgelegt wurden, ausdifferenziert.

4.8.2.1 Zu gewinnende Informationen

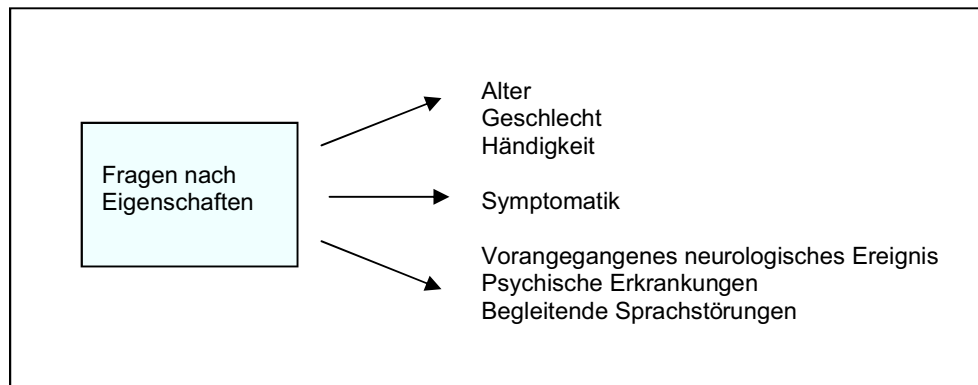
Die zu ermittelnden Informationen, die den in der Bestandsaufnahme zusammengestellten Themengebieten (vgl. Punkt 4.8.1.1) zugrunde liegen und eng an den Forschungsfragen und Zielsetzungen der Studien (vgl. Punkt 4.1) orientiert sind, bestimmen entsprechend die Art der Fragen des Erhebungsinstrumentes. Nach Schnell, Hill & Esser (2006) wird im Allgemeinen zwischen folgenden Arten unterschieden: Fragen nach Einstellungen oder Meinungen der Befragten, Fragen nach Überzeugungen der Befragten, Fragen nach dem Verhalten und Fragen nach Eigenschaften der Befragten (vgl. ebd., 325ff).

Da es sich bei dem für diese Studie konstruierten Fragebogen um ein Erhebungsinstrument zur Erfassung des Störungsbildes eines Patienten handelt, dessen Behandlung bereits abgeschlossen ist, sollte eine retrospektive Fallbeschreibung dargestellt werden, die sich auf folgende Fragearten stützt:

- Fragen nach Eigenschaften
- Fragen nach dem Verhalten
- Fragen nach Zuständen

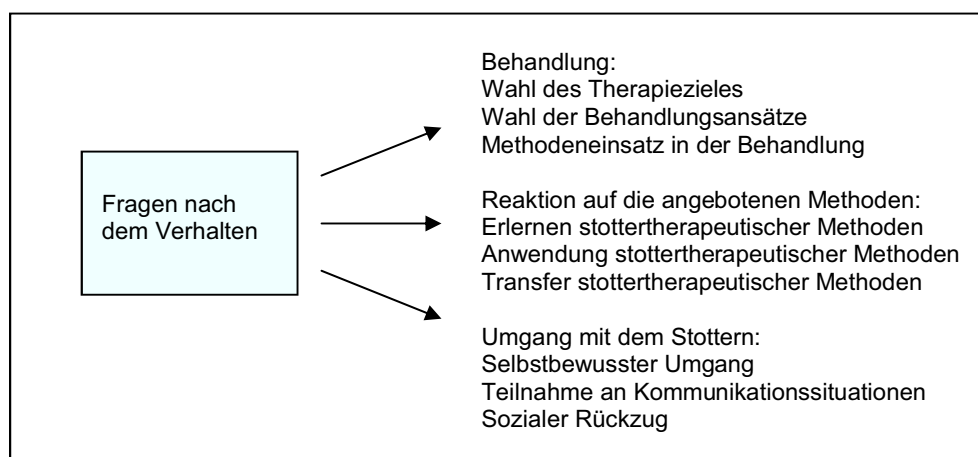
Mittels Eigenschaftsfragen sollen Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns sowie Eigenschaften des neurogen stotternden Patienten, insbesondere die Ausprägung seiner Stottersymptomatik, erfragt werden (vgl. Abb. 5).

Abb. 5: Fragen nach Eigenschaften



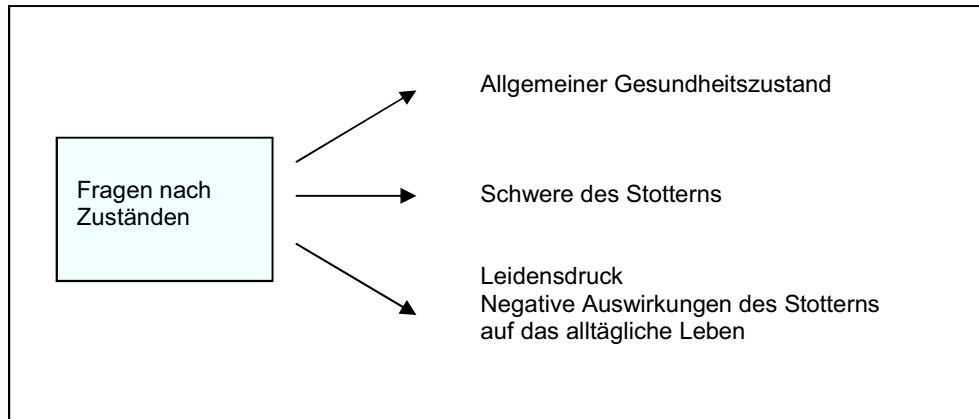
Fragen nach dem Verhalten sind sowohl auf das Verhalten der behandelnden Therapeuten als auch auf das Verhalten der neurogen Stotternden bezogen (vgl. Abb. 6). Dabei beziehen sich erstere auf die Wahl der jeweiligen Behandlungsansätze und –methoden und letztere auf den Umgang des neurogen Stotternden mit seinen Unflüssigkeiten sowie seine Reaktion auf angebotene stottertherapeutische Methoden.

Abb. 6: Fragen nach dem Verhalten



Mittels Fragen nach Zuständen wird der allgemeine gesundheitliche, sprachliche und psychosoziale Zustand des neurogenen Stotternden zu Beginn sowie am Ende der Therapie erfasst (vgl. Abb. 7).

Abb. 7: Fragen nach Zuständen



Diese Fragen ermöglichen die Erfassung von Veränderungen, Fort- oder Rückschritten des neurogenen Stotternden über den Therapiezeitraum hinweg. Positive Veränderungen auf der sprachlichen und psychosozialen Ebene stellen dabei Indikatoren für „Erfolg“ in der Behandlung dar, wie er vor dem Hintergrund der ICF zuvor definiert wurde (vgl. Abb. 3, S. 54).

4.8.2.2 Ausgegliederte Themengebiete und Grenzen der Untersuchung

In die Studie *nicht* miteinbezogen wurde das Themengebiet der Diagnosestellung „neurogenen Stotterns“.

Da in der Fachöffentlichkeit bislang keine allgemeingültigen differentialdiagnostischen Kriterien neurogenen Stotterns identifiziert wurden, liegt allen Fällen neurogenen Stotterns dieser Stichprobe ein nicht standardisierter Diagnoseprozess zugrunde. Die neurologische Schädigung als auslösendes Ereignis wird dabei als wichtigstes Diagnosekriterium gesehen. Für die Datenauswertung ergab sich die Forderung nach einer inhaltlichen Plausibilitätsprüfung: Dem Einbezug von Fällen mit anderen Redeflussstörungen sollte in dieser Studie unbedingt vorgebeugt werden.

Wenn auch die Identifikation von Diagnoseleitfäden für Forschung und Praxis ein wünschenswertes Forschungsvorhaben darstellt, wird dieser Aspekt in der Studie dieser Arbeit lediglich indirekt thematisiert:

Die Überprüfung von Charakteristika neurogenen Stotterns, die für die Störung möglicherweise eigentümlich sind, kann dabei auch der Ergründung von diagnostischen Kriterien zugute kommen.

Der Schwerpunkt der Studie wurde auf die Behandlung des neurogenen Stotterns gelegt. Dabei stehen die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Behandlung erreicht werden kann, im Interessenmittelpunkt.

4.8.2.3 Formale Struktur der Fragen

Werden Fragen nach ihrer Form differenziert, ist der Grad der Strukturiertheit Unterscheidungskriterium. Dabei kann zwischen offenen, halboffenen und geschlossenen Fragen unterschieden werden (vgl. Porst, 1998, 23ff).

Offene Fragen ermöglichen es dem Untersucher, bei dem Befragten mögliche Unwissenheit, Missverständnisse oder unerwartete Bezugssysteme zu erkennen. Sie eignen sich nach Atteslander (2008) v. a. im Planungsstadium, das Problemfeld zu erschließen. Geschlossene Fragen dienen hingegen v. a. dem Prüfen von Hypothesen (vgl. ebd., 139).

Während geschlossene Fragen dem Befragten ermöglichen, etwas wiederzuerkennen, wird bei offenen Fragen von dem Teilnehmer verlangt, sich an etwas zu erinnern.

Gemäß Atteslander (2006) erhält man auf geschlossene Fragen i.d.R. mehr Antworten als auf offene Fragen (ebd., 138).

Im Hinblick auf eine für den Befragten schnellen und leichten Beantwortbarkeit wurden für diese Studie vorwiegend Fragen mit Antwortvorgaben gewählt, die zudem eine eindeutige und schnelle Auswertungsmöglichkeit bieten.

Neben einer höheren Objektivität bei geschlossenen Fragen entfallen darüber hinaus kostspielige und zeitaufwendige Kategorisierungs- und Kodierungsarbeiten (vgl. Bortz & Döring, 2006, 254).

Halboffene Fragen ermöglichen es in der Umfrageforschung, eine geschlossene und eine offene Frage zu kombinieren, indem an eine geschlossene Frage mit vorgegebenen Antwortmöglichkeiten eine zusätzliche offene Kategorie wie z.B. die Kategorie „Sonstige“ angeschlossen wird. Nach Porst (1998) bietet sich der Einsatz einer halboffenen Frage „immer dann an, wenn das tatsächliche Universum möglicher Antworten auf eine Frage zwar gut abgeschätzt (geschlossene Frage), aber nicht definitiv bestimmt werden kann (offene Frage) an“ (ebd., 25).

Der Fragebogen dieser Arbeit besteht sowohl aus geschlossenen Fragen mit vorgegebenen Antwortalternativen als auch aus offene Fragen, d.h. aus direkten Fragen ohne vorgegebene Antwortmöglichkeiten, sowie aus halboffenen Fragen, wobei letztere den Schwerpunkt bilden.

Da das Gebiet des neurogenen Stotterns viel Forschungsmöglichkeit bietet, konnte nicht davon ausgegangen werden, dass gelistete Antwortalternativen bestimmter Fragen zwingend erschöpfend sind. Entsprechend wurden häufig sogenannte „Hybridfragen“ (Schnell, Hill & Esser, 2005) mit einer offenen Antwortkategorie verwendet.

Bei den geschlossenen Fragen, die nicht die Kategorie „Sonstige“ beinhalten, wurde besonderes Augenmerk darauf gelegt, dass die Fragen den Anforderungen an Vollständigkeit, Eindeutigkeit und ggf. Ausschließlichkeit genügen. Auf der Basis der Literatur sowie im Rahmen der durchgeführten Pretests (vgl. Kapitel 5) wurde mehrfach geprüft, ob alle in Frage kommenden Antwortkategorien gelistet sind und somit das komplette Antwortspektrum abgedeckt ist.

Neben offenen, halboffenen und geschlossenen Fragen wurden in diesem Fragebogen Skalen eingesetzt, die zur Beschreibung bzw. zur Einstufung des allgemeinen, sprachlichen und psychosozialen Zustandes des betreffenden Patienten zu Beginn und am Ende der Therapie dienen sollten. Diese Ratingskalen stellen ein Bezugssystem dar, das dem Messvorgang zur kodifizierten Benennung von Ausprägungen zugrunde liegt (vgl. Porst, 1998, 28).

Zu diesem Zweck wurden verbalisierte Skalen gewählt, die jedem Skalenpunkt eine verbale Bezeichnung zuordnen. Im Hinblick auf eine möglichst unkomplizierte Bearbeitung des Fragebogens erschienen verbalisierte Skalen im Gegensatz zu numerischen, denen von den Befragten selbst ein verbales Äquivalent zugeordnet werden muss, für diese Erhebung angemessener.

4.8.2.3.1 Inhaltliche Struktur der Fragen

Bei der Fragen- bzw. Itemformulierung wurde oberste Priorität auf eine gute und eindeutige Verständlichkeit gelegt.

Da dieser Fragebogen die Erkundung konkreter Sachverhalte bezweckt und nicht die Erkundung von Einstellungen, Positionen oder Meinungen zu bestimmten Sachverhalten, wurden die Fragebogenitems weitgehend in der Frageform formuliert; lediglich einmal in Form von Statements bzw. Behauptungen, denen die Befragten zustimmen oder nicht zustimmen konnten.

Die Fragen und Antwortalternativen wurden nach sorgfältiger Vorarbeit exakt ausformuliert, wobei die „Zehn Gebote der Frageformulierung“ nach Porst (2000, 2 f.) berücksichtigt wurden:

Bei der Konstruktion des Fragebogens wurde besonderes Augenmerk auf eine exakte unmissverständliche Fragenformulierung gelegt, um sicherzustellen, dass die Befragten ohne Rückfragen und Hilfestellungen den Fragebogen sachgerecht bearbeiten können. Es wurden eindeutige Begriffe verwendet, die von allen Befragten in gleicher Weise verstanden werden sollten (Gebot 1). Es wurde eine bestmögliche neutrale Formulierung angestrebt, wobei zu berücksichtigen ist, dass sowohl die Wortwahl als auch der Satzbau, wenn auch unbeabsichtigt, meist Wertungen implizieren²⁸. Die Fragen wurden so kurz wie möglich, aber im Hinblick auf die inhaltliche Verständlichkeit so lang wie nötig gehalten, sodass unnötig komplexe Fragen vermieden werden konnten (Gebot 2). Sofern möglich, wurden kurze, bündige und gut verständliche Formulierungen gewählt, sodass der Befragte für die Beantwortung lediglich einige Sekunden benötigt.

Von dem Einsatz hypothetischer Fragen (Gebot 3) sowie doppelter Stimuli und doppelter Verneinungen wurde abgesehen (Gebot 4). Des Weiteren wurden keine Unterstellungen oder suggestive Fragen verwandt (Gebot 5). Der Forderung von Porst (2000), jegliche Fragen zu vermeiden, die auf Informationen abzielen, über die viele der Befragten nicht verfügen (Gebot 6), wurde soweit wie möglich nachgekommen. Es konnte jedoch nicht davon ausgegangen werden, dass allen Befragten immer zu jedem Themenkomplex (wie z.B. dem der Läsionsorte) detaillierte Informationen vorliegen. Dennoch schien es für diese Studie sinnvoll, alle für das neurogene Stottern relevanten Themenkomplexe abzufragen, wenn auch im Falle einer größeren Anzahl an Missings, sich ggf. lediglich Tendenzen anhand der deskriptiven Werte aufzeigen lassen.

Es wurde darauf geachtet, dass alle Fragen mit einem eindeutigen zeitlichen Bezug versehen wurden (Gebot 7). Alle Fragen der Studie bezogen sich – abgesehen von den Fragen zu demographischen Daten des Therapeuten – auf den zuletzt behandelten Patienten mit neurogenem Stottern. Von Beginn bis zum Ende der

²⁸ Gemäß Bortz & Döring (2006) konnten Kreuz & Tischler (1974) im Rahmen ihrer Untersuchungen nachweisen, dass etwa 70% aller Wörter wertenden Charakter haben (zur Vertiefung s. ebd., 255 ff.).

Therapie des betreffenden Patienten war der zeitliche Rahmen, auf den sich die Fragen beziehen, exakt abgesteckt.

Weiterhin fordert Porst die Verwendung von erschöpfenden und disjunkten Antwortalternativen (Gebot 8). Bei geschlossenen Fragen wurden die Antwortalternativen bestmöglich erschöpfend zusammengestellt. Da es sich bei dem neurogenen Stottern jedoch um ein weitreichendes Feld handelt, das noch in seiner Vielfalt zu erforschen bleibt, konnten mögliche zusätzliche Nennungen als Ergänzung der vorgegebenen Antwortalternativen in vielen Fällen nicht ausgeschlossen werden. Daher wurden häufig halboffene Fragen gewählt, denen eine Kategorie für weitere Nennungen beigefügt wurde (vgl. Punkt 4.8.2.3). Des Weiteren wurde an erforderlicher Stelle die Kategorie „weiß ich nicht“ hinzugefügt, um der Gefahr der Auslassung einzelner Fragen vorzubeugen.

Die Überprüfung, ob der Kontext einer Frage möglicherweise Einfluss auf deren Beantwortung hat (Gebot 9), erfolgte im Rahmen des Feld-Pretests (vgl. Punkt 5.2). Begrifflichkeiten, bei denen kein allgemein einheitliches Verständnis vorausgesetzt werden konnte, wurden definiert (Gebot 10).

Darüber hinaus wurde versucht, die sprachliche Gestaltung des Fragebogens bestmöglich auf die Sprachgewohnheiten der Befragten auszurichten (vgl. auch Bortz & Döring, 2006, 253 ff.). Von dem Gebrauch von Fachwörtern konnte aufgrund des fachspezifischen Themas nicht vollständig abgesehen werden. Da ausschließlich Fachleute (wie z.B. Sprachtherapeuten, Logopäden, klinische Linguisten) mit entsprechender Ausbildung befragt wurden, war von der Verständlichkeit gängiger fachspezifischer Termini auszugehen.

Zur Vermeidung unnötiger Irritationen wurde von der Verwendung von Abkürzungen oder Slangausdrücken vollständig abgesehen.

4.8.2.4 Befragungstechnische Überlegungen zur Fragensukzession

Der Aufbau des Fragebogens entspricht weitgehend der inhaltlich logischen Abfolge der in der Bestandsaufnahme herausgearbeiteten Themengebiete. Diese wurden zeitlich chronologisch – vom Beginn der Therapie zum Ende der Therapie – sowie vom Allgemeinen zum Spezifischen erfragt.

Da die Ermittlung demographischer Daten bei den Befragten das Gefühl mangelnder Anonymität erwecken kann, wurden diese auf die für die Auswertung nötigsten Daten – die Angabe der Berufsbezeichnung – beschränkt.

Aufgrund der für jeden Teilnehmer einfachen und schnellen Beantwortbarkeit wurde diese als Einstiegsfrage an den Anfang des Fragebogens gesetzt. Da davon abgesehen wurde, sensible Daten abzufragen, wurde die Gefahr der Abschreckung durch diese demographische Frage als äußerst gering eingeschätzt.

Darauf folgend wurde um die Einstufung des Zustandes des Patienten zu Beginn der Therapie hinsichtlich diverser Aspekte – wie z.B. der Schwere des Stotterns oder des Leidensdrucks – auf einer Ratingskala gebeten. Die enge Orientierung der ersten Fragen am Thema der Gesamtuntersuchung sollte das Interesse des Befragten am Themenkomplex des neurogenen Stotterns wecken, ihn direkt ins Thema einführen, auf diese Weise seine Motivation fördern und die allgemeine Relevanz der Studie hervorheben (vgl. auch Schnell, Hill & Esser, 2005, 361).

Die folgenden Fragen dieses Fragebogens wurden nach Themengebieten sortiert abgefragt.

Bei der weiteren Bearbeitung und Modifikation des Fragebogens wurden die einzelnen Fragen fortlaufend auf einen angemessenen Schwierigkeitsgrad hin geprüft, der die Befragten idealerweise weder unter- noch überfordern sollte. Ein angemessener Schwierigkeitsgrad bildet die Grundlage für die Aufrechterhaltung der Motivation und Aufmerksamkeit des Befragten, was als Voraussetzung für die Kooperationsbereitschaft der Probanden gilt (vgl. Porst, 1998, 22 ff.).

4.8.2.5 Aufbau des Fragebogens

Der abschließend modifizierte Fragebogen hat einem Umfang von sieben Seiten mit insgesamt 178 Items verteilt auf 30 Fragen. Der vollständige Fragebogen – wie er in der Hauptuntersuchung eingesetzt wurde – findet sich im Anhang B.

5. Evaluierung des Erhebungsinstrumentes

Zur Sicherung der Qualität eines konstruierten Erhebungsinstrumentes wird in der Literatur von diversen Autoren empfohlen, dieses vor dem Einsatz in der eigentlichen Erhebung zu überprüfen. Der Forderung von Sudman & Bradburn (1983) „If you do not have the resources to pilot-test your questionnaire, don't do the study“ (ebd., zit n. Porst, 1998, 34) wurde im Rahmen der Entwicklung des für diese Studie erforderlichen Erhebungsinstrumentes für die schriftliche Befragung nachgekommen. Im Hinblick auf eine bestmögliche Qualität erschien es sinnvoll, das erstellte Erhebungsinstrument im Pretest auf seine Handhabbarkeit bzw. Praktikabilität zu überprüfen (vgl. Atteslander, 2008, 277 f.).

Dabei sollte das Hauptaugenmerk vor allem auf die Zuverlässigkeit des Erhebungsinstrumentes, die Verständlichkeit der Fragen, die Eindeutigkeit der Kategorien und auf die Ermittlung von Erhebungsproblemen gelegt werden (vgl. Atteslander, 2008, ebd., 278ff).

Zwei-Phasen Pretesting

In Anlehnung an Prüfer & Rexroth (2000) wurde für die Teststudie dieser Untersuchung ein „Zwei-Phasen-Pretesting“ gewählt, bei dem zur Überprüfung des entwickelten Messinstruments kognitive Laborverfahren mit einer Pilotstudie im Feld kombiniert wurden.

Nach einer sechsmonatigen Vorlaufzeit intensiver Fragebogenkonstruktion und fortlaufender Weiterentwicklung auf der Basis intensiver Literaturarbeit wurde die erste Phase des Pretesting mittels kognitiver Techniken durchgeführt.

5.1 Erste Phase: Kognitive Laborverfahren

Die Idee der Entwicklung kognitiver Techniken zur Untersuchung von Frage-Antwort-Prozessen wurde ursprünglich in den achtziger Jahren von Kognitionspsychologen in den USA entwickelt, wobei sowohl Techniken neu entdeckt als auch bereits vorhandene Techniken wieder ins Licht gerückt wurden. Darauf aufbauend wurde die Verwendung dieser Techniken für Pretests von Hauptstudien eingeführt (vgl. Mohler & Porst, 1996, 10).

Als erste Phase des Pretests sollten die aus den 80er Jahren abgeleiteten kognitiven Techniken zur Evaluation und Modifikation des für die Hauptstudie konstruierten Fragebogens dienen.

Die Anwendung der kognitiven Techniken, auf die im Folgenden detailliert eingegangen wird, diente dabei in erster Linie der Überprüfung des Fragenverständnisses (vgl. Prüfer & Rexroth, 2000, 7). Mittels kognitiver Techniken sollte zudem ermittelt werden, welche kognitiven Prozesse bei dem Befragten ablaufen, während er eine Frage beantwortet, bzw. einfacher gesagt, was sich der Befragte bei der Beantwortung der Frage denkt.

Während bis zu den achtziger Jahren fast ausschließlich der „klassische Pretest“ (vgl. Oksenberg, Cannell & Kalton, 1991) zur Evaluation einer Hauptstudie eingesetzt wurde, veränderte sich mit der kognitiven Wende der Umfragemethodologie das Bild des Befragten. Basierend auf dem Verständnis des Befragten als aktiver Informationsverarbeiter sollten mittels kognitiver Verfahren die kognitiven Prozesse, die beim Befragten als Reaktion auf eine Frage ablaufen und infolge dessen eine Antwort bedingen, analysiert werden (vgl. Wähnke, 1996, 46).

Die kognitiven und kommunikativen Prozesse der Befragung sollen dabei Aufschluss geben über:²⁹

- die sprachliche Verständlichkeit der Fragen des Erhebungsinstrumentes (Sind dem Befragten alle Begriffe der Frageformulierung und der Antwortkategorien bekannt?)
- die inhaltliche Verständlichkeit (Versteht der Befragte einzelne Begriffe, die gesamte Frage- und Aufgabenstellung sowie die Antwortkategorien im Sinne des Forschers?)
- die Gedankengänge des Befragten, dem sogenannten „Information-Retrieval“ (Aufgrund welcher Überlegungen ist der Befragte zu einer bestimmten Antwort gekommen?)
- die Möglichkeit zur Unterordnung der eigenen Antwort in die vorgegebenen Antwortkategorien (Kann der Befragte seine Antworten den Antwortkategorien des Fragebogens unterordnen?)

²⁹ Vgl. hierzu: Becker, 1996, 29f.; Prüfer & Rexroth, 2005, 4.

- das Vorhandensein ausreichender Informationen auf der Seite des Befragten (Verfügt der Befragte über die notwendigen Informationen bzw. ein ausreichendes Wissen, das zur Beantwortung der Frage erforderlich ist, und ist er in der Lage, die benötigten Informationen abzurufen?)
- die Art der Beantwortung der Frage (Wie antwortet der Befragte? Gibt er sich Mühe zu antworten und/oder versucht er entsprechend der sozialen Erwünschtheit zu antworten? Ist der Befragte überhaupt dazu gewillt, bestimmte Informationen preiszugeben?)

5.1.1 Kognitive Verfahren

Für diese Zwecke wurden vier kognitive Verfahren ausgewählt:

- Think-Aloud Technik/Technik des lauten Denkens
- Paraphrasing/Paraphrasieren
- Probing/Nachfragetechniken:
Information Retrieval Probing und Comprehension Probing
- Confidence Ratings/ Bewertung der Verlässlichkeit der Antwort

Im Folgenden sollen diese kurz erläutert werden.

5.1.1.1 Think-Aloud Technik

Gemäß Prüfer & Rexroth (1996) handelt es sich bei der Technik des lauten Denkens um „die zentrale kognitive Technik überhaupt“ (ebd., 20).

Für die Zwecke dieser Studie wurde eine spezielle Technik des lauten Denkens gewählt, und zwar die „Concurrent-Think-Aloud-Methode“. Der Befragte wird dabei gebeten, seine Gedanken in Worte zu fassen bzw. wie der Name der Technik bereits besagt, laut zu denken, während er die Antwort formuliert.

Indem er sämtliche Gedankengänge offen legt, die ihm beim Lesen der Fragen und deren Beantwortung durch den Kopf gehen, können i.d.R. gute Hinweise erhalten werden, wie der Befragte einzelne Begriffe sowie die gesamte Frage versteht.

Gelingt es dem Befragten nicht, seine Gedanken während der Antwortfindung mitzuteilen, kann auf die sogenannte „Retrospektive-Think-Aloud-Methode“ zurückgegriffen werden, bei der der Befragte nach Beantwortung der Frage gebeten wird, nachzudenken und zu beschreiben, wie seine Antwort zustande gekommen ist.

5.1.1.2 Paraphrasing

Beim Paraphrasieren hat der Befragte die Aufgabe, nach der Beantwortung der Frage, diese in seinen eigenen Worten wiederzugeben. Der Forscher erhält durch diese Technik oftmals nicht nur Hinweise darauf, welche Aspekte der Befragte erinnern kann, sondern darüber hinaus, welche zentralen inhaltlichen Aspekte der Befragte mit der Frage verbindet.

5.1.1.3 Probing

Bei der Nachfragetechnik handelt es sich um eine Interview-Technik, bei der eine vom Befragten gegebene Antwort durch eine oder mehrere Zusatzfragen, durch sogenannte „Probes“, hinterfragt wird, mit dem Ziel, zusätzliche Informationen über das Verständnis der Frage und die Informationsbeschaffung bei der Beantwortung der Frage zu erhalten (vgl. Prüfer & Rexroth, 1996, 23). Die kognitive Technik des Probings bietet dementsprechend zwei verschiedene Anwendungsvarianten:

Zum einen das sogenannte „*Comprehension Probing*“ zur Überprüfung des Fragenverständnisses und zum anderen das „*Information Retrieval Probing*“ zur Ermittlung der Informationsbeschaffung.

V. a. bei retrospektiven Fragen, wie sie in dieser Studie vorliegen, kann das „*Information Retrieval Probing*“ Aufschluss über die Handhabbarkeit der Fragen geben.

Wird das „*Comprehension Probing*“ gewählt, so können dem Befragten folgende Aufgaben zukommen: die Klärung der Bedeutung eines bestimmten Begriffes aus einer Frage, die Erläuterung der eigenen Antwort und/oder die Erläuterung der Ein- oder Mehrdeutigkeit eines Begriffes und ggf. die Schilderung möglicher Verständnisprobleme eines Begriffes oder einer ganzen Frage (vgl. Prüfer & Rexroth, 1996, 24).

Grundsätzlich können Nachfragetechniken zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten eingesetzt werden: direkt nach der gegebenen Antwort, wobei man vom „Follow-Up-

Probing“ spricht, oder nach Beantwortung des gesamten Fragebogens, wobei es sich um ein „Post-Interview-Probing“ handelt.

Für diese Untersuchung wurde ausschließlich das Follow-Up-Probing gewählt, da dem Befragten die Fragen und Antwortkategorien am Ende der Fragebogenbearbeitung weniger präsent sind als direkt nach jeder gegebenen Antwort.

5.1.1.4 Confidence Ratings

Bei den sogenannten „Confidence Ratings“ soll der Befragte nach Beantwortung einer Frage seine Antwort selbst hinsichtlich der Verlässlichkeit einstufen.

Dabei sollen mögliche Probleme der Beantwortung, die zu einer groben Schätzung führten, aufgedeckt werden (vgl. Prüfer & Rexroth, 1996, 24).

5.1.2 Stichprobe für die kognitiven Interviews

Für die kognitiven Interviews wurden insgesamt sieben Probanden aus drei unterschiedlichen Berufsgruppen ausgewählt: vier Sprachtherapeutinnen, ein Sprachtherapeut, ein klinischer Linguist und eine Erzieherin. Die Probanden waren der Forscherin aus ihrer therapeutischen Tätigkeit bekannt. Es wurde bewusst eine Auswahl von Therapeuten unterschiedlicher Berufsgruppen, unterschiedlichen Geschlechts sowie aus unterschiedlichem Arbeitsumfeld getroffen. Drei Probanden arbeiteten im stationären Bereich des Sprachheilwesens, vier im ambulanten Bereich.

5.1.3 Durchführung der kognitiven Interviews

In einem Zeitraum von vier Wochen – Mitte April bis Mitte Mai 2008 – wurden alle sieben kognitiven Interviews mit den ausgewählten Probanden durchgeführt³⁰.

Die Probanden erhielten als Orientierungshilfe den bis zu diesem Zeitpunkt modifizierten, vorläufigen Fragebogen als Leitfaden des Interviews. Die Fragen wurden ihnen gemäß der vorgegebenen Reihenfolge gestellt, jeweils ergänzt durch eine Zusatzfrage oder Aufgabe der ausgewählten kognitiven Techniken.

³⁰ Die Interviews wurden von der Verfasserin geführt.

Anhand des Fragebogenleitfadens konnten die Probanden die vom Interviewer gestellten Fragen mitverfolgen. Die Fragen der kognitiven Techniken waren auf dem Leitfaden des Probanden nicht vermerkt, sondern wurden ausschließlich mündlich von dem Interviewer gestellt.

Die Dauer der Interviews betrug zwischen 20 und 45 Minuten (M = 33 Minuten).

5.1.4 Wahl der Analyse- und Auswertungsmethoden

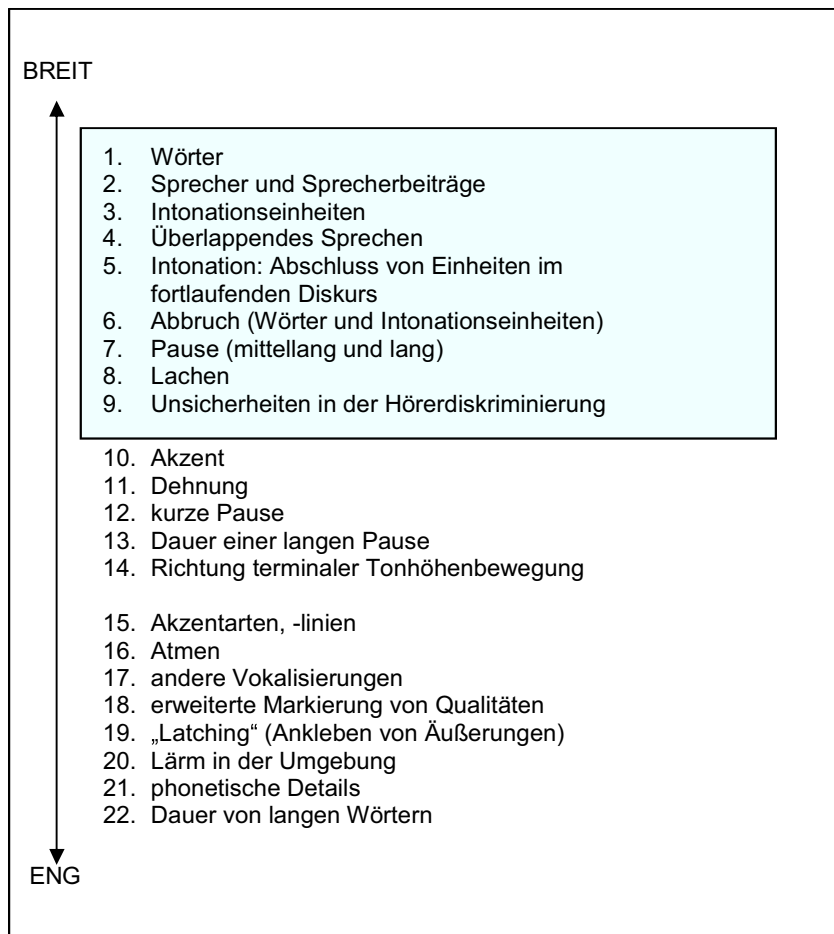
Jedes einzelne kognitive Interview wurde auf einem Audioträger aufgezeichnet und im Anschluss Wort für Wort transkribiert. Unter der Transkription wird dabei die schriftliche Notation bzw. Aufzeichnung der gesprochenen Sprache verstanden, mit dem Ziel, die aufgezeichneten und verschriftlichten Interviews im Anschluss analysieren und evaluieren zu können.

In Abhängigkeit von den Zielen der Analyse des Transkripts können diesem unterschiedliche Transkriptionsregeln zugrunde liegen.

In Anlehnung an Du Bois (1992, 1993) wurde für die Verschriftlichung der kognitiven Pretests in dieser Studie die Methode der Diskurstranskription gewählt.

Das Ziel der Diskurstranskription besteht nach Du Bois darin, die sprachlichen Aspekte der Tonaufzeichnung des Diskurses in schriftlicher Form abzubilden, die *funktionalen* Charakter haben und für die jeweilige Auswertung von Bedeutung sind (vgl. ebd., 1992, 3f).

Du Bois differenziert dabei zwischen breiter und enger Transkription (vgl. Abb. 8).

Abb. 8: Grob- und Feintranskription in Anlehnung an Du Bois (1992, 1993)

Wie aus der obigen Grafik ersichtlich, können die breite Transkription und die enge Transkription als auf einem Kontinuum liegend gesehen werden. Auf dem Kontinuum, das aus 22 Elementen der Transkription besteht, kann man sich in Abhängigkeit von den Zielen der Transkription und deren Analyse mehr in die Richtung der engen Transkription oder der breiten Transkription bewegen. Je mehr Transkriptionsregeln bzw. Elemente der Transkription berücksichtigt werden, desto mehr bewegt man sich auf dem Kontinuum in Richtung der engen Transkription. Je weniger Elemente beim Transkribieren beachtet werden, desto mehr bewegt man sich in Richtung der breiten Transkription.

Du Bois (1992, 1993) beschreibt enge und breite Transkription folgendermaßen:

„A broad transcription is one which represents at least the fundamental features of spoken discourse, but does not seek to represent all features and discriminations which are possible. A narrow transcription tries to represent more features and discriminations“ (ebd., in: Dittmar, 2004, 138).

Eine breite Transkription repräsentiert zumindest die fundamentalen Merkmale gesprochener Rede, versucht aber nicht, alle Merkmale und Unterscheidungen darzustellen, die möglich sind. Eine enge Transkription versucht weitaus mehr sprachliche Merkmale herauszustellen (vgl. ebd.).

Für die Zwecke der Analyse der kognitiven Interviews zur Evaluation der Fragenqualität wurde eine breite Transkription gewählt, wobei die Elemente 1-9 nach Du Bois (1992, 1993) berücksichtigt wurden (vgl. Abb. 8). Die weiterführende Erläuterung der Transkriptionsregeln findet sich im Anhang F dieser Arbeit.

Den sogenannten „Verbal Protocols“ liegen die Transkriptionsregeln nach Du Bois (1992, 1993) zugrunde.

Anhand der Aufzeichnungen und Transkripte der kognitiven Interviews wurde das Antwortverhalten der Probanden, das Aufschluss über die Handhabbarkeit der einzelnen Fragen geben sollte, analysiert. Für diese Zwecke wurde eine fragenspezifische Auswertung gewählt, bei der jede Frage einzeln betrachtet und unter Anwendung einer kognitiven Technik evaluiert wurde.

Einzelne Probleme, Schwierigkeiten, Anmerkungen oder Anregungen der Probanden wurden dabei ebenso berücksichtigt wie eine vergleichende Auswertung des Antwortverhaltens mittels der Verwendung von Codes für die verbalen Reaktionen der Probanden.

Die Antworten der Probanden wurden auf der Basis eines für diese Zwecke entwickelten Codesystems codiert und analysiert.

Um auszuschließen, dass trotz formal korrektem Antwortverhalten auf eine Frage ein inadäquates Fragenverständnis vorliegt, wurde neben der Codierung der Antwort auf

die eigentliche Frage auch die Antwort bzw. Reaktion auf die kognitive Technik kodiert. Die zu vergebenden Codes sollen dabei als Qualitätsindikator der jeweiligen Frage dienen.

Auf diese Weise konnte das Antwortverhalten der Probanden systematisch kategorisiert und jede einzelne Frage evaluiert werden.

5.1.4.1 Behavior Coding

Die Idee des Behavior Codings – des Vercoden von sprachlichen Reaktionen und Verhaltensweisen – stammt aus den 70er Jahren und wurde zunächst ausschließlich zur Überprüfung und Evaluation des Interviewer-Verhaltens eingesetzt. Die Ausweitung dieser Methode auf die Analyse des Befragtenverhaltens eröffnete die Möglichkeit, das Behavior-Coding zur systematischen Evaluation von Fragen eines Befragungsinstrumentes zu nutzen (vgl. Oksenberg, Cannell & Kalton, 1991, 351 f.).

Nach Pressler & Blär (1994) kommt die Anwendung des Behavior-Codings zur Evaluation von Fragen eines Fragebogens dem Gütekriterium der Reliabilität in bestmöglicher Weise nach. „Vergleicht man die Leistungsfähigkeit der Technik (des Codesystems) mit der anderen Pretesttechniken, so ist sie mit Abstand diejenige Technik, deren Pretesterkenntnisse am reliabelsten sind“ (ebd., zit. n. Prüfer & Rexroth, 1996, 13).

In Anlehnung an Oksenberg, Cannell & Kalton (1991), die in ihrer Studie ein Codesystem mit drei Kategorien zur Bewertung des Interviewerverhaltens und sieben Kategorien zur Bewertung des Befragtenverhaltens verwandten, wurde für diese Studie ein modifiziertes Codesystem entwickelt, auf der Basis dessen eine fragenspezifische Evaluation des Befragungsinstrumentes vorgenommen wurde.

Jede einzelne Frage wurde auf der Basis des Antwortverhaltens des Probanden einschließlich seiner Reaktion auf die jeweilige kognitive Technik evaluiert und, sofern erforderlich, modifiziert.

5.1.5 Ergebnisse des kognitiven Pretests

Die Anwendung kognitiver Laborverfahren konnte entscheidend zur Evaluation der Fragenqualität des Erhebungsinstrumentes und der entsprechenden Modifikation beitragen. Vor allem mittels des Comprehension Probing und der Technik des Paraphrasierens konnten Probleme bei der inhaltlichen Verständlichkeit einzelner Begriffe (wie z.B. der „Stärke“ der Stottersymptome)³¹ identifiziert werden. Durch entsprechende Modifikation der Fragen (z.B. durch die Wahl eines eindeutigeren Terminus oder aber durch die Ergänzung von Erläuterungen oder Definitionen sollte den aufgetretenen Schwierigkeiten in der Hauptuntersuchung vorgebeugt werden. Es wurde so weit wie möglich sichergestellt, dass die Fragen im Sinne des Untersuchers verstanden werden (inhaltliche Verständlichkeit) und die verwandten Begrifflichkeiten den Befragten geläufig sind (sprachliche Verständlichkeit). Auf der Basis des Information Retrieval Probing sowie des Confidence Rating konnten auch anspruchsvolle, für den Probanden schwer beantwortbare Fragen identifiziert und ggf. entsprechend modifiziert werden.

Im Rahmen der Anwendung der Think-Aloud Technik zeigten sich alle Probanden sehr motiviert und engagiert in der Fragenbeantwortung, was als äußerst positiv zu werten ist und auf ein vorhandenes Interesse am Themenkomplex des neurogenen Stotterns schließen lässt.

Die anschließenden Gespräche mit den befragten Therapeuten lieferten zahlreiche Anregungen, auf deren Basis eine weitere Frage (zum Follow-up/Kontrolltermin) dem Befragungsinstrument hinzugefügt wurde.

5.1.5.1 Diskussion: Vor- und Nachteile kognitiver Laborverfahren/Aussagekraft kognitiver Laborverfahren

Kognitive Laborverfahren haben sowohl ihre Vorteile als auch ihre Nachteile.

Gemäß Prüfer & Rexroth (1996) bestehen die Vorteile v. a. in einer schnellen, kostengünstigen und flexiblen Durchführbarkeit. Die Techniken können in diversen Stadien der Fragebogenkonstruktion angewandt und ggf. nach Änderung einer oder mehrerer Fragen wiederholt werden (vgl. ebd., 28 f.).

Als nachteilig gilt, dass sich die Techniken weniger auf die Evaluation des Fragebogens als Ganzes, sondern vielmehr auf einzelne Aspekte beziehen, wie auf

³¹ Es wurde von den Probanden keine Differenzierung zwischen der Stärke des Stottermomentes und der Auftretenshäufigkeit der Symptome vorgenommen. In dem Erhebungsinstrument dieser Studie wurden Stärke und Auftretenshäufigkeit des Stotterns unter der „Schwere des Stotterns“ zusammengefasst.

die Verständlichkeit einzelner Fragen. Ob und inwiefern eine gute Akzeptanz des Messinstrumentes vorliegt, die sich auch in einer guten Rücklaufquote widerspiegelt und welche Bearbeitungsdauer der Fragebogen durchschnittlich erfordert, kann mit kognitiven Laborverfahren nicht ermittelt werden. Aufgrund der bewussten Auswahl der Probanden für die kognitiven Interviews (im Gegensatz zu einer zufälligen Stichprobenziehung), ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse nicht bzw. nur mit hohem Unsicherheitsrisiko möglich (vgl. Prüfer & Rexroth, 1996, 28).

Um die genannten Nachteile der kognitiven Laborverfahren auszugleichen, wurden die kognitiven Laborverfahren als erste Phase des Pretests mit einem Feld-Pretest (vgl. Punkt 5.2), der in einem zweiten Schritt durchgeführt wurde, kombiniert.

5.2 Zweite Phase des Pretests: Feld-Pretest ohne Beobachtung

5.2.1 Zielsetzung des Feld-Pretests

„Pretests sind nichts anderes als die Miniaturausgabe einer beliebigen Form sozialwissenschaftlicher Datenerhebung, wobei sich in der Regel die Konzentration auf die Qualität des Erhebungsinstrumentes richtet“ (Porst, 1998, 35).

Die zweite Phase des Pretests bestand in der Nachbildung der geplanten Hauptstudie als Feld-Pretest ohne Beobachtung.

Bei dieser Art der Vorstudie – einem Probelauf der durchzuführenden sozialwissenschaftlichen Datenerhebung – wurde die Konzentration auf die Evaluierung der Qualität des *gesamten* Erhebungsinstrumentes gerichtet.

Dabei sollten v. a. Informationen über folgende Aspekte erhalten werden:

- Informationen über die Akzeptanz der Untersuchung (Wie ist die Teilnahmebereitschaft? Erreichen Begleitschreiben oder telefonische Vorankündigungen ihr Motivationsziel? Mit welcher Rücklaufquote ist in Analogie zum Feld-Pretest bei der Hauptstudie zu rechnen?).
- Probleme oder Schwierigkeiten bei der Beantwortung einzelner Fragen (Sofern mehrmals dieselben Fragen nicht oder widersprüchlich ausgefüllt werden, besteht die Notwendigkeit der Fragenmodifikation).
- Informationen darüber, ob die Filterführung funktioniert.

- Informationen über den zeitlichen Aufwand, der für die Bearbeitung des Fragebogens erforderlich ist.

5.2.2 Stichprobenziehung

Für den Feld-Pretest wurde das gleiche Auswahlverfahren wie für die Hauptstudie gewählt: eine zweistufige Zufallsstichprobe.

Aus der erstellten Gesamtliste aller ambulanten und stationären Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland (vgl. Punkt 4.5) wurde eine Zufallsstichprobe von 100 Therapeuten aus den jeweiligen Institutionen gezogen.

Für diese Zwecke wurde jeder der einzelnen Datensätze der Adressendatei mit einer Zufallszahl zwischen 0 und 1 versehen. Diese wurden entsprechend der zufällig vergebenen Werte absteigend sortiert. Die ersten 100 Adressendatensätze wurden als Stichprobe für den Feld-Pretest genutzt.

Die Patienten dieser Stichprobe wurden systematisch durch die Therapeuten dieser Stichprobe ausgewählt, unter der Anweisung, den zuletzt behandelten Patienten mit neurogenem Stottern in dem festgelegten Untersuchungszeitraum anhand des vorliegenden Fragebogens zu beschreiben.

5.2.3 Durchführung des Feld-Pretests

Grundlage des Feld-Pretests bildete der auf der Basis der kognitiven Interviews modifizierte Fragebogen. In einem Vorabschreiben (vgl. Anhang C) wurden die per Zufallsstichprobe ausgewählten Probanden vorab über die geplante Studie informiert. Eine Vorabinformation sollte die Wichtigkeit der Studie hervorheben und einen seriösen Eindruck vermitteln.

Der Feld-Pretest dieser Studie bestand in der Versendung von zwei unterschiedlichen Fragebogenvarianten an jeweils 50 der per Zufallsverfahren ausgewählte Therapeuten, unter Anwendung eines sogenannten Split-Ballot Verfahrens (vgl. Punkt 5.2.4).

Mit dem Ziel der Verbesserung der Rücklaufquoten wurde den Fragebögen ein Empfehlungsschreiben von Prof. Dr. Gregor Dupuis der Technischen Universität Dortmund sowie ein Anschreiben beigefügt, in dem erneut um Unterstützung durch die

Teilnahme an der Studie gebeten und die Vorgehensweise – die Bearbeitung und Retournierung der Fragebögen – erläutert wurde.

Von dem Einsatz von Interviewern zur Durchführung der Pretest-Interviews, wie sie bei dem klassischen Pretest üblich sind (vgl. Folder, 1995, 129 f.), wurde im Rahmen dieser Studie abgesehen. Da das Frageverständnis und das Antwortverhalten der Befragten während der kognitiven Interviews in der ersten Phase des Pretestens bereits detailliert untersucht wurden, konnte in der zweiten Phase auf einen Einsatz von Interviewern, die im Rahmen der Pretest-Interviews Informationen über den Frage-Antwort-Prozess ermitteln, verzichtet werden.

Zur Bewertung des zeitlichen Aufwandes, der zur Bearbeitung des Fragebogens erforderlich ist, wurden die Probanden gebeten, die von ihnen aufgebrauchte Zeit zu vermerken.

5.2.4 Split-Ballot-Verfahren

Zur Überprüfung der Effekte unterschiedlicher Fragevarianten sowie zur Überprüfung von Kontexteffekten bzw. idealerweise zum Ausschluss von Kontexteffekten wurde die Erhebungsmethode des „Split-Ballot-Verfahrens“ (vgl. hierzu Schnell, Hill & Esser, 2005, 350 f.) eingesetzt. Dabei wurden zwei Varianten des Fragebogens jeweils einer Teilgruppe (n = 50) der Befragtenstichprobe des Feld-Pretests zugesandt.

Die Fragebogenvarianten unterschieden sich im Hinblick auf:

- das Vorhandensein oder Fehlen einer mittleren Antwortkategorie bei Ratingskalen
- eine unterschiedliche Reihenfolge der Fragen
- eine unterschiedliche Anordnung der Antwortalternativen

Die retournierten Fragebögen sollten auf eine mögliche Tendenz zur Mitte im Antwortverhalten der Probanden bei Ratingskalen überprüft werden sowie auf mögliche Response-Sets in Form von Akquieszenz (Ja-Sage-Tendenz) oder Nein-Sage-Tendenz (Bortz & Döring, 2006, 236 f.) und/oder mögliche Kontexteffekte bzw. Primingeffekte³² (Bortz & Döring, 2006, 251), um der Gefahr der daraus resultierenden Ergebnisverfälschung bestmöglich vorzubeugen.

³² Primingeffekte werden dann wirksam, „wenn sich die Beantwortung einer Frage assoziativ auf die Beantwortung der Folgefragen auswirkt“ (Bortz & Döring, 2006, 251).

Dabei sollten – sofern vorhanden – mögliche Unterschiede in den Häufigkeitsverteilungen aufgedeckt und ggf. auf die unterschiedlichen Fragevarianten zurückgeführt werden. Das Ziel des Split-Ballot-Verfahrens bestand in Auswahl der am besten geeignet erscheinenden Fragebogenvariante für die Hauptstudie.

5.2.5 Ergebnisse des Feld-Pretests

5.2.5.1 Rücklaufquote

Im Rahmen des Feld-Pretests wurde eine Rücklaufquote von 20% (n = 20) erzielt, wobei 13 Therapeuten angaben, keinen Patienten mit neurogenem Stottern in dem Untersuchungszeitraum in Behandlung gehabt zu haben. 7 Therapeuten gaben an, einen entsprechenden Patienten innerhalb der letzten vier Jahre behandelt zu haben und retournierten den ausgefüllten Fragebogen.

Entsprechend liegt eine Rücklaufquote von 7% (ausgefüllter Fragebögen) vor.

Die Wahl der Stichprobengröße für die Hauptstudie orientiert sich maßgeblich an dem im Rahmen des Feld-Pretests erzielten Rücklauf (vgl. Punkt 6.1).

5.2.5.2 Benötigte Bearbeitungszeit

Die Bearbeitungszeit, die die sieben Therapeuten zum Ausfüllen der Fragebögen benötigten, reichte von sieben Minuten (Minimum) bis zwanzig Minuten (Maximum) und wurde mit einer durchschnittlichen Bearbeitungszeit von zwölf Minuten – von Seiten der Untersucherin – für diese Studie als angemessen erachtet. Vom Umfang her erschien keine Änderung des Erhebungsinstrumentes erforderlich.

5.2.5.3 Inhaltliche Konsistenz, Response-Sets, Missings

Jeder einzelne Fragebogen wurde detailliert auf seine inhaltliche Konsistenz hin untersucht. Das Antwortverhalten erschien in jedem einzelnen der sieben Fragebögen stimmig. Anhand der Häufigkeitsverteilungen konnten weder Ja-Sage-Tendenzen (Akquieszenz) noch Nein-Sage-Tendenzen identifiziert werden. Auch das Antworten im Sinne der sozialen Erwünschtheit konnte nicht festgestellt werden. In allen Fragebögen wurden neben positiven Aspekten ebenso negative Aspekte angegeben, wie z.B. Schwierigkeiten beim Erlernen der am häufigsten eingesetzten

Sprechtechnik oder Sprechhilfe und/oder Transferschwierigkeiten in der Anwendung der Techniken außerhalb des Therapieraumes etc. sowie weitere Probleme, die beeinträchtigend auf den Therapieverlauf wirkten.

Die Anzahl an Missings wurde als verhältnismäßig gering eingestuft. Lediglich ein Item evozierte eine äußerst hohe Missingquote von 57%. Hierbei handelt es sich um eine offene Frage ohne vorgegebene Antwortkategorien. Eine entsprechende Modifikation der Frage durch Ergänzung von Erläuterungen und dem Hervorheben von Schlüsselworten durch Unterstreichung wurde vorgenommen (vgl. Anhang B, Frage 21).

Die Filterführung hat in sechs von sieben Fällen einwandfrei funktioniert. In dem einen Fall, in dem ein Problem mit der Filterführung auftrat, schien ein Missverständnis des Terminus „Sprechtechniken“ aus der vorangegangenen Frage (Frage Nr. 20) zu den Schwierigkeiten geführt zu haben. Aus der Fragestellung des Interviewleitfadens geht jedoch hervor, dass dieser als Oberbegriff der im weiteren Verlauf der Frage aufgelisteten spezifischen Methoden der Stottertherapie verwendet wird. Weitere sprachliche Verständnisschwierigkeiten wurden nicht festgestellt. Auf der Basis der Fragenmodifikationen in Anlehnung an die Ergebnisse des kognitiven Pretests kann von einer insgesamt guten Fragenverständlichkeit ausgegangen werden.

5.2.5.4 Tendenz zur Mitte, Beurteilung von Kontexteffekten

Aufgrund der begrenzten Rücklaufquote von drei und vier Fragebögen je Fragebogenvariante konnten mögliche Kontexteffekte sowie eine Tendenz zur Mitte lediglich auf der Basis der deskriptiven Werte, nicht aber auf der Basis statistischer Tests, überprüft werden.

Im Rahmen der Betrachtung der deskriptiven Ergebnisse konnte weder ein Einfluss der Fragenabfolge bzw. des Fragenkontextes auf die Beantwortung der jeweiligen Frage festgestellt werden noch eine Tendenz zur Wahl der mittleren Antwortalternative bei Ratingskalen.

5.2.5.5 Auswahl einer Fragebogenvariante

Da sich keinerlei Effekte des Kontextes der Fragen auf die Fragenbeantwortung nachweisen ließen und eine klare Tendenz zur Mitte nicht festgestellt werden konnte, wurde für die Hauptuntersuchung diejenige Fragebogenvariante ausgewählt, die bei

Ratingskalen eine mittlere Antwortkategorie beinhaltet und die jeweiligen Themengebiete (die in der Makroplanung zusammengestellt wurden) vom Allgemeineren zum Spezifischeren abfragt.

6. Organisation, Methodik und zeitlicher Rahmen der Hauptstudie

6.1 Art der Stichprobe

Basierend auf den Ergebnissen des Feld-Pretests mit einer Rücklaufquote von 20%, von denen insgesamt 7% eine vollständige Fallbeschreibung ihres zuletzt behandelten Patienten lieferten, wurde für die Hauptstudie ein entsprechend großer Stichprobenumfang gewählt. Mit dem Ziel, im Rahmen der Datenauswertung mit einem Datensatz von mindestens 50 ausgefüllten Fragebögen arbeiten zu können, wurde eine Stichprobengröße von $n = 700$ gewählt.

Die Stichprobenziehung der Hauptstudie bestand ebenso wie im Feld-Pretest (vgl. Punkt 5.2.2) in einer zweistufigen Zufallsauswahl.

Als Basis für die Zufallsstichprobe der Hauptuntersuchung diente die im Rahmen der methodologischen Vorarbeiten erstellte Adressendatenbank (vgl. Punkt 4.5), deren Datensätze entsprechend der zugeteilten Zufallszahlen absteigend angeordnet wurden. In Analogie zur Stichprobenziehung des Pretests, im Rahmen dessen die ersten 100 Datensätze ausgewählt wurden, bildeten die darauffolgenden 700 Datensätze sprachtherapeutischer Institutionen in Deutschland (Datensatz 101 bis 800) die Zufallsstichprobe der Hauptstudie.

Die Befragten erhielten die Instruktion, anhand des Fragebogens eine Fallbeschreibung ihres zuletzt behandelten neurogen stotternden Patienten mit abgeschlossener Behandlung zu liefern.

Der zweite Schritt der zweistufigen Zufallsauswahl bestand folglich in der systematischen Auswahl des zuletzt behandelten Patienten in dem zugrundegelegten Untersuchungszeitraum von Seiten der Therapeuten.

6.2 Organisation der Hauptstudie

6.2.1 Vorabschreiben

Bei der Durchführung der Hauptstudie wurde ebenso wie bei dem Feld-Pretest besonderes Augenmerk auf einen organisierten und strukturierten Ablauf gelegt, der den Probanden einen seriösen Eindruck vermitteln sollte.

Eine Woche vor Versendung des Erhebungsinstrumentes wurde allen 700 Probanden der Hauptstudie ein Vorabschreiben (vgl. Anhang C) zugesandt, in dem auf die geplante Studie aufmerksam gemacht wurde. Mit dem Ziel der Verbesserung der Teilnahmebereitschaft wurden Sinn und Zweck der Studie erläutert und um Unterstützung der Therapeuten durch ihre Teilnahme an der Studie gebeten.

6.2.2 Fragebogenversendung

Eine Woche nach der Versendung des Vorabschreibens wurden die Fragebögen – ergänzt durch ein Empfehlungsschreiben von Prof. Dr. Gregor Dupuis der Technischen Universität Dortmund (vgl. Anhang E), ein persönliches Anschreiben (vgl. Anhang D), in dem jeder Proband namentlich angesprochen wurde, und einen frankierten Rückumschlag – versandt.

Im Rahmen des Anschreibens wurden Thema und Ziel der Studie erläutert und unter Bezugnahme auf das bereits versandte Vorabschreiben auf die Bedeutung der Erfahrungen jedes einzelnen Therapeuten für diese Studie hingewiesen und erneut um Teilnahme gebeten. Die Beschreibung der Vorgehensweise – Bearbeitung und Rücksendung des Fragebogens –, der Verweis auf die ungefähr erforderliche Bearbeitungszeit von zehn Minuten sowie die Versicherung einer anonymen Handhabung der Daten sollten den Probanden einen strukturierten und seriösen Eindruck vermitteln. Der Hinweis, die Ergebnisse der Studie auf Wunsch gern mitzuteilen, sollte dem Probanden einen zusätzlichen Anreiz zur Teilnahme bieten.

Der beigefügte frankierte Rückumschlag befreite die Probanden von jeglichen zusätzlichen Kosten für die Rücksendung.

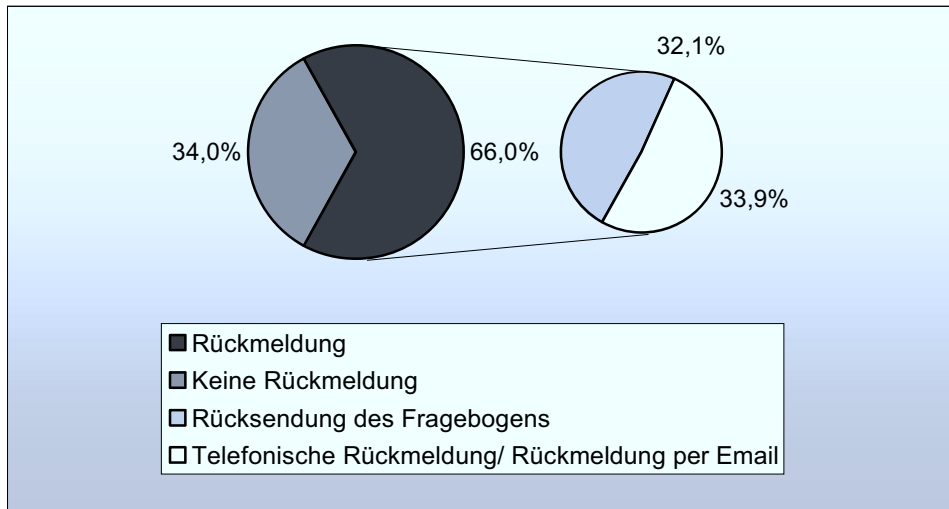
6.2.3 Nachfassaktion

Zur Verbesserung der Rücklaufquoten wurde sechs Wochen nach der Versendung der Fragebögen eine Nachfassaktion durchgeführt. Über einen Zeitraum von einer Woche wurden alle Befragten, die den Fragebogen weder retourniert noch telefonisch oder per Email Rückmeldung gegeben haben, telefonisch kontaktiert. Sofern Befragte nicht persönlich erreicht werden konnten, wurden Nachrichten hinterlassen, in denen um Rücksendung des Fragebogen oder um kurze telefonische Rückmeldung bzw. um Rückmeldung per Email gebeten wurde, auch wenn kein Patient mit neurogenem Stottern in dem für diese Studie festgelegten Untersuchungszeitraum in der entsprechenden sprachtherapeutischen Institution in Behandlung war. Mittels der telefonischen Nachfassaktion konnte die Rücklaufquote um rund 25% gesteigert werden.

6.2.4 Rücklaufquoten

Am Ende der Studie wurde eine gute Rücklaufquote von 66,0% ermittelt, d. h. knapp zwei Drittel aller befragten Therapeuten (n = 462) beteiligten sich an der empirischen Studie (vgl. Abb. 9). Davon retournierten insgesamt 32,1% (n = 225) den zugesandten Fragebogen postalisch, 33,9% (n = 237) gaben telefonisch oder per Email Rückmeldung, ob innerhalb der vorangegangenen vier Jahre ein oder mehrere Patienten mit neurogenem Stottern in ihrer Institution behandelt wurde.

Ein Drittel der Therapeuten (34,0%; n = 238) verweigerte die Teilnahme an der Studie und lieferte auch auf telefonische Nachfrage hin keine Rückmeldung über neurogen stotternde Patienten in ihrer Klientel. Als Gründe wurde in vielen Fällen ein mangelndes Interesse an der Teilnahme an Studien, Zeitmangel oder Unsicherheiten, ob es sich tatsächlich bei ihren Patienten um neurogenes Stottern handelte, angeführt. Letzterer Aspekt, die Unsicherheit bei der Diagnosestellung, resultiert v.a. aus dem Mangel an eindeutigen diagnostischen Kriterien oder Diagnoseleitfäden (vgl. Punkt 3.9).

Abb. 9: Rücklaufquoten

Von den 32,1% (n = 225) derer, die den Fragebogen zurücksandten, gaben insgesamt 9,7% (n = 68) an, jeweils einen Patienten mit neurogenem Stottern innerhalb der vorangegangenen vier Jahre in Ihrer Institution in Behandlung gehabt zu haben. Diese 9,7% bearbeiteten und retournierten den gesamten Fragebogen. Die restlichen 22,4% der Therapeuten (n = 157) gaben an, keinen neurogen stotternden Patienten in dem Untersuchungszeitraum in ihrer Institution behandelt zu haben und retournierten unter dieser Angabe lediglich die erste Seite des Erhebungsinstrumentes (entsprechend der Anweisung im Anschreiben, vgl. Anhang D).

6.3 Datenerfassung und Datenaufbereitung

Zur Gewährleistung einer systematischen Datenerfassung und Datenaufbereitung wurde die Statistik- und Analysesoftware SPSS (Version 17.0) gewählt. Entsprechend den einzelnen im Fragebogen abgefragten Items wurde eine Datenmaske erstellt, die die Digitalisierung der Daten ermöglichte. Alle erhobenen Variablen mit jeglicher Ausprägung wurden erfasst. In einem sogenannten „Codeplan“ (vgl. Schnell, Hill & Esser, 2005, 424 f.) wurde jeder möglichen Kategorie in jeder einzelnen Variable ein Code bzw. ein Wert zugeordnet. Die erhobenen Informationen der retournierten Fragebögen wurden codiert in die Datenmatrix eingegeben. Während bei geschlossenen Fragen die Kategorisierung im Voraus bereits vorgenommen wurde, wurden die Antworten auf offene Fragen zum einen als

String Variable wörtlich eingegeben und zum anderen, in einer weiteren Variable systematisiert, kategorisiert und mit einem entsprechenden Code versehen. Missings in Form von „weiß nicht“ bzw. „mir nicht bekannt“ Antworten sowie „keine Angaben“ wurden als fehlende Werte gekennzeichnet.

Nach der Dateneingabe wurde eine Plausibilitätsprüfung durchgeführt, im Rahmen derer die Daten auf mögliche Eingabefehler, fehlende Werte sowie auf inhaltliche und formale Inkonsistenzen überprüft und bereinigt wurden. Eine Plausibilitätsprüfung ist v. a. im Hinblick auf eine objektive Auswertbarkeit der Daten unerlässlich.

Sieben Fragebögen mussten aus folgenden Gründen von der Auswertung ausgeschlossen werden:

- Aus dem Antwortverhalten ging hervor, dass es sich nicht um neurogenes, sondern höchstwahrscheinlich um idiopathisches Stottern handelte:

Der Patient hat bereits in der Kindheit (vorübergehend) gestottert. Das vorangegangene neurologische Ereignis sowie der zugrunde liegende Läsionsort wurden nicht angegeben. Eine begleitende neurologische Sprachstörung wurde nicht festgestellt und die Zeit zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Auftreten der Stottersymptome war nicht bekannt. Diese Aspekte in Kombination sprechen eher für idiopathisches als neurogenes Stottern.

Zwei Fragebögen wurden vor diesem Hintergrund aus der Stichprobe entfernt.

- Das Antwortverhalten des Therapeuten ließ einen Fall psychogenen Stotterns vermuten:

Der Patient hat bereits in der Kindheit (vorübergehend) gestottert. Das vorangegangene neurologische Ereignis sowie der zugrunde liegende Läsionsort wurden nicht angegeben. Eine begleitende neurologische Sprachstörung wurde nicht festgestellt und die Zeit zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Auftreten der Stottersymptome war nicht bekannt. Es bestand eine Persönlichkeitsstörung. Eine psychologische Verursachung des Stotterns konnte nicht ausgeschlossen werden. Das wichtigste Therapieziel bestand in der „Entspannung“.

Um sicherzustellen, dass keine Fälle psychogenen Stotterns fälschlicherweise in die Studie miteinbezogen werden, wurde ein Fall vor dem Hintergrund der Kombination der genannten Aspekte aus der Stichprobe eliminiert.

- Aus dem Antwortverhalten ging hervor, dass es sich nicht um neurogenes Stottern, sondern um Stottern bei geistiger Behinderung handelte:

Der Patient hatte das Down Syndrom und zeigte *seit* seiner Kindheit Redeunflüssigkeiten. Ein dem Stottern vorangegangenes neurologisches Ereignis wurde entsprechend nicht angegeben, ebenso wenig der zugrunde liegende Läsionsort. Eine begleitende neurologische Sprachstörung lag nicht vor.

Die entsprechende Fallbeschreibung wurde auf der Basis dieser Aspekte aus der Stichprobe entfernt.

- Aus dem Antwortverhalten ging hervor, dass es sich nicht um neurogenes Stottern, sondern höchstwahrscheinlich um neurogenes Poltern handelte:

Der befragte Therapeut wies explizit auf die vorliegende Poltersymptomatik im Gegensatz zur Stottersymptomatik hin. Der Patienten wies ein stark erhöhtes Sprechtempo mit häufigen Wortwiederholungen auf. Er zeigte keine Begleitsymptomatik.

Der geschilderte Fall wurde aus dem Datensatz eliminiert.

- Ein Fragebogen enthielt zu viele Missings, sodass eine valide Auswertung nicht möglich gewesen wäre. Dieser wurde entsprechend aussortiert.

- Es zeigten sich gravierende Missverständnisse in der Handhabung des Fragebogens:

Ein Therapeut schilderte mehrere Patienten auf einmal, sodass sehr vage Angaben geliefert wurden wie z.B. die Altersangabe „zwischen 20 und 50 Jahren“. Eine objektive Auswertung wäre nicht möglich gewesen. Der Fragebogen musste ebenfalls aus der Stichprobe entfernt werden.

6.3.1 Datensätze

Nach der Datenbereinigung auf der Basis der Plausibilitätsprüfung umfasste der Stichprobenumfang insgesamt $n = 61$ Therapeuten, die einen Patienten mit neurogenem Stottern innerhalb der vorangegangenen vier Jahre in Behandlung hatten und über diesen mittels des konstruierten Erhebungsinstrumentes Auskunft gaben.

Eine Datenmatrix von insgesamt 61 Datensätzen bildete entsprechend die Grundlage für die darauffolgende Datenauswertung.

6.4 Art der Datenauswertung

Die Datenauswertung erfolgte unter der Anwendung von:

- deskriptiver Statistik
zur Beschreibung und Visualisierung der Daten
- explorativer Statistik
zur Analyse bzw. zum Suchen nach Strukturen und Auffälligkeiten
- induktive Statistik/Inferenzstatistik
zum Testen von Hypothesen und Schätzen von Parametern

Sie umfasste:

- univariate Analysen
wie z.B. Häufigkeitsauszählungen von Fragen über alle Personen sowie
- bivariate Analysen
wie z.B. Tabellenanalyse, bivariate Korrelationen, d.h. die Betrachtung von Zusammenhängen zwischen jeweils zwei messbaren Variablen

6.4.1 Methodik der Datenauswertung

Für die in dieser Arbeit durchgeführten statistischen Tests wurde vorab ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ bzw. $\alpha = 5\%$ festgelegt.

Unterschreiten p-Werte den Grenzwert von 0,05, so wird von einem signifikanten Ergebnis ausgegangen. Die Festlegung des Signifikanzniveaus ist orientiert an dem Risiko, das bei der Annahme einer Forschungshypothese und der Ablehnung der entgegen gesetzten Nullhypothese eingegangen wird.

Im Rahmen der Untersuchungen dieser Arbeit besteht durch die Wahl des 5% Niveaus entsprechend eine 5%-ige Wahrscheinlichkeit, die Nullhypothese zu Unrecht abzulehnen.

Da es sich um eine explorative Studie über eine bislang sehr wenig erforschte Störung handelt, wurden hochsignifikante Ergebnisse, die auch auf dem 1% Niveau signifikant sind, zusätzlich vermerkt.

Grundlage für die statistischen Tests dieser Auswertung bildet jedoch das 5% Niveau. Kleinere p-Werte, die eine Signifikanz auf dem 1% Niveau kennzeichnen, wurden lediglich mit angegeben.

Sogenannte „tendenziell bedeutsame“ Ergebnisse auf dem 10% Niveau wurden aufgrund einer zu großen Irrtumswahrscheinlichkeit als nicht signifikant gekennzeichnet und nicht weiter berücksichtigt.

7. Befunddarstellung und Interpretation der Ergebnisse

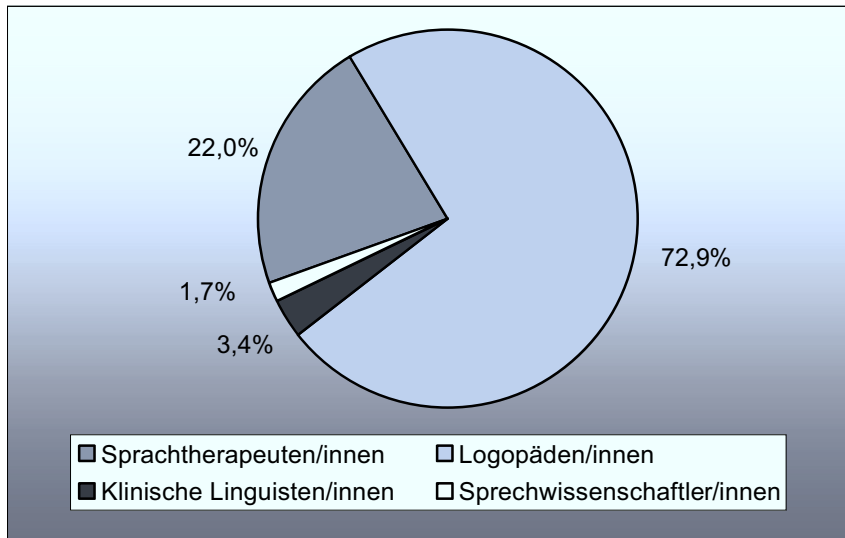
Die folgenden Ergebnisse basieren auf den Beschreibungen des jeweils zuletzt behandelten neurogenen stotternden Patienten durch die per Zufall ausgewählten Therapeuten. Der Untersuchungszeitraum ist beschränkt auf den Zeitraum vom 01.08.2004 bis zum 01.08.2008. Der zuletzt behandelte Patient mit neurogenem Stottern, der in diesem Zeitraum seine Behandlung in der jeweiligen Institution, in der die ausgewählten Therapeuten tätig sind, abgeschlossen hat, wurde in die Stichprobe miteinbezogen. Der Untersuchungsbereich umfasst alle ambulanten und stationären Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland (vgl. Punkt 4.6).

7.1 Beschreibung der Cluster

Die Auswahl der Patienten mit neurogenem Stottern erfolgte nicht auf direktem Wege, sondern über die in den jeweiligen Institutionen arbeitenden Therapeuten. Die eigentlichen Probanden dieser Stichprobe, die Patienten mit neurogenem Stottern, wurden über diese sogenannten „Cluster“ der Therapeuten (vgl. Punkt 4.4) erfasst. Die Grundlage dieser Auswertung bildet ein Datensatz von insgesamt 61 Fallbeschreibungen neurogen stotternder Patienten durch die befragten Therapeuten.

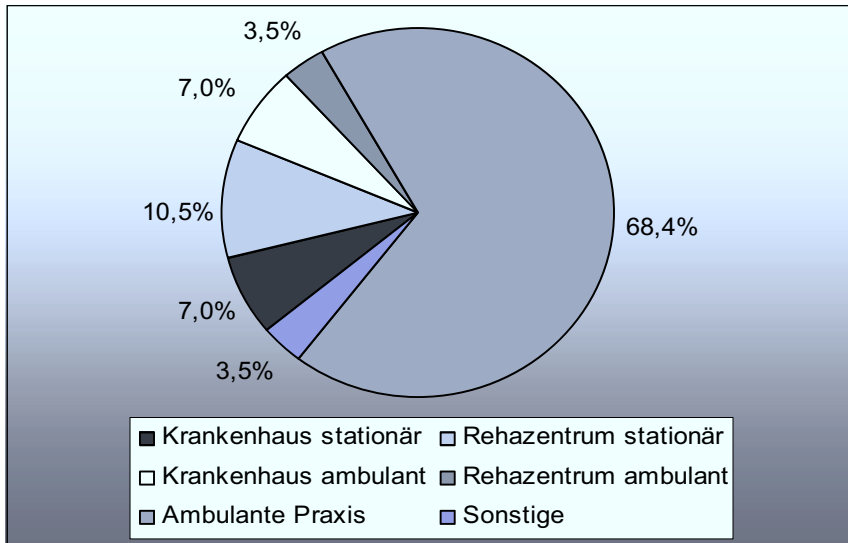
Die 61 Fälle neurogenen Stotterns ergaben sich nach dem Ausschluss von sieben Fragebögen, die aufgrund inhaltlicher Inkonsistenzen oder einer zu großen Anzahl an Missings nicht in die Auswertung miteinbezogen werden konnten (vgl. Punkt 6.3).

Die 61 Therapeuten, deren Fallbeschreibungen in der Datenauswertung berücksichtigt wurden, gehören den folgenden Berufsgruppen an (vgl. Abb. 10).

Abb. 10: Berufsgruppen (n = 59)

Die aktuelle Stichprobe setzt sich zusammen aus 72,9% Logopäden ($n = 43$), 22,0% Sprachtherapeuten ($n = 13$), 3,4% klinischen Linguisten (3,4%; $n = 2$) und einem Sprechwissenschaftler (1,7%). Diese sind in knapp einem Fünftel aller Fälle im stationären und in knapp vier Fünftel aller Fälle im ambulanten Rahmen tätig. Zwei Therapeuten lieferten keine Angaben bezüglich ihrer Berufsgruppe.

Insgesamt wurden mehr als zwei Drittel aller Patienten dieser Stichprobe – die von den befragten Therapeuten beschrieben wurden (68,4%; $n = 39$) – in einer ambulanten Praxis behandelt. 3,5% ($n = 2$) erhielten ihre Behandlung ambulant in einem Rehabilitationszentrum, 7,0% ($n = 4$) ambulant im Krankenhaus. 10,5% der neurogen stotternden Patienten ($n = 6$) bekamen während ihres stationären Aufenthaltes in einem Rehabilitationszentrum sprachtherapeutische Intervention zur Behandlung ihres neurogenen Stotterns, 7,0% ($n = 4$) während ihres stationären Aufenthaltes im Krankenhaus. 3,5% der Patienten ($n = 2$) erhielten laut Angaben der befragten Therapeuten in „sonstigen“ Institutionen eine sprachtherapeutische Behandlung. Vier Therapeuten lieferten keine Angaben bezüglich des Behandlungsortes (vgl. Abb. 11).

Abb. 11: Behandlungsort (n = 57)

7.2 Prävalenz neurogenen Stotterns

Anhand der Rücklaufquoten der Fragebögen (vgl. Punkt 6.2.4) können ungefähre Schlüsse auf die Prävalenz neurogenen Stotterns in dem Untersuchungsbereich und dem Untersuchungszeitraum gezogen werden.

Auf der Basis einer Zufallsstichprobe aus dem annähernden Gesamtverzeichnis aller deutschen ambulanten und stationären Institutionen des Sprachheilwesens und unter Angabe der Anzahl der behandelten Patienten im Untersuchungszeitraum von Seiten der befragten Therapeuten lassen sich Hochrechnungen auf die Grundgesamtheit (vgl. Punkt 4.4) vornehmen.

Im Rahmen der 462 Rückmeldungen von insgesamt n = 700 Therapeuten gaben 89 Therapeuten an, in dem Untersuchungszeitraum der vorangegangenen vier Jahre einen oder mehrere Patienten mit neurogenem Stottern behandelt zu haben. Mit einer Spannweite von 1 (Minimum) bis 10 (Maximum) wurden laut Angaben der befragten Therapeuten im festgelegten Untersuchungsbereich in den entsprechenden Institutionen 143 neurogen stotternde Patienten im Zeitraum vom 1.8.2004 bis zum 1.08.2008 behandelt³³.

³³ abzüglich der in der Datenaufbereitung als ungültig identifizierten Fälle (vgl. Punkt 6.3)

Rechnet man die $n = 143$ behandelten neurogen stotternden Patienten, die im Rahmen der Rückmeldungen dieser Stichprobe ($n = 462$) genannt wurden, auf die 7126 ermittelten Institutionen des stationären und ambulanten Sprachheilwesens in Deutschland hoch, so wurden in diesem Untersuchungsbereich im hier zugrunde gelegten Untersuchungszeitraum etwa 2206 neurogen stotternde Patienten behandelt.³⁴ Das heißt, dass in diesem Untersuchungszeitraum pro Jahr im Durchschnitt 551,5 neurogen stotternde Patienten behandelt wurden.

Da von einer hohen Dunkelziffer neurogen stotternder Personen auszugehen ist, die sich nicht in sprachtherapeutische Intervention begibt, und entsprechend in dieser Studie nicht erfasst wird, ist die eigentliche Prävalenz neurogenen Stotterns in Deutschland weitaus höher einzuschätzen.

Bezug zur Literatur

Diverse Autoren vertreten in der Literatur die Auffassung, dass neurogenes Stottern, wenn auch eine selten thematisierte Störung, häufiger vorzufinden ist als vermutet, v.a. im klinischen Umfeld:

„[...] although the prevalence of acquired stuttering is generally considered to be low, it is not uncommon for clinicians, particularly those who work in medical settings, to come across such patients (De Nil, Jokel & Rochon, 2007).

Wenn auch die Prävalenz erworbenen Stotterns allgemein als niedrig eingeschätzt wird, so ist es für Therapeuten – vor allem für diejenigen, die im klinischen Umfeld arbeiten – nicht ungewöhnlich, in ihrer Klientel neurogen stotternde Patienten anzutreffen (vgl. ebd.).

Mit schätzungsweise etwa 551-552 Fällen neurogenen Stotterns pro Jahr in Deutschland, scheint diese Form der erworbenen Redeflussstörung nicht so selten zu sein, wie die Durchsicht der Literatur nahe legt.

Bei der ungefähren Ermittlung der Prävalenz des neurogenen Stotterns im Untersuchungsbereich dieser Studie muss berücksichtigt werden, dass aufgrund fehlender differentialdiagnostischer Kriterien (vgl. Punkt 3.9) neurogenes Stottern nicht immer unmittelbar erkannt werden muss. Da es nicht in allen Fällen

³⁴ Berechnung: (143 Patienten : 462 Rückmeldungen) x 7126 Institutionen des Sprachheilwesens in Deutschland = 2206 behandelte neurogen stotternde Patienten in einem Untersuchungszeitraum von vier Jahren.

persistierend ist, sondern auch vorübergehender Natur sein kann (vgl. Punkt 3.10), ist zu vermuten, dass v.a. Fälle transienten neurogenen Stotterns häufig unerkant bleiben. Auch die Tatsache, dass sich neurogenes Stottern nicht immer unmittelbar nach einem neurologischen Ereignis, sondern in manchen Fällen erst mehrere Wochen oder Monate nach dem neurologischen Ereignis oder dessen Diagnose, abrupt oder aber allmählich entwickeln kann (vgl. Punkte 3.11), erschwert die Diagnosemöglichkeit der Störung. Diese Überlegungen sprechen für eine hohe Dunkelziffer neurogen stotternder Personen.

Auch Manning (2001) geht von einer hohen Dunkelziffer neurogen Stotternder aus:

„Partly because these patients are likely to have so many problems and partly because they are not typically referred to the speech-language pathologist, it appears that these speakers may be more common than is suggested by most of the literature“ (ebd., 168)

Aufgrund der Tatsache, dass diese Patienten in der Regel eine Vielzahl an (gesundheitlichen) Problemen aufweisen, aber auch aufgrund der Tatsache, dass sie üblicherweise nicht zu Sprachtherapeuten überwiesen werden, ist die Prävalenz neurogen Stotternder vermutlich höher, als die Literatur nahe legt (vgl. ebd.).

7.3 Mögliche Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns

7.3.1 Geschlechterverteilung und Händigkeit

In der Stichprobe (n=61) liegt der Anteil der Männer bei knapp zwei Drittel (62,3%), der der Frauen bei gut einem Drittel (37,7%).

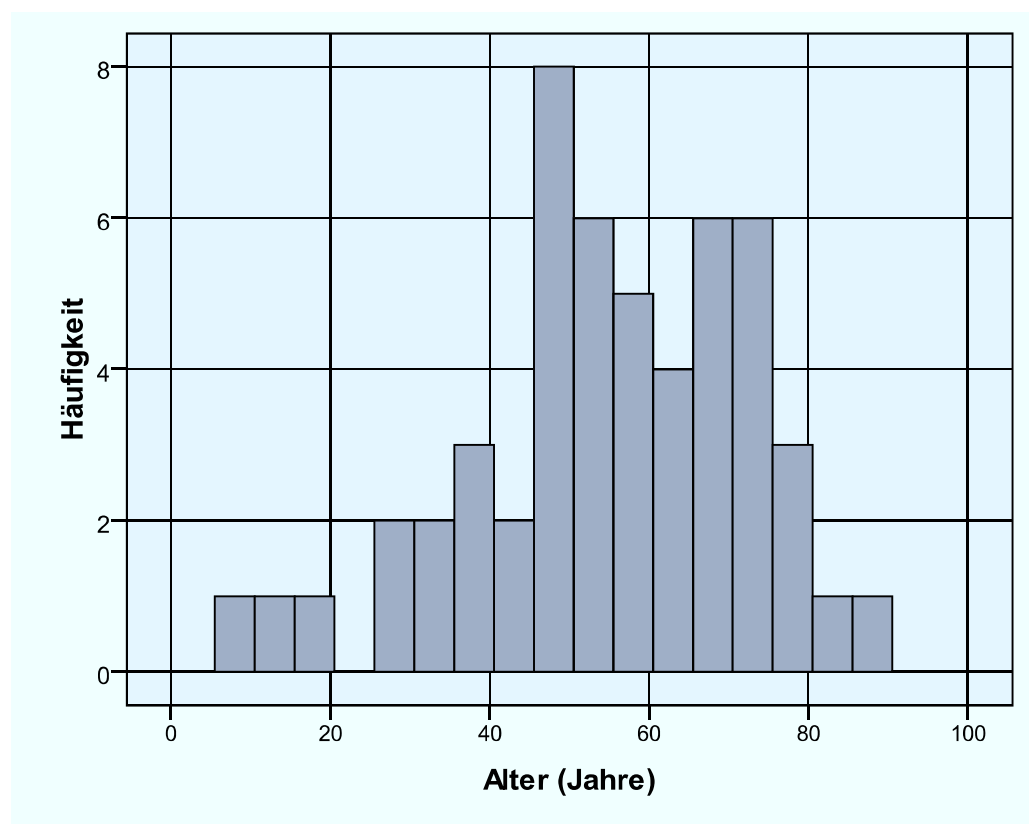
Die Händigkeit des zuletzt behandelten neurogen stotternden Patienten konnte lediglich von 47 der 61 befragten Therapeuten angegeben werden, wobei sich folgende Verteilung ergab: 93,6% der Patienten (n = 44) waren Rechtshänder, 4,3% (n = 2) waren Beidhänder und ein Patient (2,1%) war laut Angaben des behandelnden Therapeuten Linkshänder.

7.3.2 Alter der neurogen Stotternden

Der Altersdurchschnitt der neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe (n = 52) liegt bei 55,4 Jahren, mit einer Spannweite von 8 bis 87 Jahren, einem Median von 56,5 Jahren und einer Standardabweichung von 17,4 Jahren (vgl. Abb. 12).

Neun Therapeuten konnten keine Altersangaben ihres zuletzt behandelten Patienten mit neurogenem Stottern liefern.

Abb. 12: Histogramm Alter (n = 52)



Das Histogramm in Abb. 12 zeigt eine Verteilung, die relativ kompakt wirkt. Lediglich in den Altersbereich von über 18 Jahren und unter 28 Jahren fällt kein neurogen stotternder Patient dieser Stichprobe. Der Gipfel der Verteilung liegt bei einem Modus von 50 Jahren. Ein Viertel der Patienten dieser Stichprobe liegt im Altersbereich zwischen 50 und 60 Jahren, insgesamt gut drei Viertel zwischen 40 und 87 Jahren. Ausgenommen der drei im Histogramm gekennzeichneten Fälle im Alter von 8, 14 und 18 Jahren, handelt es sich bei allen Fällen um neurogen Stotternde im vorangeschrittenen Erwachsenenalter zwischen 28 und 87 Jahren. Bei dem jüngsten

Mitglied dieser Stichprobe mit einem Alter von acht Jahren handelt es sich in der zugrunde liegenden Verteilung der Messdaten um einen Ausreißer³⁵.

Bezug zur Literatur

In den drei äquivalenten Studien in der Literatur (vgl. Punkt 4.8.1.2) wird von Market et al. (1990) in ihrer Stichprobe (n = 81) ein Altersdurchschnitt von 43,7 Jahren (R: 16-86, m = 43) ermittelt, in der Stichprobe von Stewart & Rowley (1996) (n = 36) ein Altersdurchschnitt von 48,2 Jahren (R: 15-82; m = 49) und in der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) (n = 58) ein mittleres Alter³⁶ von m = 61 (R: 26-93).

Es ergibt sich ein Median von 50,8 Jahren, der etwas unter dem Median in dieser Studie von 56,5 Jahren liegt.

7.3.3 Zustand des Patienten zu Beginn der Therapie

Zur Beurteilung des Gesamtzustandes des Patienten zu Beginn der Therapie, im Sinne einer ganzheitlichen Betrachtungsweise, wurde der Ausgangszustand hinsichtlich diverser Faktoren erfasst: nicht nur die sprachlichen Symptome an sich sollten betrachtet werden, sondern darüber hinaus auch die allgemeine gesundheitliche Verfassung, die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, sowie mögliche psychosoziale Folgen des Stotterns wie der Leidensdruck des neurogenen Stotternden und die negativen Auswirkungen des Stotterns auf sein alltägliches Leben.

Die Erfassung derselben Zustände am Ende der sprachtherapeutischen Intervention – ausgenommen der Therapiemotivation – sollen zudem Vergleiche des Anfangs- und Endzustandes ermöglichen und ggf. beobachtete Veränderungen aufzeigen. Im weiteren Verlauf der Arbeit wird an diversen Stellen, u. a. im Rahmen qualitativer Betrachtungen bzw. Detailbetrachtungen, immer wieder Bezug zu den Anfangs- und ggf. Endzuständen hergestellt.

³⁵ Ein Ausreißer überschreitet das 1,5-fache des Interquartilsabstandes (zwischen dem 25%igen Quartil und dem 75%igen Quartil) (vgl. hierzu Fahrmeir et al., 2004, 66 f.).

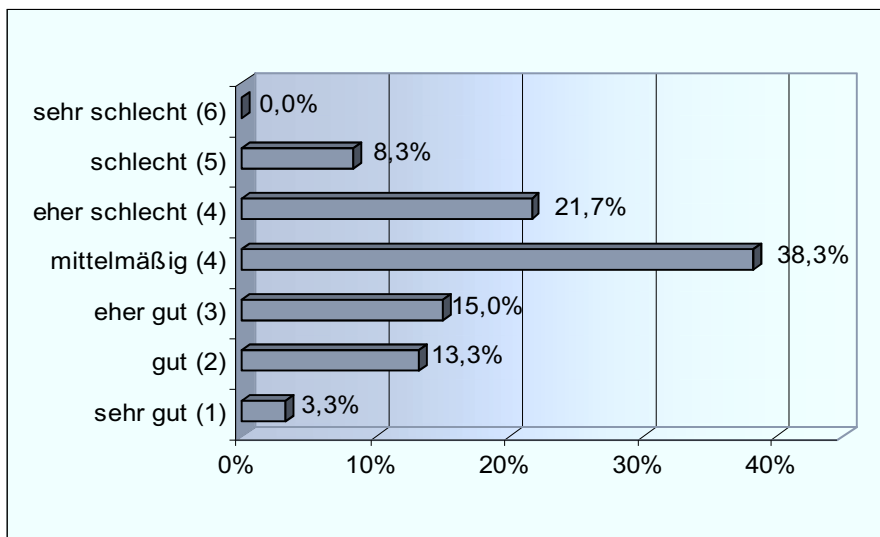
³⁶ Anstelle des Mittelwertes wird in der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil lediglich der Median angegeben.

Die Zustände des neurogenen Stotternden konnten von den befragten Therapeuten jeweils auf einer sieben- bis achtstufigen³⁷ Skala mit vorhandener mittlerer Antwortkategorie geratet werden.

7.3.3.1 Allgemeiner Gesundheitszustand

Der allgemeine Gesundheitszustand der neurogenen Stotterpatienten wurde von 38,3% der behandelnden Therapeuten (n = 23) als „mittelmäßig“ bezeichnet (m = 4; IQR³⁸ = 2,0). 31,6% der Therapeuten (n = 19) stufen den Gesundheitszustand ihres Patienten auf der vorgegebenen siebenstufigen Skala in Richtung des positiven Pols von „eher gut“ bis „sehr gut“ ein. 30% (n = 18) beschrieben den allgemeinen Gesundheitszustand ihres Patienten als „eher schlecht“ oder „schlecht“. Kein Therapeut gab an, dass sein Patient über einen „sehr schlechten“ Gesundheitszustand verfügte. Eine klare Tendenz zur Mitte – einem mittelmäßigen Gesundheitszustand – ist im Antwortverhalten der Probanden bei diesem Item erkennbar (vgl. Abb. 13).

Abb. 13: Allgemeiner Gesundheitszustand (n = 60)



³⁷ Trotz gerader Anzahl an Antwortkategorien, verfügen alle Ratingskalen dieser Studie über eine mittlere Antwortkategorie (Bsp.: Die Stärke des Leidensdrucks konnte eingestuft werden als: „kein Leidensdruck“ (0), „sehr gering“ (1) bis „sehr hoch“ (7) mit „mittelmäßig“ (4) als mittlerer Antwortalternative).

³⁸ Der Interquartilsabstand, der Abstand zwischen dem unteren Quartil (25%) und dem oberen Quartil (75%), gilt als äußerst robustes Streuungsmaß, da beide Quartile nicht von Ausreißern beeinflusst werden können (vgl. hierzu Fahrmeir et al., 2004, 66 f.).

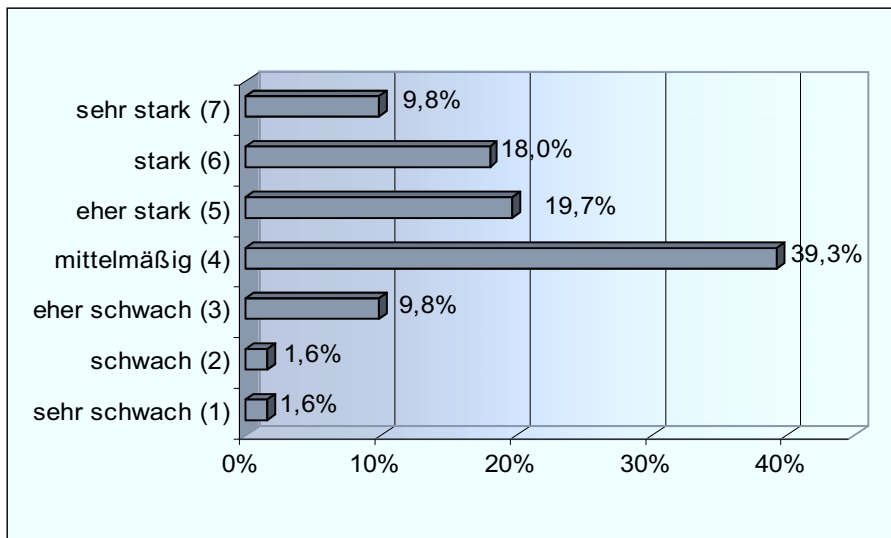
7.3.3.2 Schwere des Stotterns

Unter der Schwere des Stotterns wurde auf der Basis der Pretest-Ergebnisse die Stärke und Auftretenshäufigkeit des Stotterns zusammengefasst.

Die befragten Therapeuten bewerteten die Schwere des Stotterns ihres zuletzt behandelten Patienten im Median als „mittelmäßig“ ($m = 4$; $IQR = 2,0$).

„Sehr schwaches“ bis „schwaches Stottern“ wurde in dieser Stichprobe laut Angaben der Therapeuten jeweils lediglich von einem Patienten gezeigt (je 1,6%). „Eher schwaches“ Stottern wurde in 9,8% der Fälle ($n = 6$) berichtet. Die Mehrheit der Therapeuten bewertete das Stottern ihres Patienten entsprechend dem Median als „mittelmäßig“ (39,3%; $n = 24$). Knapp die Hälfte aller Therapeuten stufen das Stottern ihres Patienten als „eher stark“ (19,7%; $n = 12$); „stark“ (18,0%; $n = 11$) oder als „sehr stark“ (9,8%, $n = 6$) ein (vgl. Abb. 14).

Abb. 14: Schwere des Stotterns ($n = 61$)



Neben einer deutlichen Tendenz zur Mitte ist auffällig, dass sehr wenige der befragten Therapeuten das Stottern ihres Patienten als „eher schwach“ bis „sehr schwach“ bezeichneten.

Die zugrunde liegende Verteilung der Messdaten weist eine deutliche Rechtsschiefe (in Richtung des stärkeren Stotterns) auf.

Die Tatsache, dass der Schwerpunkt eher in Richtung des Pols des starken Stotterns liegt, könnte sich dadurch erklären lassen, dass gerade bei schwerer begleitender

Grunderkrankung Sprechunflüssigkeiten in vielen Fällen von geringerer Bedeutung sind als ausschließlich bestehende Unflüssigkeiten ohne neurologischen Hintergrund, wie es in der Regel beim idiopathischen Stottern der Fall ist. Während bei leichten Redeunflüssigkeiten, die eine neurologische Grunderkrankung begleiten, womöglich weniger Handlungsbedarf gesehen wird, kann vermutet werden, dass bei stärkerer Symptomatik eher eine Behandlung initiiert wird. Die für diese Studie definierte Grundgesamtheit besteht in der Gesamtheit aller Patienten, die sich in sprachtherapeutische Behandlung begeben haben (vgl. Punkt 4.4).

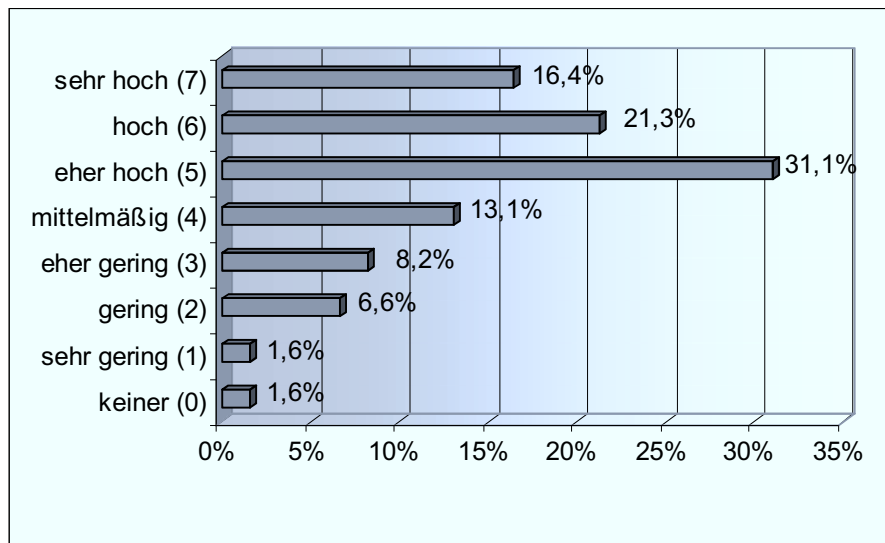
Die hier dargestellte Verteilung der Stärke des Stotterns bei den Patienten dieser Stichprobe könnte auf der Basis dieser Überlegungen in der Population aller neurogen stotternden Personen in Deutschland (einschließlich derjenigen, die sich nicht behandeln lassen) weniger in Richtung des starken Stotterns tendieren, sondern eher die Form einer Normalverteilungskurve annehmen.

7.3.3.3 Leidensdruck aufgrund des Stotterns

Der Leidensdruck der Patienten dieser Stichprobe wurde von mehr als zwei Drittel aller Therapeuten (68,8%; n = 42) in Richtung des negativen Pols der Skala, von „eher hoch“ bis „sehr hoch“, eingestuft.

Im Mittel bestand bei den Patienten ein „eher hoher“ Leidensdruck (m = 5; IQR = 2,0).

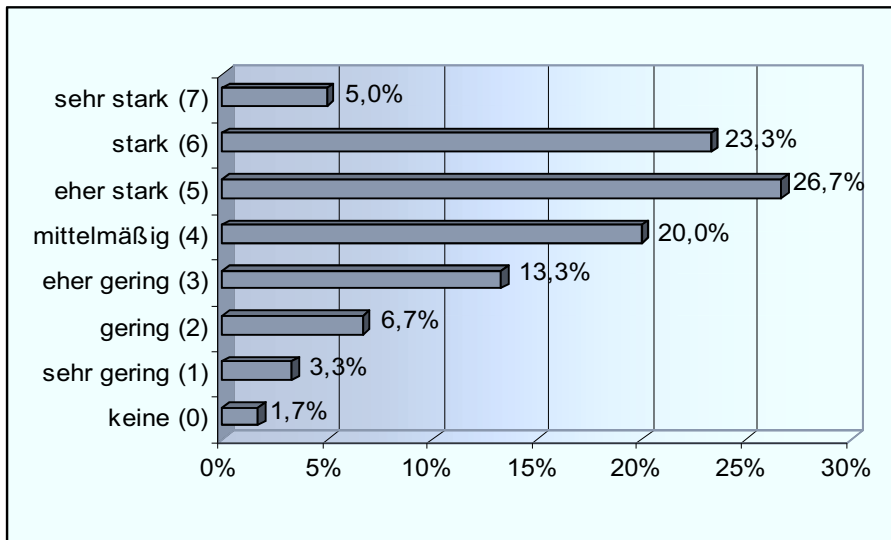
13,1% der Therapeuten (n = 8) bezeichneten den Leidensdruck ihres Patienten als „mittelmäßig“. Lediglich ein Patient zeigte laut Angaben seines Therapeuten „keinen Leidensdruck“, ein weiterer zeigte einen nur „sehr geringen“ Leidensdruck (vgl. Abb. 15).

Abb. 15: Leidensdruck aufgrund des Stotterns (n = 61)

7.3.3.4 Negative Auswirkungen des Stotterns

Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben der neurogen Stotternden wurden von den behandelnden Therapeuten im Mittel als „eher stark“ eingeschätzt ($m = 5$; $IQR = 1,75$).

55% der Therapeuten ($n = 33$) beurteilten die negativen Auswirkungen des Stotterns ihres Patienten als „mittelmäßig“. Ein Viertel aller Therapeuten tendierte in Richtung des positiven Pols der Skala und schätzte die negativen Auswirkungen des Stotterns von „eher gering“ bis nicht vorhanden („keine“) ein (vgl. Abb. 16).

Abb. 16: Negative Auswirkungen des Stotterns (n = 60)

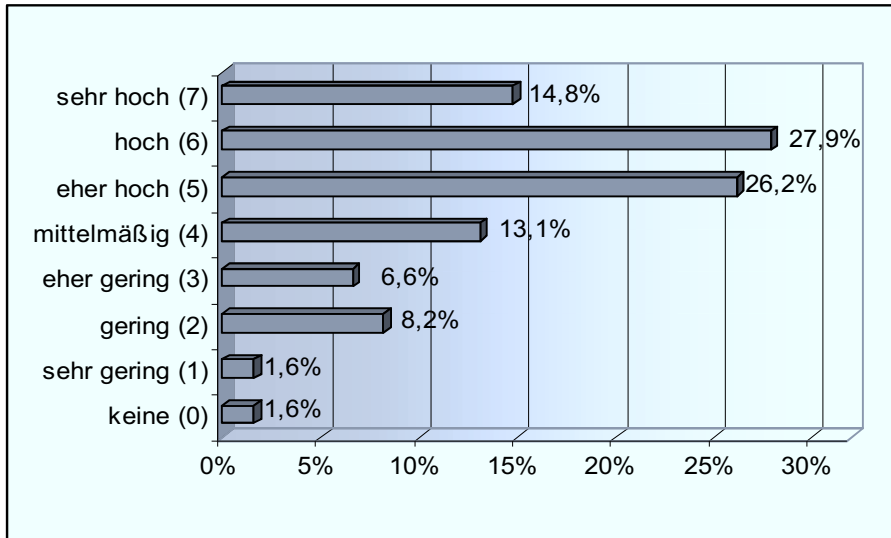
7.3.3.5 Therapiemotivation

Die Therapiemotivation ist ein entscheidender Faktor, der einen erfolgreichen und effektiven Verlauf der Behandlung maßgeblich beeinflussen kann (vgl. z.B.: St. Louis & Westbrook, 1987, in: Rustin, Purser & Rowley, 1987, 238).

Die Motivation der Patienten, an ihrem Stottern zu arbeiten, war zu Beginn der Therapie laut Angaben der behandelnden Therapeuten bei mehr als zwei Drittel der Betroffenen (68,9%; n = 42) „eher hoch“ bis „sehr hoch“ (vgl. Abb. 17).

Im Mittel zeigten die Patienten dieser Stichprobe eine „eher hohe“ Therapiemotivation (m = 5; IQR = 2,0), was eine gute Ausgangslage für einen erfolgreichen Therapieverlauf darstellt (vgl. z.B. St. Louis & Westbrook, 1987, in: Rustin, Purser & Rowley, 1987, 238).

Lediglich bei 6,6% der Patienten (n = 4) wurde eine „eher geringe“ Therapiemotivation verzeichnet, bei 8,2% (n = 5) eine „geringe“ Motivation, an ihrem Stottern zu arbeiten. Bei jeweils einem Patienten war laut Angaben des behandelnden Therapeuten die Therapiemotivation „sehr gering“ bzw. „keine“ Motivation vorhanden.

Abb. 17: Therapiemotivation zu Beginn der Therapie

Zur Ermittlung des Zusammenhanges der Therapiemotivation mit anderen Faktoren sollten die folgenden gerichteten Hypothesen³⁹ überprüft werden. Es ließ sich vermuten, dass die Motivation, am Stottern zu arbeiten, umso höher ist,

- je stärker die Schwere des Stotterns,
- je höher der Leidensdruck und/oder
- je stärker die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben sind.

Für diese Zwecke wurden die entsprechenden Faktoren in einer ordinalen Korrelation nach Spearman miteinander korreliert (vgl. Tab. 15). Der Vollständigkeit halber wurde der Faktor „Gesundheitszustand“ (als weiterer Faktor, der zur Beschreibung des Ausgangszustandes des Patienten erfasst wurde) in der Korrelationsmatrix ergänzt. Das festgelegte Signifikanzniveau lag, wie bereits im Rahmen der Methodik der Datenauswertung erläutert, bei $\alpha = 5\%$ (vgl. Punkt 6.4.1).

³⁹ Es wurden einseitige Hypothesen formuliert, da nur eine Richtung des Zusammenhanges inhaltlich logisch ist.

Tab. 15: Korrelationsmatrix - Anfangszustände

		Gesundheits- zustand	Schwere des Stotterns	Leidens- druck	Negative Auswir- kungen	Motivation
Gesundheits- zustand	Korrelations- koeffizient	1,000	-,014	-,161	,023	-,096
	Sig. (2-seitig)	.	,917	,220	,862	,468
	n	60	60	60	59	60
Schwere des Stotterns	Korrelations- koeffizient		1,000	,476**	,581**	,323*
	Sig. (2-seitig)		.	,000	,000	,011
	n		61	61	60	61
Leidensdruck	Korrelations- koeffizient			1,000	,721**	,601**
	Sig. (2-seitig)			.	,000	,000
	n			61	60	61
Negative Auswirkungen	Korrelations- koeffizient				1,000	,459**
	Sig. (2-seitig)				.	,000
	n					60

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Aufgrund der Symmetrie der Korrelationsmatrix wurden die Daten in dem Bereich unterhalb der Diagonalen zugunsten einer besseren Lesbarkeit der Tabelle entfernt.

Die Korrelation – der statistische Zusammenhang zwischen zwei Merkmalen – wird mittels des Korrelationskoeffizienten ausgedrückt, der die Stärke des Zusammenhanges angibt. Mit einem Wertebereich von -1 bis + 1 bedeuten Werte nahe - 1 einen negativen und nahe + 1 einen positiven Zusammenhang, während Werte nahe 0 anzeigen, dass kein Zusammenhang zwischen den Variablen besteht (vgl. Fahrmeir et al., 2004, 352; Lamberti, 2001, 166; Schnell, Hill & Esser, 2005, 445 f.).

Aus Tab. 15 ist ersichtlich, dass die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, sowohl mit dem Leidensdruck ($r = 0,601$; $p < 0,001$) hoch signifikant korreliert als auch mit den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,459$; $p < 0,001$). Die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, korreliert signifikant mit der Schwere des Stotterns ($r = 0,323$; $p = 0,006^{40}$). Die Signifikanz von jeweils $p < 0,05$ gibt an, dass der Korrelationskoeffizient tatsächlich von der Null – es besteht kein Zusammenhang – abweicht.

⁴⁰ Der p-Wert von 0,006 ergibt sich aus der gerichteten Hypothese. Der in der Korrelationsmatrix angegebene p-Wert von 0,011 bezieht sich auf die zweiseitige Hypothese. Bei der hier vorgenommenen einseitigen Hypothesenprüfung kann der zweiseitige p-Wert entsprechend halbiert werden.

Die oben genannten Forschungshypothesen werden unter Ablehnung der Nullhypothese angenommen.

Darüber hinaus besteht zwischen dem Leidensdruck und den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten ein hoch signifikanter Zusammenhang ($r = 0,721$; $p < 0,001$). Mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,712 ergibt die Korrelation des Faktors „Leidensdruck“ mit dem Faktor „negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben“ den stärksten Zusammenhang in dieser Korrelationsmatrix.

Bezug zur Literatur

Gemäß Prüß (1992) stellt es „[...] eine unbestreitbare Tatsache dar, dass der Ausprägungsgrad des Stotterns und das subjektive Empfinden des Betroffenen nicht in kausaler Wechselbeziehung miteinander stehen“ (ebd., zit. n. Grohnfeldt, 1992, 230).

In diesem Fall führt die Korrelation der Schwere des Stotterns jedoch sowohl mit dem Leidensdruck ($r = 0,476$; $p = < 0,001$) als auch mit den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,581$; $p < 0,001$) zu hoch signifikanten Ergebnissen. Eine Kausalität, d. h. die eindeutige Richtung des Zusammenhanges, ist jedoch nicht bestimmbar.

Zwischenfazit

Der Anfangszustand der Patienten mit neurogenem Stottern ist im Mittel charakterisiert durch:

- einen mittelmäßigen Gesundheitszustand,
- mittelmäßig schweres Stottern,
- einen eher hohen Leidensdruck,
- eher starke negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben
- und eine eher hohe Motivation, am Stottern zu arbeiten.

Die folgenden Forschungshypothesen wurden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angenommen:

- Je größer die Schwere des Stotterns, desto größer der Leidensdruck oder umgekehrt.
- Je größer die Schwere des Stotterns, desto größer die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Stotternden oder umgekehrt.
- Je größer der Leidensdruck aufgrund des Stotterns, desto größer die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben oder umgekehrt.
- Je stärker die Schwere des Stotterns, desto höher die Motivation, am Stottern zu arbeiten.
- Je höher der Leidensdruck, desto höher die Motivation, am Stottern zu arbeiten.
- Je stärker die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben, desto höher die Motivation, am Stottern zu arbeiten.

Wenn auch Korrelationen keine kausalen Rückschlüsse zulassen, so ist bei den letzten drei Korrelationen inhaltslogisch lediglich eine Richtung des Zusammenhanges möglich.

7.3.4 Stottern im Kindesalter

In 65,6% der Fälle ($n = 40$) haben die Probanden in ihrer Kindheit nicht gestottert. 16,4% der Patienten ($n = 10$) zeigten vorübergehendes Stottern im Kindesalter.

11 Therapeuten konnten keine Angaben bezüglich dieses Items liefern.

Unter Abzug der fehlenden Werte ergibt sich ein Verhältnis von 1:4 zwischen denen, die in ihrer Kindheit vorübergehend gestottert haben (20%) und denen, die im Kindesalter nicht gestottert haben (80%).

Es stellt sich die Frage, ob zwischen den Geschlechtern ein Unterschied in dem (vorübergehenden) Bestehen von Stottersymptomen in der Kindheit vorhanden ist (vgl. Tab. 16).

Tab. 16: (Vorübergehendes) Stottern im Kindesalter (n = 50)

			Vorübergehendes Stottern im Kindesalter		Gesamt
			Nein	Ja	
Geschlecht	Männlich	Anzahl	27	6	33
		Erwartete Anzahl	26,4	6,6	33,0
		% innerhalb von Geschlecht	81,8%	18,2%	100,0%
	Weiblich	Anzahl	13	4	17
		Erwartete Anzahl	13,6	3,4	17,0
		% innerhalb von Geschlecht	76,5%	23,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	40	10	50
		Erwartete Anzahl	40,0	10,0	50,0
		% innerhalb von Geschlecht	80,0%	20,0%	100,0%

Es ist ersichtlich, dass die erwarteten Häufigkeiten nur geringfügig über oder unter den beobachteten Häufigkeiten liegen.

Mittels des Chi-Quadrat Unabhängigkeitstests und des Exakten Tests nach Fischer soll die Nullhypothese – männliche und weibliche neurogen stotternde Personen unterscheiden sich nicht hinsichtlich des Auftretens von Stottern in der Kindheit – getestet werden. Mit einer Signifikanzgrenze von 5% kann die Nullhypothese bei einem p-Wert von kleiner oder gleich 0,05 zurückgewiesen werden.

Wie der Vergleich der erwarteten und beobachteten Häufigkeiten vermuten ließ, untermauern auch die Berechnungen mittels Chi-Quadrat und des Exakten Tests nach Fischer, dass die beobachteten Häufigkeiten nicht signifikant von den erwarteten abweichen ($\chi^2 = 0,201$; $p = 0,654$; Fischer: $p = 0,717$).

Zwischenfazit

Es lässt sich zusammenfassen, dass bei 20% der neurogen Stotternden in der Kindheit vorübergehend Stottersymptome auftraten, während bei 80% der Patienten Stottern in der Kindheit ausgeschlossen werden konnte. Zwischen männlichen und weiblichen neurogen Stotternden besteht kein Unterschied in der Auftretenshäufigkeit des Stotterns in der Kindheit.

7.3.5 Symptomatik

Vor allem im Hinblick auf die Kern- und Begleitsymptomatik neurogenen Stotterns werden in der Literatur von einigen Autoren wie z.B. Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) Charakteristika der Störung herausgestellt (vgl. Punkt 3.8.1). Diese werden von einigen Autoren zum Teil bestätigt, von anderen wiederum widerlegt. Die Charakteristika basieren vornehmlich auf Beobachtungen unterschiedlicher Patienten, wobei aus den Beschreibungen meist nicht ersichtlich ist, nach welchen Kriterien die Probanden der jeweiligen Studien ausgewählt wurden. In den meisten in der Literatur veröffentlichten Fällen handelt es sich um Einzelfallstudien oder Studien sehr kleiner Stichproben, denen keine Zufallsauswahl zugrunde liegt.

Auch den drei vergleichbaren Studien von Market et al. (1990), Stewart & Rowley (1996) und Theys, Van Wieringen & De Nil (2008), die jeweils größere Stichprobenumfänge aufweisen, liegt kein zufälliges Auswahlverfahren zugrunde (vgl. Punkt 4.8.1.2).

Im Rahmen dieser Studie sollen auf der Basis der Patientenbeschreibungen durch die 61 per Zufall ausgewählten Therapeuten mögliche Gemeinsamkeiten bzw. Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns, sofern vorhanden, identifiziert werden.

7.3.5.1 Kernsymptome

Bei den neurogen Stotternden dieser Stichprobe wurden sowohl Repetitionen als auch Prolongationen und Blockierungen beobachtet.

Inwiefern sich die Auftretenshäufigkeit der einzelnen Kernsymptome unterscheidet, wird im Folgenden untersucht.

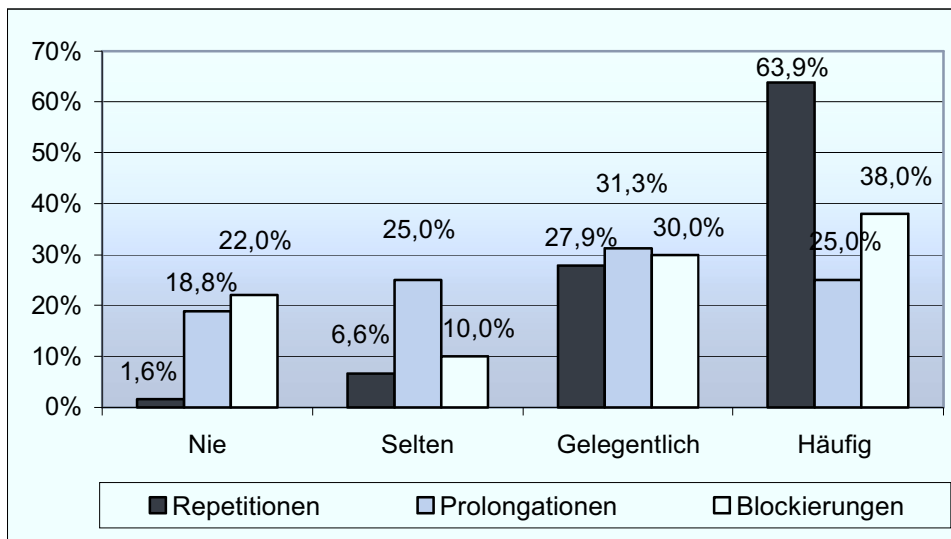
7.3.5.1.1 Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome

Die befragten Therapeuten wurden gebeten, die Auftretenshäufigkeit der jeweiligen Kernsymptome ihres Patienten auf einer, entsprechend auf der y-Achse der

folgenden Grafik (vgl. Abb. 18) abgetragenen, vierstufigen Skala von „nie“ bis „häufig“ einzustufen.

Während das Auftreten von Repetitionen in 63,9% aller Fälle (n = 39) als „häufig“ geratet wurde, wurde das Auftreten von Prolongationen lediglich von 25,0% (n = 12) und das Auftreten von Blockierungen lediglich von 38,0% der Therapeuten (n= 19) als „häufig“ eingestuft.

Abb. 18: Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome



Repetitionen: n = 61; Prolongationen: n = 48; Blockierungen: n = 50

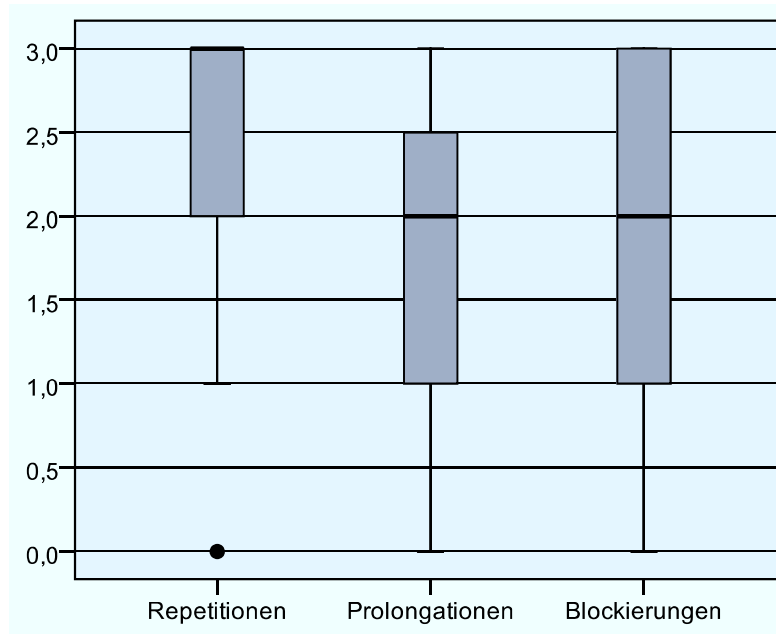
Tab. 17 bietet eine Gesamtübersicht über die von den behandelnden Therapeuten berichteten Auftretenshäufigkeiten der Kernsymptome.

Tab. 17: Auftretenshäufigkeit Kernsymptome

	Repetitionen			Prolongationen			Blockierungen		
	H	%	Gültige %	H	%	Gültige %	H	%	Gültige %
Nie	1	1,6	1,6	9	14,8	18,8	11	18,0	22,0
Selten	4	6,6	6,6	12	19,7	25,0	5	8,2	10,0
Gelegentlich	17	27,9	27,9	15	24,6	31,3	15	24,6	30,0
Häufig	39	63,9	63,9	12	19,7	25,0	19	31,1	38,0
Gesamt	61	100,0	100,0	48	78,7	100,0	50	82,0	100,0
Fehlende Werte				13	21,3		11	18,0	
Gesamt	61	100,0		61	100,0		61	100,0	

Es ist ersichtlich, dass sich die zugrunde liegende Verteilung der Messdaten zur Auftretenshäufigkeit der Repetitionen von denen der tonischen Kernsymptome – der Prolongationen und Blockierungen – v. a. im Hinblick auf die unterschiedliche Lage der Mediane unterscheidet. Diese werden in Abb. 19 graphisch dargestellt.

Abb. 19: Boxplots – Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome



Boxplots stellen eine gute Methode zur Darstellung der Streuung der Daten in verschiedenen Gruppen dar. Die Box beinhaltet 50% der Werte und ist begrenzt durch das obere Quartil (25-prozentiges Perzentil) und das untere Quartil (75-prozentiges Perzentil). Der Strich innerhalb der Box kennzeichnet den Median, der sich in diesem Fall – wie bereits aus Tab. 17 ersichtlich – bei den Repetitionen von den Medianen der Prolongationen und Blockierungen unterscheidet. Befindet sich der Median im linken (unteren) Teil der Box, so handelt es sich um eine zugrunde liegende rechtsschiefe Verteilung der Daten. Befindet sich der Median im rechten (oberen) Teil der Box, ist die Verteilung linksschief. Die Whisker – die vertikalen Linien oberhalb und unterhalb der Box – kennzeichnen diejenigen Werte, die jeweils das 1,5-fache des Interquartilsabstandes (IQR) nicht überschreiten. Die horizontalen Linien am Ende des oberen und unteren Whiskers kennzeichnen den größten und kleinsten Wert der Verteilung, der noch nicht als sogenannter Ausreißer zu bezeichnen ist (vgl. Bortz, 2004, 40; Fahrmeir et al., 2004, 67).

Abb. 19 verdeutlicht durch die Kennzeichnung der im Inneren der Boxen abgetragenen Mediane, die Priorität der Auftretenshäufigkeit der Repetitionen im Vergleich zu den tonischen Kernsymptomen.

Bei einer vierstufigen Skala mit einer Codierung von 0 bis 3 (nie, selten, gelegentlich, häufig) liegt der Median der Repetitionen bei $m = 3$ (häufig) (IQR = 1,0). Die Mediane der Blockierungen und Prolongationen liegen jeweils bei $m = 2$ (mit IQR = 2 und IQR = 1,75) und kennzeichnen im Gegensatz zu den Repetitionen, die im Mittel „häufig“ auftreten, ein im Mittel „gelegentliches“ Auftreten der Symptome. Der Punkt unterhalb des Whiskers des Boxplots der Repetitionen kennzeichnet einen Ausreißer: lediglich in einem einzigen Fall dieser Stichprobe wurden keinerlei Repetitionen beobachtet.

Auch der Friedman-Test, ein nicht-parametrischer Test zum Vergleich von mehr als zwei verbundenen Stichproben, untermauert mit einem p-Wert von kleiner als 0,001, dass sich der Erwartungswert von mindestens einer Stichprobe von denen der anderen unterscheidet. Der p-Wert ist dabei umso geringer, je größer die Unterschiede zwischen den Rangsummen der einzelnen Stichproben sind.

Der Wilcoxon-Rangsummen-Test belegt in einem zweiten Schritt, dass sich die Repetitionen in ihrer Auftretenshäufigkeit hoch signifikant von den Prolongationen ($p < 0,001$) und den Blockierungen ($p = 0,003$) unterscheiden, wohingegen sich die beiden tonischen Kernsymptome in ihrer Auftretenshäufigkeit nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,326$). Zur Aufrechterhaltung eines Gesamtsignifikanzniveaus von 5% wurde eine Bonferroni-Korrektur vorgenommen, indem die p-Werte mit der Anzahl der Tests multipliziert wurden (vgl. Bortz, 1999, 261).

Bezug zur Literatur

Aus den in der Literatur vorhandenen Fallbeschreibungen ging hervor, dass das Auftreten aller Kernsymptome bei neurogenem Stottern, ebenso wie bei idiopathischem Stottern, möglich ist. Die Ergebnisse dieser Studie untermauern diese Angaben.

Gemäß den Angaben diverser Einzelfallstudien bestand die Mehrheit der Kernsymptome in Repetitionen (vgl. Punkt 3.8). Auch diese Beobachtungen können durch die Ergebnisse dieser Studie gestärkt werden.

Zwischenfazit

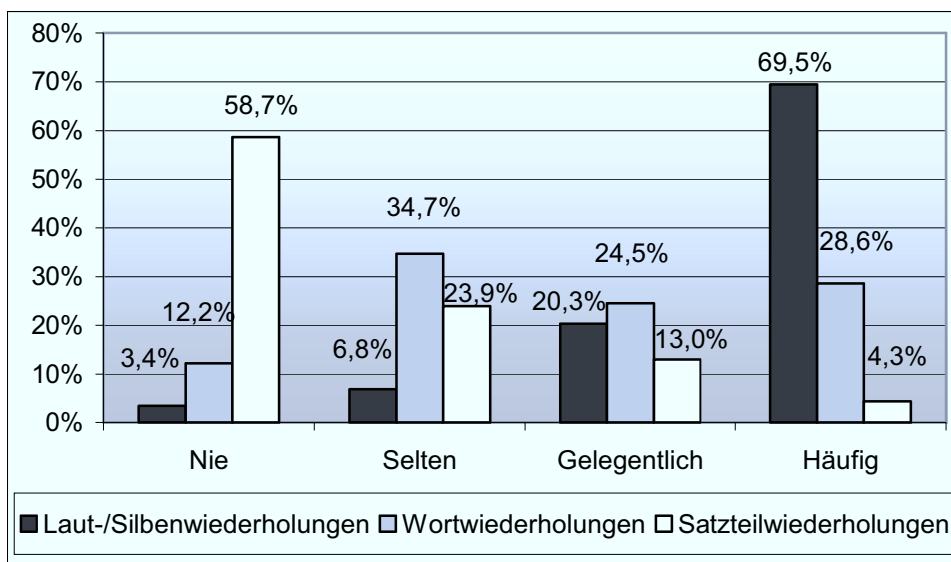
Repetitionen stellen das am häufigsten verzeichnete Kernsymptom dar. Klone treten signifikant häufiger auf als tonische Kernsymptome. Prolongationen und Blockierungen unterscheiden sich aus statistischer Sicht in ihrer Auftretenshäufigkeit nicht signifikant voneinander.

Die Repetitionen – als die am häufigsten auftretenden Kernsymptome – sollen im Folgenden näher untersucht werden.

7.3.5.1.2 Art und Auftretenshäufigkeit der Repetitionen

Repetitionen können sowohl in der Wiederholung von Lauten und/oder Silben bestehen als auch in der Wiederholung ein- oder mehrsilbiger Wörter sowie einzelner Satzteile (vgl. Punkt 3.8). Zur weiteren Charakterisierung der Art des Stotterns der Patienten wurden die Therapeuten gebeten, die Auftretenshäufigkeit der jeweiligen Repetitionsarten, die *ungewollt* auftraten, einzustufen. Wort- und/oder Satzteilwiederholungen, die als Vermeidungstechnik zur Umgehung oder zum Aufschub des Stotterns eingesetzt wurden, wurden hierbei nicht miteinbezogen.

Abb. 20: Auftretenshäufigkeit unterschiedlicher Repetitionen



Aus dem obigen Diagramm (vgl. Abb. 20) ist ersichtlich, dass die neurogen stotternden Probanden dieser Stichprobe am häufigsten Laut- und

Silbenwiederholungen zeigten; ebenso wie es bei Personen mit idiopathischem Stottern meist der Fall ist.

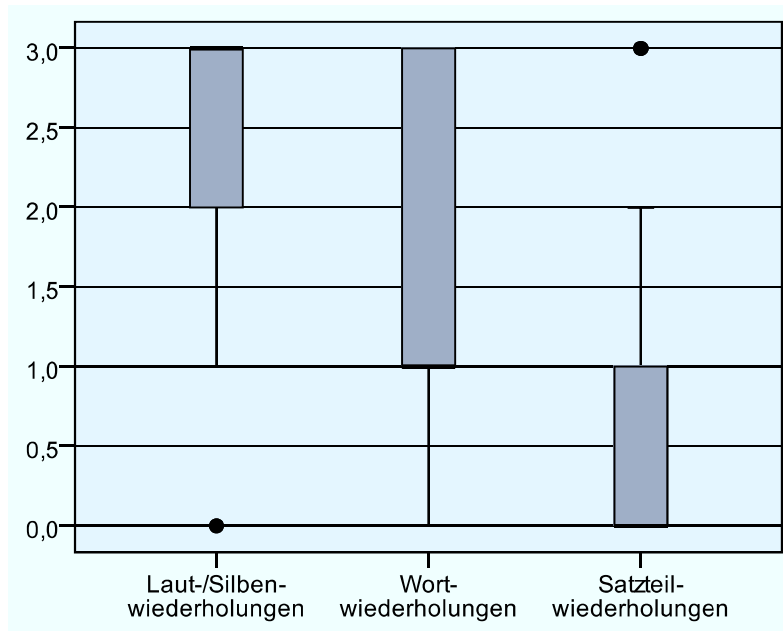
Während Laut-/Silbenwiederholungen von 69,5% der befragten Therapeuten (n = 41) als „häufig“ geratet wurden, bewerteten nur 28,6% (n = 14) Wortwiederholungen als „häufig“ und lediglich 4,3% (n = 2) Satzteilwiederholungen als „häufig“. Auf der anderen Seite wurde die Abwesenheit von Satzteilwiederholungen von 58,7% der befragten Therapeuten (n = 27) berichtet, während lediglich 12,2% (n = 6) bei Wortwiederholungen und 3,4% (n = 2) bei Laut-/Silbenwiederholungen angaben, dass diese bei ihrem zuletzt behandelten Patienten „nie“ auftraten.

Auffällig ist die unterschiedliche Anzahl an fehlenden Werten bei den drei Repetitionsarten (vgl. Tab. 18). Während bei der Frage nach der Auftretenshäufigkeit von Laut-/Silbenwiederholungen von insgesamt 61 Befragten 59 formal korrekt antworteten, ergab die Frage nach Wortwiederholungen 12 und die Frage nach Satzteilwiederholungen 15 Missings. Es ist zu vermuten, dass die Frage nach Laut-/Silbenwiederholungen, den am häufigsten beobachteten Symptomen, leichter zu beantworten war als die Frage nach weniger evidenten Symptomen – Wortwiederholungen und Satzteilwiederholungen –, die gleichzeitig von Vermeidungsstrategien (Wiederholungen zum Aufschub von Stottermomenten) unterschieden werden müssen.

Tab. 18: Auftretenshäufigkeit verschiedener Repetitionen

	Laut-/Silbenwiederholungen			Wortwiederholungen			Satzteilwiederholungen		
	H	%	Gültige %	H	%	Gültige %	H	%	Gültige %
Nie	2	3,3	3,4	6	9,8	12,2	27	44,3	58,7
Selten	4	6,6	6,8	17	27,9	34,7	11	18,0	23,9
Gelegentlich	12	19,7	20,3	12	19,7	24,4	6	9,8	13,0
Häufig	41	67,2	69,5	14	23,0	28,6	32	3,3	4,3
Gesamt	59	96,7	100,0	49	80,3	100,0	46	75,4	100,0
Fehlende Werte	2	3,3		12	19,7		15	24,6	
Gesamt	61	100,0		61	100,0		61	100,0	

Die graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilungen durch Boxplots stellt die unterschiedlichen Mediane der Auftretenshäufigkeit der Laut-/Silbenwiederholungen, Wortwiederholungen und Satzteilwiederholungen heraus (vgl. Abb. 21).

Abb. 21: Boxplots – Auftretenshäufigkeit unterschiedlicher Repetitionsarten

Auf einer vierstufigen Skala mit einer Codierung von 0 – 3 (nie, selten, gelegentlich, häufig), kennzeichnet der Median von $m = 3$ bei den Laut-/Silbenwiederholungen ein im Mittel „häufiges“ Auftreten (IQR = 1,0), während der Median von $m = 2$ bei den Wortwiederholungen ein im Mittel „gelegentliches“ Auftreten beschreibt (IQR = 2,0). Satzteilwiederholungen treten mit einem Median von $m = 0$ im Mittel „nie“ auf (IQR = 1,0). Zwei Ausreißer finden sich unterhalb des Whiskers des Boxplots von Laut-/ Silbenwiederholungen ($0 = \text{nie}$) sowie zwei weitere oberhalb des Whiskers des Bloxplots von Satzteilwiederholungen ($3 = \text{häufig}$). Die Werte liegen außerhalb des dreifachen IQR-Bereichs um den Median und entsprechen nicht dem Erwartungswert.

Der Friedman-Test untermauert mit einem p -Wert kleiner als 0,001, dass sich der Erwartungswert von mindestens zwei der Stichproben unterscheidet, d.h., dass die Auftretenshäufigkeiten (im Mittel) hoch signifikant unterschiedlich sind.

Der Wilcoxon-Rangsummen-Test bestätigt in einem zweiten Schritt einen signifikanten Unterschied in der Auftretenshäufigkeit aller drei Repetitionsarten untereinander, der Laut-/Silben-, Wort- und Satzteilwiederholungen (jeweils $p < 0,001$).

Bezug zur Literatur

In den meisten Fallbeschreibungen in der Literatur des neurogenen Stotterns wurde im Rahmen der Repetitionen eine Priorität der Laut-/Silbenwiederholungen berichtet. Diese Beobachtungen stimmen mit den Ergebnissen dieser Studie überein.

Zwischenfazit

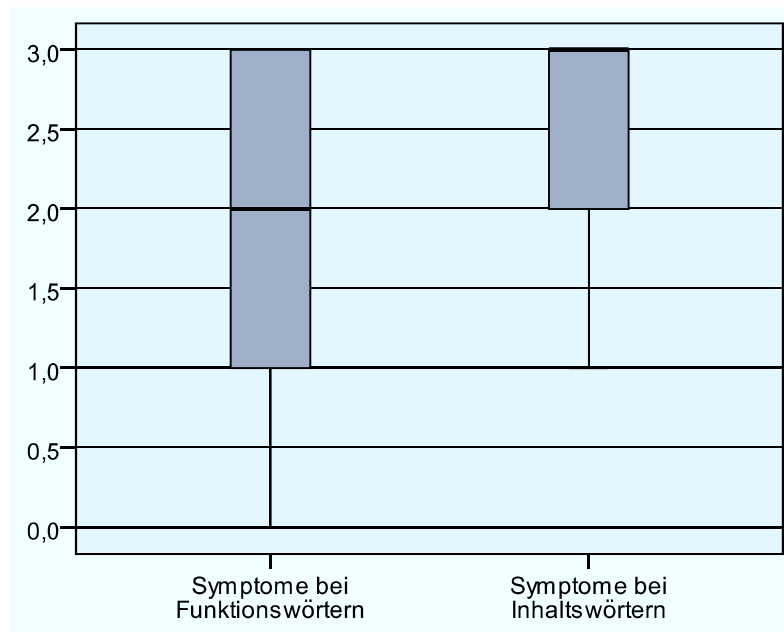
Unter den klonischen Kernsymptomen treten Laut-/Silbenwiederholungen mit Abstand am häufigsten auf, gefolgt von Wortwiederholungen. Satzteilwiederholungen, die ungewollt als Kernsymptom – nicht als Vermeidungsverhalten – auftreten, werden nur in Ausnahmefällen beobachtet. Die Unterschiede in der Auftretenshäufigkeit der drei Repetitionsarten sind signifikant.

7.3.5.1.3 Symptome bei unterschiedlichen Wortklassen

Die Unterscheidung von Wörtern hinsichtlich ihrer Wortklassen sollte Aufschluss darüber geben, ob bestimmte Wortklassen häufiger Stottersymptome evozieren als andere.

In Anlehnung an die in der Literatur häufig vorgenommene Unterscheidung zwischen Inhaltswörtern (wie z.B. Substantiven und Verben) und Funktionswörtern (wie z.B. Präpositionen und Artikeln) wurde auch hier eine entsprechende Differenzierung vorgenommen.

Die graphische Darstellung der Verteilungen mittels Boxplots (vgl. Abb. 22) zeigt ein im Mittel „häufiges“ Auftreten von Symptomen bei Inhaltswörtern auf ($m = 3$; $IQR = 2$), wohingegen Funktionswörter im Mittel „gelegentlich“ von Stottersymptomen betroffen sind ($m = 2$; $IQR = 1$) (vgl. Abb. 22).

Abb. 22: Boxplot – Wortklassen

Auch der Wilcoxon-Rangsummen-Test untermauert, dass zwischen der Auftretenshäufigkeit von Funktionswörtern und Inhaltswörtern ein signifikanter Unterschied besteht ($p < 0,001$).

Bei Inhaltswörtern treten häufiger Stottersymptome auf als bei Funktionswörtern.

Bezug zur Literatur

Dieses Ergebnis geht nicht konform mit der Hypothese von Canter (1971). Canter schloss aus seinen Beobachtungen, dass kein Zusammenhang zwischen Stottern und unterschiedlichen Wortklassen besteht (vgl. Punkt 3.8.1).

Helm-Estabrooks Hypothese (1993; 1998), dass neurogenes Stottern sowohl bei Inhaltswörtern als auch bei Funktionswörtern auftritt, wird durch diese Ergebnisse bestärkt. Wenn auch Inhaltswörter im Mittel häufiger betroffen sind als Funktionswörter, sind Stottersymptome nicht auf eine Wortklasse beschränkt.

Zwischenfazit

Die mittlere Auftretenshäufigkeit von Stottersymptomen ist bei Inhaltswörtern größer als bei Funktionswörtern. Die Unterschiede zwischen den beiden Verteilungen der Messdaten sind aus statistischer Sicht signifikant ($p < 0,001$).

7.3.5.1.4 Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben

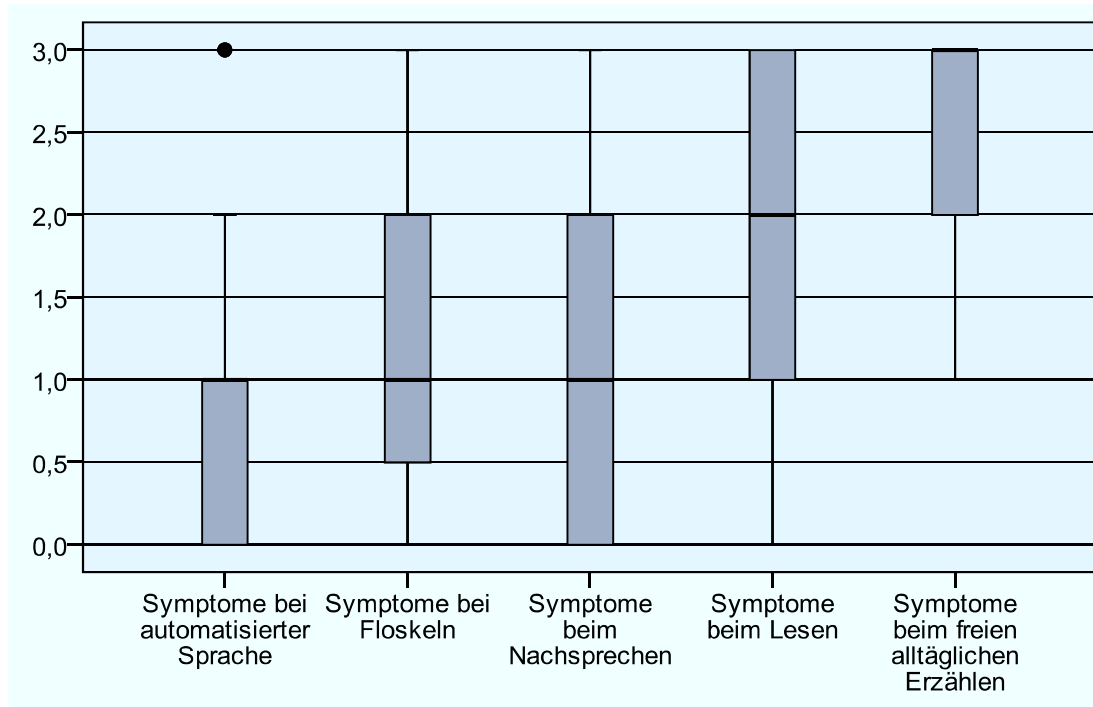
Im Folgenden sollte überprüft werden, ob bei verschiedenen Sprechaufgaben, unterschiedlich häufig Stottersymptome auftreten. Verglichen wurden Sprechaufgaben unterschiedlichen Grades an Propositionalität (vgl. Punkt 3.8.2.3).

Auf der Basis eigener Erfahrungen wurde im Gegensatz zu Canters Hypothese – Neurogenes Stottern tritt vermehrt bei Sprechaufgaben mit einem geringen Grad an Propositionalität auf – vermutet, dass Sprechaufgaben mit einem höheren Grad an Propositionalität (wie z.B. freies Erzählen) mehr Sprechunflüssigkeiten evozieren als Sprechaufgaben mit einem geringeren Grad an Propositionalität (wie z.B. automatisierte Sprache oder Nachsprechen).

Dabei sollte die Auftretenshäufigkeit von Symptomen bei folgenden Sprechaufgaben erfragt werden (sortiert nach aufsteigendem Grad an Propositionalität):

- automatisierte Sprache/Reihensprechen
- Floskeln
- Nachsprechen
- Lesen
- Alltägliches Erzählen/Spontansprache

Anhand von Boxplots sollen die unterschiedlichen zugrunde liegenden Verteilungen der Messdaten der verschiedenen Sprechaufgaben verglichen werden (vgl. Abb. 23).

Abb. 23: Boxplots – unterschiedliche Sprechaufgaben

Es ist ersichtlich, dass bei den verschiedenen Sprechaufgaben (mit ansteigendem Grad an Propositionalität) die Auftretenshäufigkeit der Symptome zunimmt.

Mit einem Median von $m = 3$ zeigen die Betroffenen im Mittel „häufig“ Symptome beim freien alltäglichen Erzählen. Insgesamt stufen knapp drei Viertel aller befragten Therapeuten (74,1%, $n = 40$) die Auftretenshäufigkeit des Stotterns ihres Patienten beim freien alltäglichen Erzählen als „häufig“ ein.

Das freie alltägliche Erzählen, die Sprechaufgabe mit dem höchsten Grad an Propositionalität, evozierte im Vergleich zu den anderen drei abgefragten Sprechaufgaben bei den Probanden dieser Stichprobe die meisten Stottersymptome und scheint demnach die schwierigste Sprechaufgabe darzustellen.

Mit einer Spannweite von $R = 2$ treten die Symptome beim freien Erzählen „selten“ bis „häufig“ auf (vgl. Tab. 19). Kein einziger Therapeut berichtet von der Abwesenheit der Symptome beim freien Erzählen.

Symptome beim Lesen, der für die Betroffenen zweitschwierigsten Sprechaufgabe, traten im Mittel „gelegentlich“ auf ($m = 2$). Die Darstellung des Boxplots zur Auftretenshäufigkeit von Symptomen beim Lesen ist im Vergleich zu dem des freien alltäglichen Erzählens eher idealtypischer Art – ausgenommen des fehlenden Whiskers oberhalb der Box, der auf die nach oben (und unten) begrenzte Skala von „nie“ (Minimum) bis „häufig“ (Maximum) zurückzuführen ist. Die Verteilung der Daten

mit einer maximalen Spannweite von $R = 3$ weist eine größere Streuung auf als die des freien alltäglichen Erzählens. Sie umfasst keine Ausreißer. Auch die Extremwerte liegen innerhalb des 1,5 fachen des Interquartilsabstandes, auf dem Whisker unterhalb der Box.

Das Nachsprechen, die automatisierte Sprache und Floskeln führten im Mittel „selten“ zu Sprechunflüssigkeiten ($m = 1$). Trotz gleicher Mediane unterscheiden sich jedoch die drei Verteilungen. Während beim Nachsprechen und bei Floskeln alle Werte entweder innerhalb der Box oder auf den Whiskern liegen (Minimum 0; Maximum 3), handelt es sich bei den Angaben eines „häufigen“ Auftretens von Symptomen bei automatisierter Sprache (wie z.B. beim Reihensprechen oder beim Zählen) ($n = 3$; 6,3%) bereits um Ausreißer, die das 1,5-fache des Interquartilsabstandes überschreiten. 45,8% der Befragten ($n = 22$) gaben an, dass ihr Patient bei automatisierter Sprache „nie“ Symptome zeigte, weitere 37,5% ($n = 18$) stuften die Auftretenshäufigkeit bei automatisierter Sprache als „selten“ ein. Lediglich 10,4% ($n = 5$) beobachteten bei dieser Sprechaufgabe „gelegentlich“ Symptome.

Bei Floskeln wurden Stottersymptome in 31,0% ($n = 13$) „nie“, in 42,9% ($n = 18$) „selten“, in 19,0% ($n = 8$) „gelegentlich“ und in 7,1% der Fälle ($n = 3$) „häufig“ beobachtet. Da sich der Median innerhalb der Box nicht mittig, sondern leicht nach unten (bzw. nach links) versetzt befindet, kann auf eine Rechtsschiefe der zugrunde liegenden Verteilung der Messdaten geschlossen werden.

Das Nachsprechen evozierte hingegen in 16,3% der Fälle ($n = 8$) „häufig“ und in 22,4% ($n = 11$) „gelegentlich“ Stottersymptome und führte damit im Vergleich zur automatisierten Sprache und zu Floskeln, trotz gleicher Mediane, zu einer größeren Auftretenshäufigkeit der Symptome. Jeweils 30,6% der Therapeuten ($n = 15$) gaben an, beim Nachsprechen „nie“ bzw. „selten“ Symptome beobachtet zu haben.

Tab. 19 fasst die Ergebnisse des Auftretens von Stottersymptomen bei den unterschiedlichen Sprechaufgaben zusammen.

Tab. 19: Sprechaufgaben mit unterschiedlichem Grad an Propositionalität

		Symptome bei automatisierter Sprache	Symptome bei Floskeln	Symptome beim Nachsprechen	Symptome beim Lesen	Symptome beim alltägl. Erzählen
n	Gültig	48	42	49	45	54
	Fehlend	13	19	12	16	7
Median		1,00	1,00	1,00	2,00	3,00
Standardabweichung		,881	0,897	1,071	1,074	,492
Spannweite		3	3	3	3	3
Minimum		0	0	0	0	0
Maximum		3	3	3	3	3

Auffällig ist auch die unterschiedliche Anzahl an fehlenden Werten bei den verschiedenen Sprechaufgaben, die sich womöglich darauf zurückführen lässt, dass nicht alle Sprechaufgaben von allen Therapeuten überprüft wurden. Das freie alltägliche Erzählen ($n = 54$) scheint für die Therapeuten leichter zu bewerten zu sein ($n = 54$) als das Auftreten von Symptomen bei allen anderen Sprechaufgaben. Die Bewertung der Sprechflüssigkeit beim Lesen ($n = 45$) oder bei Floskeln ($n = 42$) führte zu 16 bzw. 19 Missings.

Der Wilcoxon-Rangsummen-Test untermauert, dass sich die mittleren Auftretenshäufigkeiten der Stottersymptome bei den folgenden grau markierten Sprechaufgaben signifikant unterscheiden (vgl. Tab. 20). Hellgraue Markierungen kennzeichnen signifikante Unterschiede auf dem 5% Niveau, dunkelgraue Markierungen kennzeichnen Ergebnisse, die auch auf dem 1% Niveau hoch signifikant sind.

Tab. 20: Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Test

Vergleich von je zwei Sprechaufgaben	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Nachsprechen – Automatisierte Sprache	$p = 0,001^{**}$
Alltägliches Erzählen – Automatisierte Sprache	$p < 0,001^{**}$
Lesen – Automatisierte Sprache	$p < 0,001^{**}$
Floskeln – Automatisierte Sprache	$p = 0,029^*$
Alltägliches Erzählen – Nachsprechen	$p < 0,001^{**}$
Lesen – Nachsprechen	$p = 0,061^*$
Floskeln – Nachsprechen	$p = 0,484^*$
Lesen – Alltägliches Erzählen	$p < 0,001^{**}$
Floskeln – Alltägliches Erzählen	$p < 0,001^{**}$
Floskeln – Lesen	$p = 0,043^*$

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Lediglich zwischen dem Lesen und dem Nachsprechen sowie zwischen den Floskeln und dem Nachsprechen besteht im Hinblick auf die Auftretenshäufigkeit der Symptome kein signifikanter Unterschied.

Bezug zur Literatur

Canters Hypothese – je größer der Grad an Propositionalität, desto geringer die Sprechunflüssigkeiten – kann auf der Basis dieser Ergebnisse nicht bestätigt werden. Vielmehr erscheint die gegenteilige Annahme zutreffend. Helm-Estabrooks (1993; 1998) schloss aus ihren Beobachtungen, dass neurogenes Stottern bei allen Sprechaufgaben auftritt. Zur Überprüfung dieser Hypothese sollen die Häufigkeitsverteilungen im Antwortverhalten der im Rahmen dieser Studie befragten Therapeuten hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit des Stotterns ihrer Patienten bei unterschiedlichen Sprechaufgaben im Detail betrachtet werden (vgl.Tab. 21).

Tab. 21: Auftretenshäufigkeit der Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben

	Automatisierte Sprache		Floskeln		Nachsprechen		Lesen		Alltägliches Erzählen	
	H	%	H	%	H	%	H	%	H	%
Nie	22	45,8	13	31,0	15	30,6	9	20,0	0	0
Selten	18	37,5	18	42,9	15	30,6	11	24,4	1	1,9
Gelegentlich	5	10,4	8	19,0	11	22,4	14	31,1	13	24,1
Häufig	3	6,3	3	7,1	8	16,3	11	24,4	40	74,1
Gesamt	48	100,0	42	100,0	49	100,0	45	100,0	54	100,0
Fehlende Werte	13		19		12		16	20,0	7	

45,8% der Therapeuten (n = 22) gaben an, dass Symptome bei automatisierter Sprache „nie“ auftraten, 31,0% (n = 13) beobachteten bei Floskeln „nie“ Stottersymptome, 30,6% (n = 15) gaben an, dass beim Nachsprechen „nie“ Symptome auftraten und ein Fünftel (n = 9) aller Therapeuten berichtete von einer Symptomfreiheit bei Lesen.

Es lässt sich zusammenfassen, dass grundsätzlich bei allen Sprechaufgaben das Auftreten von Stottersymptomen möglich ist, nicht jedoch bei jeder Sprechaufgabe zwingend auftreten muss. Vor allem Sprechaufgaben der nicht-propositionalen Sprache bzw. Sprechaufgaben mit einem geringen Grad an Propositionalität evozierten nicht in allen Fällen Stottersymptome. In knapp der Hälfte aller Fälle zeigten die Patienten dieser Stichprobe bei automatisierter Sprache bzw. beim Reihensprechen kein Stottern.

Zwischenfazit

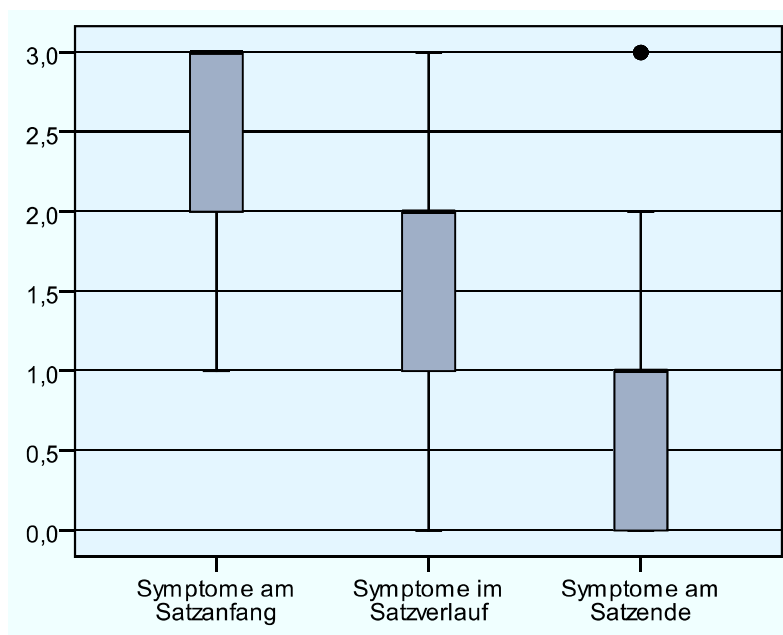
Das Auftreten von Stottersymptomen ist bei allen Sprechaufgaben möglich. Bei Sprechaufgaben mit geringem Grad an Propositionalität wie z.B. bei der automatisierten Sprache/Reihensprechen, bei Floskeln oder beim Nachsprechen ist die Wahrscheinlichkeit jedoch weitaus geringer, dass Stottersymptome auftreten als bei Sprechaufgaben mit einem hohen Grad an Propositionalität wie z.B. bei dem freien alltäglichen Erzählen. Die gefundenen Unterschiede in der Auftretenshäufigkeit der Stottersymptome sind aus statistischer Sicht auf dem 5% Niveau (teilweise auch auf dem 1% Niveau) signifikant.

7.3.5.1.5 Lokalisation der Symptome im Satz

Stottersymptome können sowohl in unterschiedlichen Positionen im Satz als auch in unterschiedlichen Positionen im Wort auftreten.

Inwiefern die Symptome über den Satz gleich verteilt sind oder, ob sie in bestimmten Satzpositionen überwiegen, soll im Folgenden überprüft werden.

Abb. 24: Boxplots – Position im Satz



Aus Abb. 24 ist ersichtlich, dass die Auftretenshäufigkeit der Symptome vom Beginn zum Ende des Satzes hin abnimmt. Während Stottersymptome am Satzanfang im Mittel „häufig“ beobachtet werden ($m = 3$, $IQR = 1,0$), sind diese im Verlauf des Satzes bei den Patienten dieser Stichprobe im Mittel „gelegentlich“ vorhanden ($m = 2$; $IQR = 2,0$), während sie am Ende des Satzes im Mittel „selten“ von den behandelnden Therapeuten verzeichnet werden ($m = 1$; $IQR = 0,75$). Die Messdaten von 5 Therapeuten (10,9%), die angaben, Symptome am Satzende „häufig“ beobachtet zu haben, stellen milde Ausreißer⁴¹ – gekennzeichnet durch den Punkt oberhalb des oberen Whiskers – dar.

⁴¹ milde Ausreißer: Werte zwischen $1,5 \times IQR$ und $3 \times IQR$; extreme Ausreißer: Werte über $3 \times IQR$ (vgl. Lamberti, 2001, 101).

Auch der Friedman-Test und der Wilcoxon-Rangsummen-Test untermauern, dass sich die Auftretenshäufigkeiten der Symptome in den drei Satzpositionen (am Anfang, am Ende und im Verlauf des Satzes) jeweils auf dem 1% Niveau signifikant unterscheiden (jeweils $p < 0,001$).

Bezug zur Literatur

Die in der Literatur dargestellten unterschiedlichen Beobachtungen diverser Autoren reichen von der Beobachtung des vornehmlichen Auftretens von Stottersymptomen am Anfang eines Satzes über das vornehmliche Auftreten der Symptome am Ende eines Satzes, bis hin zu der Beobachtung, dass alle Satzpositionen annähernd gleich von Stottersymptomen betroffen sind (vgl. Punkt 3.8.2.1).

Die Ergebnisse dieser Studie stimmen lediglich mit der erstgenannten Beobachtung überein. In dieser Stichprobe besteht im Mittel die größte Auftretenshäufigkeit der Stottersymptome zu Beginn des Satzes.

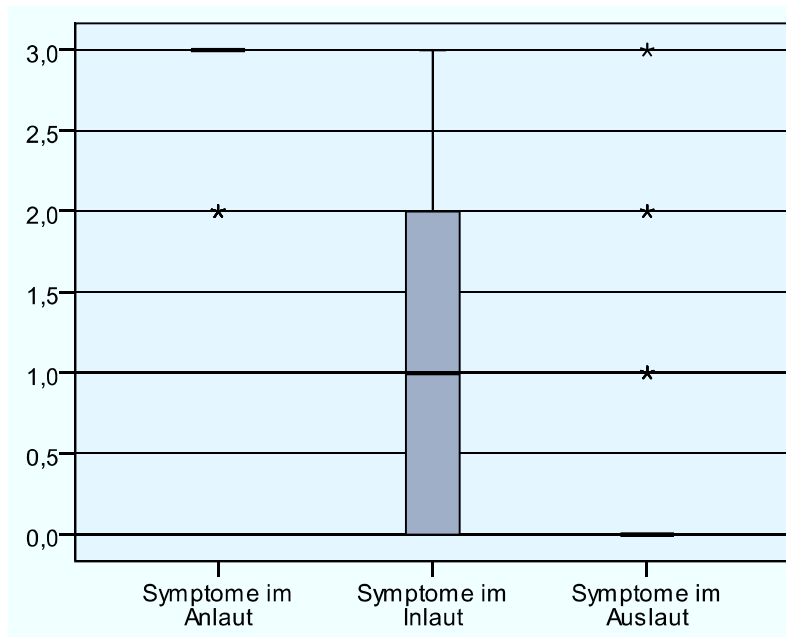
Zwischenfazit

Es besteht eine klare Priorität neurogenen Stotterns am Anfang eines Satzes. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Stottersymptome nimmt vom Anfang über den Verlauf des Satzes, bis hin zum Ende des Satzes ab. Die Auftretenshäufigkeit der Symptome in den verschiedenen Satzpositionen ist signifikant unterschiedlich.

7.3.5.1.6 Lokalisation der Symptome im Wort

Im Folgenden soll überprüft werden, ob sich auch bei den verschiedenen Wortpositionen Unterschiede in der Auftretenshäufigkeit des neurogenen Stotterns zeigen.

Die Verteilung der Messdaten der in den unterschiedlichen Wortpositionen beobachteten Symptome wird im Folgenden graphisch dargestellt (vgl. Abb. 25).

Abb. 25: Boxplots – Position im Wort

Aus der obigen Abbildung ist die unterschiedliche Lage der Mediane aller drei Verteilungen ersichtlich.

81,8% der Befragten ($n = 36$) beobachteten bei ihrem zuletzt behandelten neurogen stotternden Patienten „häufig“ Symptome im Anlaut der Wörter. Aufgrund der sehr geringen Streuung der zugrunde liegenden Verteilung der Messdaten ($m = 3$; $IQR = 0$), ist in der graphischen Darstellung anstelle der Box des Boxplots lediglich der horizontale Strich, der den Median kennzeichnet, abgetragen. Die Messdaten des „gelegentlichen“ Auftretens von Symptomen im Anlaut, das von 18,2% der behandelnden Therapeuten ($n = 8$) angegeben wurde, zählen bereits als extreme Ausreißer.

Andererseits werden Symptome im Auslaut mit 77,5% der Nennungen ($n = 31$) im Mittel „nie“ verzeichnet ($m = 0$; $IQR = 0$). Die Einstufungen der Therapeuten eines „seltenen“ (12,5%; $n = 5$), „gelegentlichen“ (7,5%; $n = 3$) und „häufigen“ (2,5%; $n = 1$) Auftretens von Symptomen im Auslaut sind in der Grafik der Boxplots jeweils als extreme Ausreißer markiert.

Lediglich die graphische Darstellung der Messdaten für die Auftretenshäufigkeit der Symptome im Inlaut stellt einen typischen Boxplot dar. Mit einem Minimum von 0 („nie“) und einem Maximum von 3 („häufig“) lagen alle Werte, einschließlich der Extremwerte, innerhalb der Box oder auf den Whiskern. 43,9% der Therapeuten ($n = 18$) beobachteten Symptome im Inlaut „nie“, 17,1% ($n = 7$) „selten“, 31,7% ($n = 13$) „gelegentlich“ und 7,3% ($n = 3$) „häufig“. Mit einem Median von $m = 1$

(IQR = 2,0) traten Symptome bei den Patienten dieser Stichprobe im Mittel „selten“ auf. Mit einem Interquartilsabstand von 2,0 weist die zugrunde liegende Verteilung der Messdaten für die Wortposition der Inlaute eine größere Streuung auf als die Verteilungen der Messdaten für An- und Auslaute der Wörter.

Der Friedman-Test sowie der Wilcoxon-Rangsummen-Test untermauern die gefundenen Unterschiede beim Vergleich der Auftretenshäufigkeiten im Anlaut, Inlaut und Auslaut. Alle drei Auftretenshäufigkeiten unterscheiden sich jeweils signifikant voneinander ($p \leq 0,001$) (vgl. Tab. 22).

Tab. 22: Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Test

Vergleich von jeweils zwei Wortpositionen	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Inlaut – Anlaut	$p < 0,001^{**}$
Auslaut – Anlaut	$p < 0,001^{**}$
Auslaut – Inlaut	$p = 0,001^{**}$

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant.

Bezug zur Literatur

Canter (1971) stellt als Charakteristikum neurogenen Stotterns Wiederholungen und Dehnungen von Konsonanten im Auslaut heraus. Ob diese auf die Auslaute beschränkt sind, geht aus Canters Ausführungen nicht hervor.

Helm-Estabrooks (1993;1998) stellt die Hypothese auf, dass das Auftreten von Kernsymptomen nicht auf die Anlaute eines Wortes beschränkt ist.

Letzt genannter Hypothese kann auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie zugestimmt werden. Gut ein Fünftel aller Therapeuten gab an, Symptome im Auslaut beobachtet zu haben; mehr als die Hälfte aller Therapeuten beobachtete Symptome im Inlaut.

Zwischenfazit

Das Auftreten neurogenen Stotterns ist in allen Wortpositionen möglich, ist jedoch im Anlaut mit Abstand am häufigsten zu verzeichnen. Im Mittel wird neurogenes Stottern im Anlaut „häufig“, im Inlaut „selten“ und im Auslaut „nie“ beobachtet. Die gefundenen Unterschiede in der Auftretenshäufigkeit der verschiedenen Satz- und Wortpositionen sind jeweils auf dem 5% Niveau sowie auf dem 1% Niveau signifikant.

7.3.5.2 Begleitsymptome

Im Rahmen dieser Erhebung wurden unter Begleitsymptomen sowohl offene als auch verdeckte Begleitsymptome zusammengefasst.

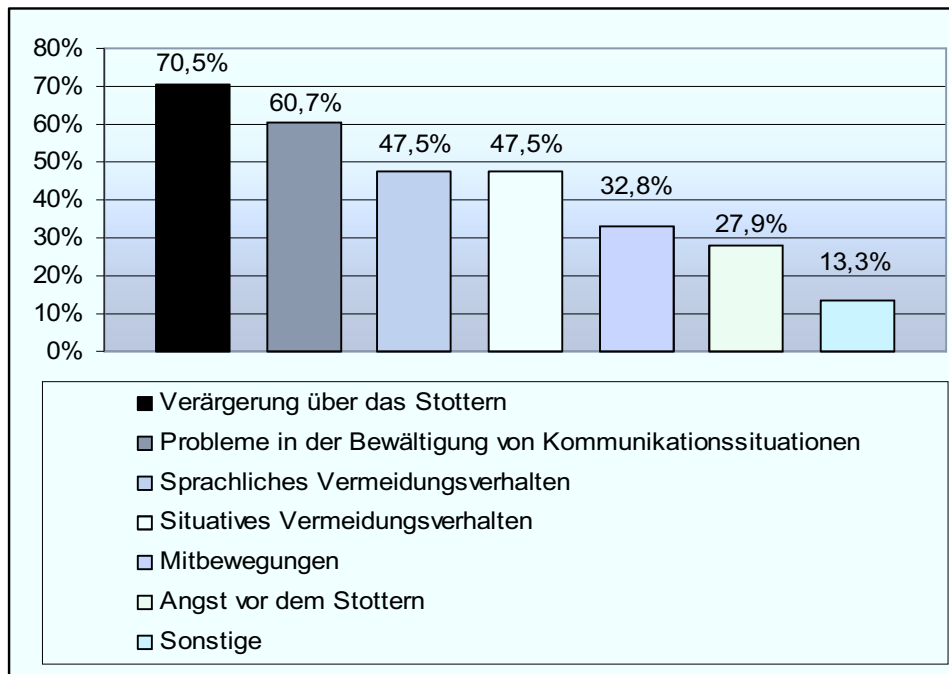
In 95,1% (n = 58) aller Fälle neurogenen Stotterns dieser Stichprobe zeigten die Patienten ein oder mehrere offene oder verdeckte Begleitsymptome (vgl. Punkt 2.4.2).

In nur 4,9% (n = 3) der Fälle gaben die behandelnden Therapeuten an, dass ihre Patienten ausschließlich Kernsymptome zeigten.

Interessant ist, dass lediglich in knapp einem Drittel aller beschriebenen Fälle orofaziale oder ganzkörperliche Mitbewegungen beobachtet wurden (32,8%; n = 20).

Abb. 26 gibt eine Übersicht der gezeigten Begleitsymptome der neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe.

Abb. 26: Art der Begleitsymptome (n = 61)



Insgesamt zeigten 70,5% (n = 43) der neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe „Verärgerung über das Stottern“. Lediglich 27,9% (n = 17) hatten hingegen laut Angaben der behandelnden Therapeuten „Angst vor dem Stottern“.

Probleme in der Bewältigung alltäglicher Kommunikationssituationen wurden bei insgesamt 60,7% der Patienten (n = 37) beobachtet. Bei knapp der Hälfte aller neurogenen Stotternden wurde sprachliches Vermeidungsverhalten (47,5%; n = 29) festgestellt. Ebenfalls bei 47,5% (n = 29) wurde situatives Vermeidungsverhalten berichtet, wobei insgesamt bei knapp einem Drittel aller Patienten (n = 20) sowohl sprachliches als auch situatives Vermeidungsverhalten festgestellt wurde.

Motorische Begleitsymptome, Mitbewegungen im orofazialen Bereich und/oder eines oder mehrerer Körperteile wurde ebenfalls in knapp einem Drittel aller Fälle (32,8%; n = 20) diagnostiziert. Sonstige Begleitsymptome wurden von 13,3% der befragten Therapeuten (n = 8) berichtet. Hierbei handelte es sich um die Folgenden:

- Vegetative Reaktionen (Schwitzen)
- Aggression und Nervosität
- Pessimismus
- Frustration
- Erhöhte Sprechanstrengung
- Extrem erhöhte Lautstärke

Bezug zur Literatur

Bei Canter (1971) heißt es:

„Secondary symptomatology does not develop“ (ebd., 142).

Es entwickelt sich keine Begleitsymptomatik bei neurogenem Stottern (vgl. ebd.).

Diese Hypothese kann anhand der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden. In über 95% der Fälle wurden verdeckte und/oder offene Begleitsymptome von den behandelnden Therapeuten beobachtet.

Gemäß Helm-Estabrooks (1993; 1998) treten motorische Begleitsymptome nur selten auf (vgl. ebd., 26).

In dieser Stichprobe wurden motorische Begleitsymptome in knapp einem Drittel aller Fälle beobachtet.

Sowohl Canter (1971) als auch Helm-Estabrooks (1993; 1998) vertreten die Auffassung, dass neurogen Stotternde über ihre Unflüssigkeiten verärgert sein können, jedoch keine Angst vor dem Stottern haben (vgl. Punkt 3.8.1).

Im Rahmen dieser Untersuchung berichteten 70,5% der behandelnden Therapeuten, dass ihre Patienten Verärgerung über ihr Stottern zeigten. Lediglich 27,9% berichteten hingegen, dass ihre Patienten Angst vor dem Stottern hatten. Sprachliches und situatives Vermeidungsverhalten als Reaktion auf das Stottern bzw. auf die Angst vor dem Stottern wurde bei den neurogen Stotternden dieser Stichprobe jeweils in knapp der Hälfte aller Fälle beobachtet.

Im Gegensatz zu chronischem idiopathischen Stottern scheint neurogenes Stottern in der Regel mehr Verärgerung auf Seiten der Betroffenen zu evozieren als Ängste. Unklar ist, welche Rolle die zeitliche Komponente spielt. Es ist zu vermuten, dass das neurogene Stottern bei denjenigen Patienten, die Ängste vor dem Stottern entwickelt haben, bereits länger besteht als bei Patienten, die lediglich über ihre Unflüssigkeiten verärgert sind.

Im Rahmen von Längsschnittstudien wäre es interessant zu prüfen, ob ebenso wie beim idiopathischen Stottern auch beim neurogenen Stottern ein Zusammenhang zwischen der zeitlichen Komponente des Bestehens neurogener Stottersymptome und der Entwicklung von Angst und Vermeidungsverhalten nachweisbar ist.

Zwischenfazit

Die Kernsymptome neurogenen Stotterns scheinen in Kombination mit jeglichen Begleitsymptomen möglich zu sein, die auch bei idiopathischem Stottern auftreten (können). Die Betrachtung der deskriptiven Werte der Datenanalyse legt nahe, dass v. a. das Auftreten von motorischen Begleitsymptomen sowie das Auftreten von stotterspezifischen Ängsten sowie sprachlichem und situativem Vermeidungsverhalten im Vergleich zum idiopathischen Stottern seltener bei neurogenem Stottern verzeichnet wird. Ob diese Beobachtung auch auf neurogenes Stottern zutrifft, das sich über Jahre manifestiert hat, ist nicht geklärt. Verärgerung über das Stottern sowie Probleme bei der Bewältigung alltäglicher Kommunikationssituationen aufgrund der Stottersymptomatik wurden in dieser Stichprobe als die häufigsten Begleitsymptome des neurogenen Stotterns identifiziert.

7.3.5.3 Sonstige symptombezogene Aspekte

7.3.5.3.1 Bizarre Sprache

Gemäß Baumgartner & Duffy (1997) ist bizarre Sprache bzw. ein gebrochener dysgrammatischer Sprachstil ein mögliches Charakteristikum psychogenen Stotterns (vgl. ebd., 89), das u.a. von diversen Autoren zur Differenzierung psychogenen und neurogenen Stotterns herangezogen wird (vgl. z.B. Zückner & Ebel, 2001; 25).

Im Folgenden soll untersucht werden, ob auch Patienten dieser Stichprobe bizarre Sprache zeigen (vgl. Tab. 23).

Tab. 23: Bizarre Sprache – nach Geschlecht unterteilt

			Geschlecht		Gesamt
			Männlich	Weiblich	
Bizarre Sprache	Nicht vorhanden	Anzahl	31	20	51
		Erwartete Anzahl	32,3	18,7	51,0
		% innerhalb von Geschlecht	81,6%	90,9%	85,0%
	Vorhanden	Anzahl	7	2	9
		Erwartete Anzahl	5,7	3,3	9,0
		% innerhalb von Geschlecht	18,4%	9,1%	15,0%
Gesamt		Anzahl	38	22	60
		Erwartete Anzahl	38,0	22,0	60,0
		% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

In lediglich 15,0% (n = 9) aller Fälle wurde in dieser Stichprobe das Vorhandensein von bizarrer Sprache festgestellt. Die beobachteten Häufigkeiten weichen jeweils nur geringfügig von den erwarteten Häufigkeiten ab.

Auch der Chi-Quadrat-Test bestätigt, dass zwischen dem Geschlecht und dem Vorhandensein bizarrer Sprache kein signifikanter Zusammenhang besteht ($\chi^2 = 0,951$; $p = 0,329$, Fischer: 0,464). Entsprechend unterscheiden sich männliche und weibliche neurogen Stotternde nicht hinsichtlich des Bestehens bizarrer Sprache.

Da bizarre Sprache nicht als Charakteristikum neurogenen Stotterns gilt, sondern als charakteristisch für psychogenes Stottern (vgl. Punkt 3.9.2), werden im Folgenden diejenigen Fälle, in denen bizarre Sprache festgestellt wurde, qualitativ im Detail betrachtet.

Detailbetrachtung:

Von den neun Patienten, bei denen bizarre Sprache beobachtet wurde, wurde bei acht Patienten eine Aphasie diagnostiziert, die in fünf Fällen einzeln und in drei Fällen in Kombination mit weiteren Sprachstörungen bestand.

In lediglich einem der neun Fälle, die einen bizarren Sprachstil zeigten, wurden keine begleitenden Sprachstörungen diagnostiziert. Es ist nicht auszuschließen, dass bizarre Sprache in diesem Fall auf andere Faktoren, z.B. auf Zwei- oder Mehrsprachigkeit, zurückgeführt werden könnte. Es handelt sich hier um einen 18-jährigen männlichen Patienten ohne jegliche psychische Erkrankungen, der nach einer Kopfverletzung zu stottern begann. Laut Angaben des behandelnden Therapeuten konnte eine psychologische Verursachung ausgeschlossen werden.

Da bizarre Sprache als ein Charakteristikum psychogenen Stotterns gilt (vgl. Punkt 3.9.2), soll untersucht werden, ob diejenigen Probanden dieser Stichprobe, bei denen auch eine psychische Erkrankung diagnostiziert wurde, häufiger bizarre Sprache zeigen als diejenigen Probanden ohne psychische Erkrankungen. In der folgenden Kontingenztafel sind die erwarteten und beobachteten Häufigkeiten beider Gruppen aufgeführt (vgl. Tab. 24).

Tab. 24: Bizarre Sprache – psychische Erkrankungen

			Psychische Erkrankungen		Gesamt
			Nein	Ja	
Bizarre Sprache	Nicht vorhanden	Anzahl	27	12	39
		Erwartete Anzahl	26,0	13,0	39,0
		% innerhalb psychischer Erkrankungen	90,0%	80,0%	86,7%
	Vorhanden	Anzahl	3	3	6
		Erwartete Anzahl	4,0	2,0	6,0
		% innerhalb psychischer Erkrankungen	10,0%	20,0%	13,3%
Gesamt		Anzahl	30	15	45
		Erwartete Anzahl	30,0	15,0	45,0
		% innerhalb psychischer Erkrankungen	100,0%	100,0%	100,0%

Es ist ersichtlich, dass die beobachteten Häufigkeiten der Patienten mit psychischen Erkrankungen, die bizarre Sprache zeigen, leicht über den erwarteten Häufigkeiten liegen (beobachtet: 3; erwartet: 2,0). Die beobachteten Häufigkeiten derer, die keine bizarre Sprache zeigen, liegen leicht unter den erwarteten (beobachtet: 12; erwartet:

13,0). Bei den Patienten ohne psychische Erkrankungen ergibt sich entsprechend ein umgekehrtes Verhältnis.

Die Berechnungen mittels Chi-Quadrat und dem Exakten Test nach Fischer weisen ebenfalls auf keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren, begleitende psychische Erkrankungen und bizarre Sprache, hin ($\chi^2 = 0,865$; $p = 0,352$; Fischer: $p = 0,384$).

Zwischenfazit

In lediglich 13,3% aller Fälle dieser Stichprobe zeigten die Patienten bizarre Sprache. Es konnte kein Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren Bestehen psychischer Erkrankungen und bizarrer Sprache festgestellt werden. Unter der Annahme, dass bizarre Sprache als ein mögliches Charakteristikum psychogenen Stotterns anzusehen ist (vgl. Baumgartner & Duffy, 1997, 89), spricht das Ergebnis der Unabhängigkeit beider Faktoren dafür, dass keine Fälle psychogenen Stotterns fälschlicherweise in dieser Stichprobe enthalten sind. Die Detailbetrachtung der Fälle, in denen bizarre Sprache festgestellt wurde, unterstützt die quantitativen Ergebnisse: Das Bestehen begleitender neurologisch bedingter Sprachstörungen in acht von neun Fällen lässt eine neurologische Ursache wahrscheinlicher erscheinen als eine psychologische Ursache.

7.3.5.3.2 Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung

Neben der Abklärung des Auftretens unterschiedlicher Begleitsymptome, erscheint die Frage nach einer möglichen eingeschränkten bzw. schlechten (vorzeitigen) Symptomwahrnehmung interessant. Diese ist v.a. für die effektive Anwendung von Modifikationstechniken zur Kontrolle und Modifikation des Stotterns erforderlich.

In knapp drei Viertel aller Fälle (73,3%; $n = 44$) wurde von den behandelnden Therapeuten keine Beeinträchtigung der (vorzeitigen) Symptomwahrnehmung festgestellt. Lediglich etwas mehr als ein Viertel der Therapeuten (26,7%; $n = 16$) gaben an, dass ihr zuletzt behandelter Patient mit neurogenem Stottern über eine schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung verfügte.

Zwischen Männern und Frauen konnten im Hinblick auf die Häufigkeitsverteilungen vorhandener und nicht vorhandener schlechter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung leichte Abweichungen festgestellt werden. Während die beobachteten Häufigkeiten bei den Männern mit schlechter Symptomwahrnehmung unter den erwarteten (beobachtet: 26; erwartet: 27,9) und mit normaler bzw. guter Symptomwahrnehmung über den erwarteten liegen (beobachtet: 12; erwartet: 10,1), ergibt sich bei den Frauen ein umgekehrtes Verhältnis (vgl. Tab. 25).

Tab. 25: Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung

			Geschlecht		Gesamt
			Männlich	Weiblich	
Schlechte Symptomwahrnehmung	Vorhanden	Anzahl	26	18	44
		Erwartete Anzahl	27,9	16,1	44,0
		% innerhalb von Geschlecht	68,4%	81,8%	73,3%
	Nicht vorhanden	Anzahl	12	4	16
		Erwartete Anzahl	10,1	5,9	16,0
		% innerhalb von Geschlecht	31,6%	18,2%	26,7%
Gesamt	Anzahl		38	22	60
	Erwartete Anzahl		38,0	22,0	60,0
	% innerhalb von Geschlecht		100,0%	100,0%	100,0%

Gemäß den Berechnungen mittels des Chi-Quadrat-Tests und dem Exakten Test nach Fischer ist auf dem 5% Niveau nicht von einem signifikanten Unterschied auszugehen ($\chi^2 = 1,279$; $p = 0,258$; Fischer: $p = 0,367$). Die Nullhypothese – die Faktoren „Geschlecht“ und „(schlechte) Symptomwahrnehmung“ sind unabhängig voneinander – wird beibehalten.

Zwischenfazit

Gut ein Viertel aller neurogenen Stotternden dieser Stichprobe wies eine schlechte vorzeitige Symptomwahrnehmung auf, die eine effiziente Anwendung bestimmter Sprechtechniken⁴² (wie z.B. die Methode des leisen, weichen Stimmeinsatzes) beeinträchtigen könnte. Zwischen Männern und Frauen konnte diesbezüglich kein Unterschied festgestellt werden.

⁴² Es sei erneut darauf hingewiesen, dass der Begriff „Sprechtechniken“ im Rahmen dieser Arbeit im weiteren Sinn zu verstehen ist, sodass er sowohl Fluency Shaping Methoden, als auch Methoden der Stottermodifikation umfasst.

7.3.5.3.3 Adaptionseffekt

Aufgrund der Diskrepanzen in der Literatur bezüglich des Vorhandenseins oder Fehlens eines Adaptionseffektes – die Abnahme der Stottersymptome nach wiederholtem Lesen derselben Textpassage (vgl. Bloodstein, 1995, 327 f.) – bei Patienten mit neurogenem Stottern, wurde auch dieser Aspekt in der vorliegenden Studie untersucht.

Ein Adaptionseffekt konnte in knapp einem Drittel aller Fälle (31,7%; n = 19) beobachtet werden (vgl. Tab. 26).

Tab. 26: Adaptionseffekt

			Geschlecht		Gesamt
			Männlich	Weiblich	
Adaptionseffekt	Nicht vorhanden	Anzahl	25	16	41
		Erwartete Anzahl	26,0	15,0	41,0
		% innerhalb von Geschlecht	65,8%	72,7%	68,3%
	Vorhanden	Anzahl	13	6	19
		Erwartete Anzahl	12,0	7,0	19,0
		% innerhalb von Geschlecht	34,2%	27,3%	31,7%
Gesamt		Anzahl	38	22	60
		Erwartete Anzahl	38,0	22,0	60,0
		% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Es ist ersichtlich, dass die beobachteten Häufigkeiten jeweils nur knapp über oder unter den erwarteten liegen.

Zwischen dem Geschlecht und dem Bestehen oder Fehlen eines Adaptionseffektes konnte auf dem 5% Niveau kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($\chi^2 = 0,310$; $p = 0,578$; Fischer: $p = 0,774$).

Bezug zur Literatur

Sowohl Canter (1971) als auch Helm-Estabrooks (1993; 1998) führten das Fehlen eines Adaptionseffektes als Charakteristikum neurogenen Stotterns an. Mit einem Anteil von knapp einem Drittel neurogen Stotternder dieser Stichprobe, die einen Adaptionseffekt zeigten, gehen die Ergebnisse dieser Studie mit den Beobachtungen von Canter und Helm-Estabrooks (ebd.) nicht konform.

Zwischenfazit

Ein Adaptionseffekt wurde in knapp einem Drittel aller Fälle neurogenen Stotterns dieser Stichprobe von den behandelnden Therapeuten berichtet. Zwischen männlichen und weiblichen Patienten bestand dabei kein Unterschied.

7.3.6 Begleitende Sprachstörungen

Vor dem Hintergrund, dass neurogenes Stottern als Folge einer neurologischen Schädigung entsteht, ist es verständlich, dass in einer Vielzahl der Einzelfallbeschreibungen in der Literatur das Bestehen von begleitenden (neurologisch bedingten) Sprachstörungen berichtet wurde.

Auch in dieser Stichprobe bestanden in drei Viertel aller Fälle neurogenen Stotterns (n = 45) neben den neurologisch bedingten Redeunflüssigkeiten eine oder mehrere weitere begleitende Sprachstörungen.

In lediglich einem Viertel aller Fälle (n = 15) bestand das Stottern isoliert in Abwesenheit jeglicher weiterer sprachlicher Beeinträchtigungen.

Zwischen Männern und Frauen konnte weder bei Betrachtung der deskriptiven Werte noch auf der Basis des Exakten Tests nach Fischer und des Chi-Quadrat Unabhängigkeit-Tests ein Unterschied in der prozentualen Auftretenshäufigkeit von begleitenden Sprachstörungen festgestellt werden ($\chi^2 = 0,558$; $p = 0,443$; Fischer: $p = 0,544$).

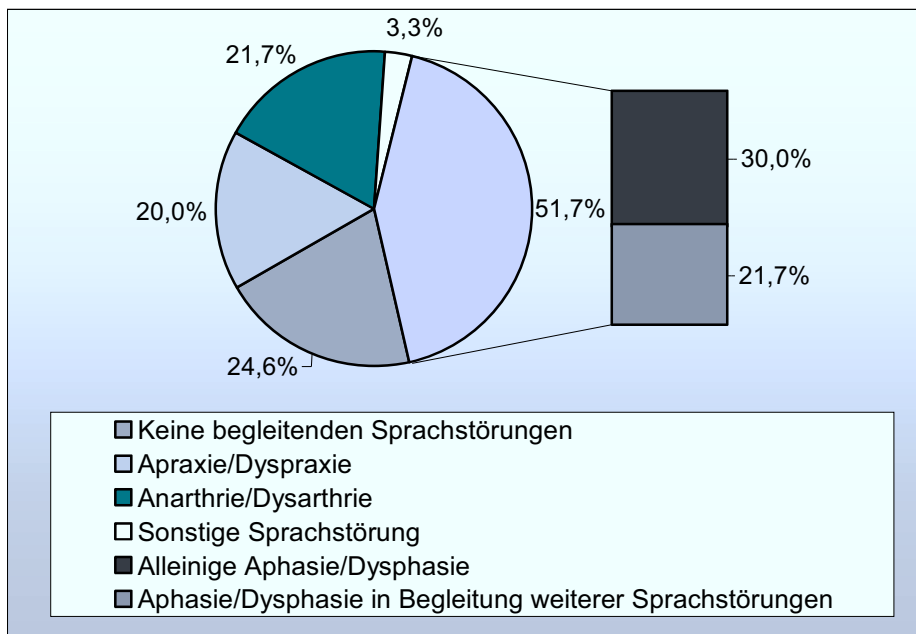
In mehr als der Hälfte aller Fälle (51,7%, n = 31) wurde neben dem neurogenen Stottern eine Aphasie bzw. eine Dysphasie diagnostiziert, wobei in knapp einem Drittel aller Fälle (30%, n = 18) eine Aphasie oder Dysphasie als alleinige begleitende Sprachstörung neben dem neurogenen Stottern bestand. In einem Fünftel aller Fälle (20,0%, n = 12) wurde das neurogene Stottern von einer (Sprech-)Apraxie bzw. einer Dyspraxie begleitet, in 21,7% (n = 13) von einer Anarthrie bzw. Dysarthrie. In 3,3% (n = 2) bestanden neben dem neurogenen Stottern andere sprachliche

Beeinträchtigungen (wie z.B. Konfabulationen⁴³ oder eine nicht-aphasische Kommunikationsstörung) (vgl. Abb. 27).

In insgesamt 21,7% der Fälle (n = 13) wurde das neurogene Stottern nicht nur von einer einzigen Sprachstörung begleitet, sondern von einer Kombination aus zwei oder mehreren der genannten Sprachstörungen.

Das alleinige Bestehen einer Anarthrie/Dysarthrie wird in 13,3% (von 21,7%) berichtet, das Bestehen einer Sprechapraxie/Dyspraxie als alleinige begleitende Sprachstörung in 6,7% der Fälle (von 20,0%).

Abb. 27: Begleitende Sprachstörungen (n = 60)



Die obige Darstellung bildet die Verteilung begleitender Sprachstörungen graphisch ab. Da die befragten Therapeuten Mehrfachnennungen vornehmen konnten, d.h. ggf. mehrere begleitende Sprachstörungen angeführt haben, ergeben die kumulierten Prozente des Kreisdiagramms entsprechend mehr als 100%.

Bezug zur Literatur

Die Untersuchung von Einzelfall- und Gruppenstudien der Literatur legt nahe, dass in den meisten Fällen neurogenen Stotterns weitere Sprachstörungen bestehen.

⁴³ Überspielen von Gedächtnislücken durch Erzählen meist zufälliger Einfälle, die der Patient selbst für Erinnerungen hält (vgl. Pschyrembel, 2007, 1019).

Die Ergebnisse dieser Arbeit stimmen mit der Analyse der Literatur überein.

Die Mehrheit der Fälle neurogenen Stotterns scheint gemäß diverser veröffentlichter Fallbeschreibungen mit einer Aphasie einherzugehen. Gemäß Lebrun et al. (1983) liegt der Anteil neurogen Stotternder, die auch eine Aphasie aufweisen, bei etwa zwei Drittel (vgl. ebd., 329).

In der Studie dieser Arbeit wurde ein etwas geringerer Prozentteil neurogen stotternder Patienten mit Aphasie gefunden: Lediglich in gut der Hälfte aller Fälle wurde neben dem neurogenen Stottern auch eine Aphasie diagnostiziert.

Zwischenfazit

In lediglich knapp einem Viertel aller Fälle bestanden neben dem neurogenen Stottern keinerlei sonstige Sprachstörungen. Alle weiteren Fälle gingen mit einer oder mehreren Sprachstörungen einher.

In mehr als der Hälfte aller Fälle wurde neben dem neurogenen Stottern eine Aphasie/Dysphasie diagnostiziert. In jeweils etwa einem Fünftel aller Fälle wurde das Bestehen einer Sprechapraxie/Dyspraxie und/oder einer Anarthrie/Dysarthrie berichtet.

Zwischen Männern und Frauen konnte kein Unterschied in der Auftretenshäufigkeit von begleitenden Sprachstörungen festgestellt werden.

7.3.6.1 Schwere des neurogenen Stotterns bei begleitenden Sprachstörungen

Interessant in diesem Zusammenhang erscheint die Frage, ob die Schwere des Stotterns in Abhängigkeit von bestehenden Sprachstörungen variiert. Es ist zu vermuten, dass die Schwere des Stotterns durch eine zusätzlich begleitende Sprechapraxie/Dyspraxie, Aphasie/Dysphasie oder Dysarthrie/Anarthrie negativ beeinflusst wird (vgl. Punkte 3.7 und 3.7.1). In Tab. 27 sind die Angaben der befragten Therapeuten zur Schwere des Stotterns ihrer Patienten (zu Beginn der Therapie), differenziert nach Fällen neurogenen Stotterns mit und ohne begleitende Sprachstörung, abgetragen.

Tab. 27: Schwere des Stotterns bei Patienten mit und ohne begleitende Sprachstörung(en) (n = 60)

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Keine begleitende Sprachstörung	1 sehr schwach	0	0	0	0
	2 schwach	0	0	0	0
	3 eher schwach	0	0	0	0
	4 mittelmäßig	3	20,0	20,0	20,0
	5 eher stark	4	26,7	26,7	46,7
	6 stark	4	26,7	26,7	73,3
	7 sehr stark	4	26,7	26,7	100,0
	Gesamt	15	100,0	100,0	
Begleitende Sprachstörung vorhanden	1 sehr schwach	1	2,2	2,2	2,2
	2 schwach	1	2,2	2,2	4,4
	3 eher schwach	6	13,3	13,3	17,8
	4 mittelmäßig	21	46,7	46,7	64,4
	5 eher stark	7	15,6	15,6	80,0
	6 stark	7	15,6	15,6	95,6
	7 sehr stark	2	4,4	4,4	100,0
	Gesamt	45	100,0	100,0	

Während das Stottern derjenigen Patienten, die keine begleitende Sprachstörung aufweisen, im Mittel als „stark“ bezeichnet wurde ($m = 6$; $IQR = 2,0$), wurde die Schwere des Stotterns bei Patienten mit einer oder mehreren begleitenden Sprachstörungen im Mittel als „mittelmäßig“ bewertet ($m = 4$; $IQR = 1$).

Im Folgenden soll überprüft werden, ob diese Unterschiede auch aus statistischer Sicht signifikant sind.

Für diese Zwecke wird der Mann-Whitney-U-Test zum Vergleich der beiden unabhängigen Stichproben genutzt. Eine Stärke dieses nicht-parametrischen Tests besteht darin, dass er auch bei kleineren Stichproben mit Zellbesetzungen von $n < 10$ einsetzbar ist (vgl. Lamberti, 2001, 116). Bei dem Mann-Whitney-U-Test handelt es sich um einen Rangtest, bei dem alle 60 Patienten⁴⁴ dieser Stichprobe mit und ohne Aphasie/Dysphasie entsprechend ihrer Rangwerte, die die Schwere des Stotterns kennzeichnet, in eine Rangfolge gebracht werden, wobei die Probanden mit der geringsten Schwere des Stotterns die kleinsten Rangwerte und die Patienten mit stärkerem Stottern entsprechend größere Rangwerte erhalten (vgl. Lamberti, 2001, 116).

⁴⁴ 60 gültige Angaben nach Abzug eines Missings.

Der Mann-Whitney-U-Test geht von der Nullhypothese aus, dass bei (annähernd) gleicher Verteilung der Rohwerte auch eine gleichmäßige Verteilung der Ränge über die beiden Gruppen – der Patienten mit und ohne Aphasie – vorzufinden ist.

Die folgende Tabelle stellt das Ergebnis des Vergleichs beider Gruppen dar (vgl. Tab. 28).

Tab. 28: Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns und begleitende Sprachstörung(en)

Begleitende Sprachstörung	n	Mittlerer Rang	Rangsumme
Nicht vorhanden	15	42,63	639,50
Vorhanden	45	26,46	1190,50
Gesamt	60		

Die mittleren Ränge der beiden Gruppen weichen stark voneinander ab. Diejenige Patientengruppe ohne begleitende Sprachstörung(en) erhält einen mittleren Rangplatz von MR = 42,63, während die Patientengruppe mit begleitenden Sprachstörungen lediglich einen mittleren Rangplatz von MR = 26,48 erhält.

Neurogen stotternde Patienten mit begleitenden Sprachstörungen zeigen gemäß den Angaben der behandelnden Therapeuten im Mittel weniger starkes Stottern als Patienten ohne begleitende Sprachstörungen. Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen sind aus statistischer Sicht signifikant ($p = 0,001$).

7.3.6.1.1 Stottern und Aphasie

Während in dieser Stichprobe bei Patienten ohne Sprachstörung signifikant stärkeres Stottern verzeichnet wurde als bei Patienten mit begleitender Sprachstörung, kommt Farmer (1975) in ihrer Untersuchung von aphasischen und nicht-aphasischen neurogen stotternden Patienten zu dem Ergebnis, dass Erstere signifikant stärkeres Stottern zeigen.

In Anlehnung an die Untersuchung von Farmer (1975) (vgl. Punkt 3.7.1) soll auch in dieser Stichprobe die Patientengruppe mit Aphasie mit der Patientengruppe ohne Aphasie verglichen werden (vgl. Tab. 29).

Tab. 29: Stärke des Stotterns bei Patienten mit und ohne Aphasie (n = 60)

	Stärke des Stotterns	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Keine Aphasie/Dysphasie vorhanden	1 Sehr schwach	1	3,4	3,4	3,4
	3 Eher schwach	1	3,4	3,4	6,9
	4 Mittelmäßig	10	34,5	34,5	41,4
	5 Eher stark	6	20,7	20,7	62,1
	6 Stark	6	20,7	20,7	82,8
	7 Sehr stark	5	17,2	17,2	100,0
	Gesamt	29	100,0	100,0	
	Bestehende Aphasie/Dysphasie	1 Sehr schwach	0	0	0
2 Schwach		1	3,2	3,2	3,2
3 Eher schwach		5	16,1	16,1	19,4
4 Mittelmäßig		14	45,2	45,2	64,5
5 Eher stark		5	16,1	16,1	80,6
6 Stark		5	16,1	16,1	96,8
7 Sehr stark		1	3,2	3,2	100,0
Gesamt		31	100,0	100,0	

Mit einem Median von $m = 5$ zeigen die nicht-aphasischen neurogenen Stotternden dieser Stichprobe im Mittel „eher starkes Stottern“ (IQR = 2,0), wohingegen die Stärke des Stotterns der Patienten mit Aphasie im Mittel als „mittelmäßig“ eingestuft wurde ($m = 4$; IQR = 1,0).

Auch hier wurde der Mann-Whitney-U-Test in einem zweiten Schritt zum Vergleich beider Gruppen eingesetzt (vgl. Tab. 30).

Tab. 30: Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns und Aphasie

Aphasie/Dysphasie	n	Mittlerer Rang	Rangsumme
Nicht vorhanden	29	35,21	1021,00
Vorhanden	31	26,10	809,00
Gesamt	60		

Die mittleren Ränge vorhandener und nicht vorhandener Aphasie unterscheiden sich beträchtlich. Mit einem p-Wert von 0,035 zeigen neurogen stotternde Patienten mit begleitender Aphasie signifikant schwächeres Stottern als neurogen stotternde Patienten ohne begleitende Aphasie.

Inwiefern neben dem Fehlen gleicher, objektiver Bewertungsmaßstäbe das Bestehen allgemeiner sprachlicher Beeinträchtigungen die Einschätzung des Schweregrades des neurogenen Stotterns von Seiten der Therapeuten beeinflusst haben könnte, wird im weiteren Verlauf diskutiert.

Bezug zur Literatur

Die Ergebnisse der im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Studie stehen den Ergebnissen von Farmer (1975) entgegen.

Auch De Nil & Jokel (2009) weisen darauf hin, dass es möglich ist, dass eine begleitende Aphasie die Stottersymptomatik verstärkt (vgl. ebd. in: McNeil, 2009, 243).

In dieser Stichprobe konnten diese Beobachtungen nicht geteilt werden. Vielmehr scheint neben der Verstärkung der Schwere des Stotterns durch eine oder mehrere begleitende Sprachstörungen, im Speziellen durch eine Aphasie, eine Verringerung der Schwere der Symptomatik als Folge der Aphasie möglich zu sein.

Es erscheint möglich, dass beispielsweise eine amnestische Aphasie oder eine Broca Aphasie mit einer verlangsamten Sprechgeschwindigkeit einhergehen, die sich wiederum positiv auf die Stottersymptomatik auswirken könnte.

Ebenso ist jedoch nicht auszuschließen, dass die Schwere des Stotterns von den behandelnden Therapeuten als geringer bewertet wird, wenn diese in Relation zu bestehenden ggf. schwerwiegenden Sprachstörungen gesehen wird. Aufgrund uneinheitlicher Bewertungskriterien und Maßstäbe der einzelnen Therapeuten, die lediglich die gleich skalierte Ratingskala als Bewertungsgrundlage zur Verfügung hatten, ist der gefundene Zusammenhang zwischen dem Bestehen einer Sprachstörung und der Schwere des Stotterns nicht abschließend zu klären. Zur Überprüfung bieten sich Folgestudien an.

7.3.6.1.2 Zusammenhang der Schwere des Stotterns mit anderen Faktoren

Ausgehend von dem gefundenen Zusammenhang der Schwere des Stotterns mit dem Bestehen einer allgemeinen neurologischen Sprachstörung, soll im Folgenden überprüft werden, ob weitere Zusammenhänge zwischen der Schwere des Stotterns und anderen Faktoren – der Ätiologie, dem Ort der Behandlung, dem Alter und dem Geschlecht – festgestellt werden können.

Faktor: Behandlungsort

Mit dem Ziel auszuschließen, dass Patienten mit einer stärkeren oder schwächeren Symptomatik in bestimmten Institutionen häufiger vorzufinden sind als in anderen und nicht gleich verteilt sind über die unterschiedlichen Behandlungsorte, soll überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren des „Behandlungsortes“ und der „Schwere des Stotterns“ besteht. Zu diesem Zweck wurden ambulante Institutionen mit stationären verglichen⁴⁵.

Im ambulanten Therapiesetting zeigten die Patienten dieser Stichprobe im Mittel „eher starkes Stottern“ ($m = 5$; IQR = 2,0). Bei neurogenen stotternden Patienten, die im stationären Rahmen sprachtherapeutische Intervention erhielten, war die Schwere des Stotterns im Mittel „mittelmäßig“ ($m = 4$; IQR = 1,5).

Der Mann-Whitney-U-Test zum Vergleich der beiden unabhängigen Stichproben – Patienten in ambulantem und stationärem Therapiesetting – ergibt auf dem 5% Niveau kein signifikantes Ergebnis ($p = 0,182$).

Aus statistischer Sicht besteht hinsichtlich der Schwere des Stotterns kein Unterschied zwischen Patienten, die stationär oder ambulant behandelt werden.

Auch der Kolmogorov-Smirnov-Test untermauert, dass zwischen dem Behandlungsort und der Schwere des Stotterns kein Zusammenhang besteht ($p = 0,859$).

Wenn auch die deskriptiven Werte kleine Unterschiede aufweisen, so scheinen die Patienten mit unterschiedlichem Schweregrad des neurogenen Stotterns annähernd gleich verteilt über die stationären und ambulanten sprachtherapeutischen Institutionen zu sein.

Faktor: Ätiologie

Zur Ermittlung einer möglichen Abhängigkeit der Schwere des Stotterns von der Ätiologie wurde der Kruskal-Wallis-H-Test für mehr als zwei unabhängige Stichproben gewählt (vgl. Tab. 31).

⁴⁵ Die unter Punkt 7.1 dargestellten Behandlungsorte wurden zur Verbesserung der Zellbesetzung zu ambulanten und stationären Institutionen zusammengefasst. Eine Untersuchung der spezifischen Behandlungsorte war in diesem Zusammenhang aufgrund zu wenig vorhandener Fälle nicht möglich.

Tab. 31: Kruskal-Wallis-H-Test – Schwere des Stotterns differenziert nach Ätiologie

Ätiologie	n	Mittlerer Rang
Schlaganfall	34	27,79
Kopfverletzung	4	35,00
Epilepsie	2	25,75
Neurodegenerative Erkrankung	4	13,00
Hirntumor	1	17,00
Sonstige	4	37,38
mehrere mögliche ursächliche Faktoren	7	34,43
Gesamt	56	

Auf dem 5% Niveau führt der Test zu keinem signifikanten Ergebnis ($p = 0,265$). Die mittleren Ränge unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Ätiologie und der Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie.

Faktor: Alter

Zur Überprüfung eines Zusammenhanges zwischen dem Faktor „Alter“ und dem Faktor „Schwere des Stotterns“ wird eine ordinale Korrelation nach Spearman vorgenommen. Auf dem 5% Niveau ergibt diese keine signifikanten Ergebnisse ($r = -0,222$; $p = 0,114$).

Die Faktoren „Alter“ und „Schwere des Stotterns“ sind ebenfalls unkorreliert.

Faktor: Geschlecht

Zur Überprüfung eines Unterschieds zwischen männlichen und weiblichen Patienten im Hinblick auf die Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie werden die beiden Patientengruppen anhand der deskriptiven Werte verglichen (vgl. Tab. 32).

Tab. 32: Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie differenziert nach Geschlecht

Geschlecht		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Männlich	1 Sehr schwach	1	2,6	2,6	2,6
	2 Schwach	1	2,6	2,6	5,3
	3 Eher schwach	4	10,5	10,5	15,8
	4 Mittelmäßig	12	31,6	31,6	47,4
	5 Eher stark	10	26,3	26,3	73,7
	6 Stark	6	15,8	15,8	89,5
	7 Sehr stark	4	10,5	10,5	100,0
	Gesamt	38	100,0	100,0	
Weiblich	3 Eher schwach	2	8,7	8,7	8,7
	4 Mittelmäßig	12	52,2	52,2	60,9
	5 Eher stark	2	8,7	8,7	69,6
	6 Stark	5	21,7	21,7	91,3
	7 Sehr stark	2	8,7	8,7	100,0
	Gesamt	23	100,0	100,0	

Die Häufigkeitsverteilungen der beiden Patientengruppen weichen leicht voneinander ab.

Bei männlichen neurogenen Stotternden dieser Stichprobe wurde im Mittel „eher starkes Stottern“ ($m = 5$; $IQR = 2$) verzeichnet, bei weiblichen neurogenen Stotternden „mittelmäßiges Stottern“ ($m = 4$; $IQR = 2$).

In einem zweiten Schritt soll ein möglicher Zusammenhang zwischen den Faktoren des „Geschlechts des Patienten“ und der „Schwere des Stotterns“ mittels des Mann-Whitney-U-Tests überprüft werden (vgl. Tab. 33).

Tab. 33: Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns

Geschlecht	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Männlich	38	31,32	1190,00
Weiblich	23	30,48	701,00
Gesamt	61		

Auf dem 5% Niveau zeigen sich keine signifikanten Ergebnisse ($p = 0,853$).

Bezug zur Literatur

Äquivalente Untersuchungen wurden in der Literatur bislang nicht angestellt, sodass kein Abgleich dieser Ergebnisse mit Ergebnissen analoger Untersuchungen möglich ist.

Zwischenfazit

Die Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie wurde in dieser Stichprobe im Mittel von den behandelnden Therapeuten als „mittelmäßig“ eingestuft.

Es konnte weder eine Abhängigkeit der Schwere des Stotterns vom Geschlecht oder vom Alter des Patienten nachgewiesen werden noch ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Stotterns und der Ätiologie oder dem Behandlungsort.

Ein signifikanter Zusammenhang besteht zwischen dem Vorhandensein von Sprachstörungen und der Schwere des Stotterns sowie speziell zwischen dem Bestehen einer Aphasie und der Schwere des Stotterns.

Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% zeigen die neurogen Stotternden dieser Stichprobe mit begleitender Sprachstörung signifikant stärkeres Stottern als die neurogen Stotternden mit alleiniger bestehender erworbener Redeflussstörung, wobei eine mögliche Beeinflussung des Beurteilungsmaßstabes der befragten Therapeuten durch bestehende allgemeine sprachliche Beeinträchtigungen nicht ausgeschlossen werden kann (vgl. Punkt 7.3.6.1.1).

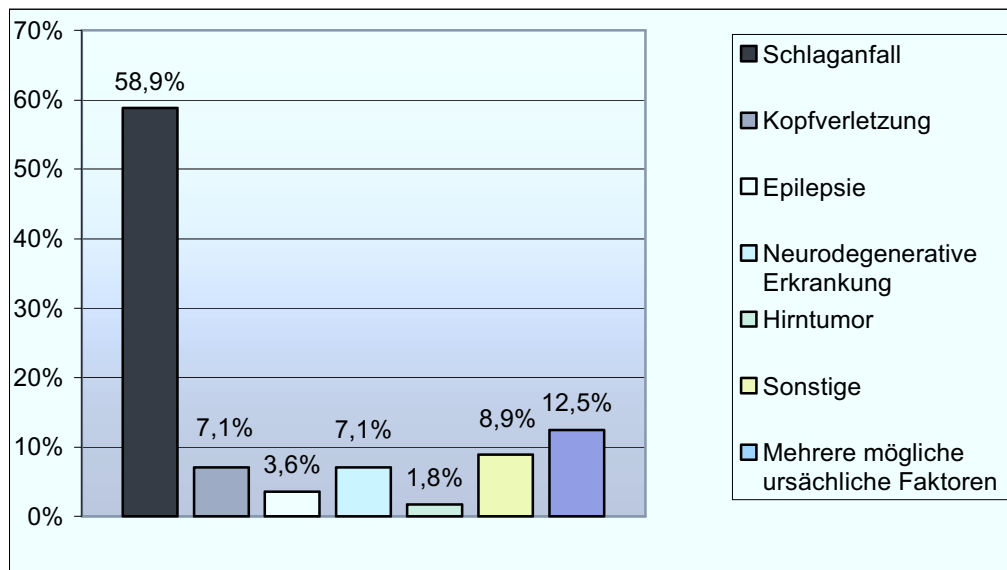
7.3.7 Ätiologie

Wenn auch bei der Entstehung neurogenen Stotterns von einem Ursachengefüge bzw. einem Zusammenwirken mehrerer Faktoren auszugehen ist (vgl. Punkt 3.5), so kommt der neurologischen Komponente, dem mit den Stottersymptomen in unmittelbarem Zusammenhang stehenden neurologischen Ereignis zentrale Bedeutung zu. Auch wenn nicht geklärt ist, warum einige Personen mit vergleichbaren neurologischen Erkrankungen und vergleichbaren neurologischen Schädigungen keine Stottersymptome entwickeln, während dies bei anderen der Fall ist, scheint die körperliche Komponente, die Schädigung des zentralen Nervensystems, dennoch entscheidenden auslösenden Charakter zu besitzen.

Aus diesem Grund wurden die behandelnden Therapeuten nach der Ursache im weiteren Sinne gefragt, d.h. nach demjenigen neurologischen Ereignis, das in direktem Zusammenhang mit dem Einsetzen des Stotterns steht.

In der folgenden Abbildung sind die Angaben der befragten Therapeuten abgetragen (vgl. Abb. 28).

Abb. 28: Vorangegangenes neurologisches Ereignis (n = 57)



Bei einem recht hohen Anteil von 57 gültigen Nennungen (und 4 Missings) gaben 58,9% der Befragten (n = 36) einen Schlaganfall als ursächliches neurologisches Ereignis an. 12,5% (n = 7) sahen mehrere Faktoren einzeln oder in Kombination als mögliche ursächliche Faktoren an. Neurodegenerative Erkrankungen und Kopfverletzungen wurden gleich häufig in jeweils 7,1% der Fälle (n = 4) genannt. 3,6% der Patienten (n = 2) begannen im Zusammenhang mit Epilepsie zu stottern, ein Patient (1,8%) in Folge eines Hirntumors. In 8,9% der Fälle (n = 5) wurden „sonstige“ Ereignisse als ursächliche für erworbenen Redeunflüssigkeiten erachtet:

- Bewusstlosigkeit mit hohem Fieber
- Nikotinabusus bei bestehender Diabetes
- Koma
- Enzephalitis
- Kreislaufzusammenbrüche

- Morbus Fahr⁴⁶
- Moya-Moya Syndrom⁴⁷
- Sauerstoffunterversorgung des Gehirns durch Herzstillstand mit anschließender Reanimation

Bezug zur Literatur

Schlaganfälle und/oder Kopfverletzungen wurden in der Literatur als häufigste Ursachen neurogenen Stotterns genannt (vgl. Market et al., 1990; Stewart & Rowley, 1996).

Die Prozentsätze derjenigen Fälle neurogenen Stotterns, denen ein Schlaganfall vorangeht, variieren von Studie zu Studie beträchtlich.

Lebrun et al. (1983) fanden in einer Analyse der Literatur Schlaganfälle als die am häufigsten berichtete Ursache neurogenen Stotterns: In zwei Drittel aller Fälle gingen dem neurogenen Stottern ein oder mehrere Schlaganfälle voran (vgl. ebd., 329).

In der Studie von Market et al. (1990) (vgl. Punkt 4.8.1.2) bestand die Ursache neurogenen Stotterns annähernd so häufig in einem Schlaganfall (37,0%) wie in einem Schädel-/Hirntrauma (38,3%).

In der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) ging dem neurogenen Stottern in 50% aller Fälle ein Schlaganfall voran, während lediglich 19% aller Patienten in Folge einer Kopfverletzung neurogenes Stottern entwickelten (vgl. ebd., 14).

Die Ergebnisse dieser Studie zur Ursache des Schlaganfalles ähneln den Ergebnissen von Lebrun et al. (1983) und denen von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008).

Mit einem Anteil von 58,9% aller Fälle, in denen dem neurogenen Stottern ein oder mehrere Schlaganfälle vorangingen, bildet das Ergebnis dieser Studie fast den Mittelwert⁴⁸ der Ergebnisse der Studien von Lebrun et al. (1983) und Theys, Van Wieringen & De Nil (2008). Kopfverletzungen gingen in dieser Studie lediglich in 7,1% der Fälle (n = 4) dem Stottern voran und wurden demnach seltener berichtet als in den oben erwähnten Studien.

⁴⁶ Gruppe von Krankheiten mit idiopathisch, nicht arteriosklerotisch verursachter interzerebraler Gefäßverkalkung v.a. im Bereich im Bereich der Basalganglien und des Kleinhirns (Pschyrembel, 2007, 583).

⁴⁷ Seltene Durchblutungsstörung beider Arteria carotis internale mit unklarer Ätiologie und variablen klinischen Symptomen (u.a. neurologischen Ausfallerscheinungen) (Pschyrembel, 2007, 1245).

⁴⁸ $66,6\% + 50\% = 116\%$; $116 : 2 = 58\%$.

Zwischenfazit

Das mit Abstand am häufigsten berichtete neurologische Ereignis, das dem neurogenen Stottern vorangegangen ist, bestand in dieser Stichprobe in einem Schlaganfall (58,9%; n = 36). Kopfverletzungen, neurodegenerative Erkrankungen, Epilepsien, Hirntumore oder sonstige Ursachen wurden von weitaus weniger Therapeuten berichtet (n = 2 bis 5). Ebenfalls verhältnismäßig wenige Therapeuten gaben an, dass mehrere ursächliche Faktoren für das neurogene Stottern in Frage kamen (12,5%; n = 7).

Die gefundene Priorität der Schlaganfälle als auslösende neurologische Ereignisse des neurogenen Stotterns stimmt mit den Ergebnissen äquivalenter Studien in der Literatur überein.

7.3.8 Begleitende psychische Erkrankungen

Die behandelnden Therapeuten wurden gebeten, Angaben über bestehende psychische Erkrankungen ihrer neurogen stotternden Patienten zu machen.

Bei bestehender oder vorangegangener psychischer Erkrankung ist ein Einfluss auf die Entwicklung und/oder Aufrechterhaltung der Stottersymptomatik nicht immer vollständig auszuschließen (vgl. Baumgartner & Duffy, 1997, 88).

In knapp zwei Drittel aller Fälle dieser Stichprobe bestanden bei den neurogen Stotternden keinerlei psychische Erkrankungen (65,2%; n = 30).

Bei 34,8% der Patienten (n = 16) wurden eine oder mehrere psychische Erkrankungen diagnostiziert, wobei 23,8% der Patienten (n = 11) laut Angaben der befragten Therapeuten unter affektiven Störungen (ICD-10: F30-F39), genauer Depressionen, litten. Bei 8,7% (n = 4) der Patienten wurden eine oder mehrere Störungen der Kategorie der neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (ICD-10: F40-F48) diagnostiziert.

Bei 6,5% (n = 3) wurde eine Persönlichkeits- und/oder Verhaltensstörungen (ICD-10: F60-F69) und bei jeweils einem Patienten (2,2%) eine Störung aus dem Bereich der organischen, einschließlich symptomatischen psychischen Störungen (ICD-10: F00-F09) sowie aus dem Bereich der schizotypen und wahnhaften Störungen bzw. der Schizophrenie (ICD-10: F20-F29) festgestellt.

Die verhältnismäßig hohe Quote fehlender Angaben von knapp einem Viertel aller Nennungen (n = 15) lässt sich vermutlich darauf zurückführen, dass die Diagnose psychischer Störungen nicht von den befragten Therapeuten selbst, sondern i.d.R. von Mitarbeitern anderer Fachdisziplinen, vorrangig von Psychologen, gestellt wird. Wurde der Gesundheitszustand des neurogen Stotternden nicht interdisziplinär, einschließlich von psychologischer Seite abgeklärt oder besteht zwischen dem behandelnden Therapeuten und den involvierten anderen Fachdisziplinen eine nicht ausreichende Kooperation, so ist der behandelnde Therapeut i.d.R. nicht imstande, Angaben bezüglich möglicher bestehender psychischer Erkrankungen zu liefern.

Diejenigen Therapeuten, denen bekannt war, dass bei ihrem Patienten eine oder mehrere psychische Erkrankungen bestanden, wurden gebeten, diese in einer offenen Antwortkategorie zu spezifizieren. Die Nennungen wurden auf der Basis der ICD-10 – Internationale Klassifikation der Krankheiten – systematisiert und kategorisiert (vgl. Tab. 34).

Tab. 34: Psychische Störungen (Mehrfachantwortenset) - Klassifikation der Angaben in der offenen Antwortkategorie nach ICD 10

Angaben der Probanden in der offenen Antwortkategorie	Kapitel	Klassifizierung	Antworten		Prozent der Fälle
			H	Prozent	
		Keine psychischen Störungen	30	60,0%	65,2%
▪ Hirnorganisches Psychosyndrom	F00-F09	Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen	1	2,0%	2,2%
▪ Psychose ▪ Schizophrenie	F20-F29	Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen	1	2,0%	2,2%
▪ Depressionen	F30-F39	Affektive Störungen	11	22,0%	23,9%
▪ Angststörungen/ Platzangst ▪ Phobien ▪ Neurose ▪ Akute Belastungsreaktion/ Posttraumatische Belastungsstörung/ Nervenzusammenbruch	F40-F48	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	4	8,0%	8,7%
▪ Persönlichkeitsstörung ▪ Verhaltensstörung	F60-F69	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	3	6,0%	6,5%
			50	100,0%	108,7%

▪ Dichotomie-Gruppe tabellarisch dargestellt bei Wert 1 (Störung vorhanden)

7.3.8.1 Ausschluss psychologischer Ursache

Vor allem für die diagnostische Abklärung ist der Ausschluss einer psychologischen Verursachung der Redeunflüssigkeiten von Bedeutung (vgl. Punkt 3.9.2). Wenn auch der Einfluss psychischer Faktoren, v. a. bei der Aufrechterhaltung von Stotterersymptomen meist nicht auszuschließen ist, so ist eine Differenzierung psychogenen und neurogenen Stotterns auf der Basis der unterschiedlichen Verursachung (psychologisch versus neurologisch) v. a. im Hinblick auf die spätere Planung und Durchführung sprachtherapeutischer Intervention notwendig.

Bei gut der Hälfte aller Patienten dieser Stichprobe (50,8%; n = 31) konnte eine psychologische Verursachung, zugunsten einer spezifisch neurologischen

Verursachung, ausgeschlossen werden. In lediglich 13,1% (n = 8) schlossen die behandelnden Therapeuten psychologische Faktoren als Ursache der Unflüssigkeiten nicht aus. Es besteht ein hoher Anteil an fehlenden Werten von mehr als einem Drittel (36,1%; n = 22).

Unter Abzug der fehlenden Werte ergibt sich ein Verhältnis von 1:4 derer, bei denen eine psychologische Verursachung nicht ausgeschlossen werden konnte (20,5%), und derer, bei denen diese ausgeschlossen wurde (79,5%).

Im Hinblick auf die differentialdiagnostische Abklärung interessieren bei der Frage nach dem Ausschluss einer psychologischen Verursachung insbesondere diejenigen Fälle, bei denen begleitend eine psychische Erkrankung oder Störung vorhanden war (vgl. Tab. 35).

Tab. 35: Ausschluss psychologischer Verursachung (n = 29)

			Ausschluss psychologischer Ursache		Gesamt
			Nein	Ja	
Psychische Erkrankungen	Nein	Anzahl	2	17	19
		Erwartete Anzahl	3,9	15,1	19,0
		% innerhalb psychischer Erkrankungen	10,5%	89,5%	100,0%
	Ja	Anzahl	4	6	10
		Erwartete Anzahl	2,1	7,9	10,0
		% innerhalb psychischer Erkrankungen	40,0%	60,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		6	23	29
	Erwartete Anzahl		6,0	23,0	29,0
	% innerhalb psychischer Erkrankungen		20,7%	79,3%	100,0%

Aus der obigen Tabelle ist ersichtlich, dass sich die Patienten mit begleitender psychischer Erkrankung im Hinblick auf den Ausschluss einer psychischen Verursachung des neurogenen Stotterns von denjenigen Patienten ohne psychische Erkrankung prozentual unterscheiden:

Während bei 89,5% aller Patienten ohne begleitende psychische Erkrankung eine psychologische Verursachung ausgeschlossen werden konnte, war dies bei Patienten mit begleitender psychischer Erkrankung nur in 60,0% der Fälle möglich. Während die beobachteten Häufigkeiten derjenigen Fälle ohne psychische Erkrankung, bei denen eine psychologische Ursache ausgeschlossen werden konnte, über den erwarteten Häufigkeiten liegen (beobachtet: 17; erwartet: 15,1),

liegen die beobachteten Häufigkeiten derjenigen Fälle mit psychischen Erkrankungen, bei denen eine psychologische Ursache ausgeschlossen werden konnte, unter den erwarteten (beobachtet: 6, erwartet: 7,9).

Mit einem Chi-Quadrat von $\chi^2 = 3,468$ und einem p-Wert von 0,063 im Chi-Quadrat-Test sowie einem p-Wert von 0,143 im Exakten Test nach Fischer ist der Unterschied aus statistischer Sicht auf dem 5% Niveau nicht signifikant. Dennoch ist ein aussagefähiger Trend erkennbar.

Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen mit und ohne begleitende psychische Erkrankungen waren zu erwarten. Da die behandelnden Therapeuten bei der Diagnosestellung auf einen interdisziplinären Austausch v. a. mit Neurologen und Psychologen angewiesen sind, erweist sich für sie selbst der Ausschluss einer psychologischen Verursachung bei bestehenden psychischen Erkrankungen i.d.R. als unmöglich.

Grundlage der Diagnose neurogenen Stotterns ist das mit dem Einsetzen der Sprechunflüssigkeiten in unmittelbarem Zusammenhang stehende neurologische Ereignis, während bei psychogenem Stottern das psychisch belastende Ereignis bzw. die psychische Störung in unmittelbarer Koinzidenz mit dem Beginn des Stotterns steht.

Bei gleichzeitig bestehenden neurologischen und psychologischen Faktoren ist der jeweilige Einfluss auf die Entstehung der Redeunflüssigkeiten in interdisziplinärem Austausch mit den jeweiligen Fachdisziplinen zu klären.

Detailbetrachtung

Im Folgenden wird eine Detailbetrachtung derjenigen Fälle mit psychischer Erkrankung vorgenommen, bei denen eine psychologische Ursache nicht ausgeschlossen werden konnte (vgl. Tab. 36). Wie bereits im Rahmen der anfänglichen Plausibilitätsprüfung (vgl. Punkt 6.3) erläutert, ist der Ausschluss fälschlicherweise in der Stichprobe enthaltener Fälle mit psychogenem Hintergrund unerlässlich. Mittels einer Detailbetrachtung – wie sie im Folgenden dargestellt wird – wurde bereits im Rahmen der Datenaufbereitung eine diesbezügliche Überprüfung vorgenommen.

Bei insgesamt vier Patienten dieser Stichprobe wurde von den behandelnden Therapeuten eine psychologische Verursachung nicht ausgeschlossen. Bei allen vier

Patienten liegt jedoch ein dem Stottern vorangegangenes neurologisches Ereignis vor. Eine unmittelbare zeitliche Koinzidenz zwischen dem neurologischen Ereignis und den Redeunflüssigkeiten – das bedeutendste diagnostische Kriterium neurogenen Stotterns (vgl. Punkt 3.9.2) – wurde in zwei der vier Fälle berichtet: Bei Patient A und Patient B traten die Redeunflüssigkeiten am selben Tag auf wie das neurologische Ereignis: ein Schlaganfall und Kreislaufzusammenbrüche (mit Verdacht auf einen Schlaganfall). Bei einer unmittelbaren zeitlichen Koinzidenz kann mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit von einer neurologischen, weniger von einer psychologischen Bedingtheit der Stottersymptome, trotz bestehender psychischer Erkrankungen, ausgegangen werden. Weniger wahrscheinlich, aber dennoch nicht ausgeschlossen, ist eine emotionale Reaktion auf das eingetretene neurologische Ereignis, die wiederum das Einsetzen von Stottersymptomen bedingt haben könnte. Die Patienten B, C und D entwickelten in Folge ihrer Schlaganfälle eine Aphasie bzw. eine Dysphasie. Das Einsetzen der Stottersymptome konnte bei Patient C und Patient D zeitlich nicht bestimmt werden. Da dieselben zerebralen Läsionsorte, die zu einer Aphasie führen können, auch bei neurogenem Stottern beobachtet werden, spricht das Bestehen einer Aphasie eher für den neurologischen Hintergrund der Entstehung der Redeunflüssigkeiten. Ein möglicher Einfluss der psychischen Störungen auf die Aufrechterhaltung des neurogenen Stotterns ist jedoch nicht auszuschließen.

Tab. 36: Detailbetrachtung: Patienten mit psychischer Erkrankung, bei denen eine psychische Ursache nicht ausgeschlossen werden konnte

	Patient A	Patient B	Patient C	Patient D
Geschlecht	Männlich	Männlich	Männlich	
Alter	39	54	--	--
Stärke des Stotterns am Anfang	Eher stark	Mittelmäßig	Schwach	Eher stark
Stärke des Stotterns am Ende	Schwach	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Mittelmäßig
Psychische Erkrankung(en)	Neurotische Belastungs- und somatoforme Störungen	Schizophrenie, Psychose, Affektive Störungen: Depressionen	Persönlichkeitsstörung	Neurotische Belastungs- und somatoforme Störungen: Nervenzusammenbruch, Platzangst
Kindheitsstottern	Ja	Ja	Nein	Ja
Begleitsymptome	Ja	Ja	Ja	Ja
Vorangegangenes neurologisches Ereignis	Kreislaufzusammenbrüche/ Verdacht auf Schlaganfall	Schlaganfall	Schlaganfall	Schlaganfall
Zeit zw. neurolog. Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns	Unmittelbar (0 Tage)	Unmittelbar (0 Tage)	Nicht bekannt	Nicht bekannt
Sprachstörung	Nein	Aphasie/ Dysphasie	Aphasie/ Dysphasie	Aphasie/ Dysphasie
Bizarre Sprache	Nein	Ja	Nein	Ja
Wichtigstes Ziel der Therapie	Abbau von Angst und Vermeidungsverhalten	Symptomreduktion; Abbau von Angst und Vermeidungsverhalten	Angstabbau; physiologische Atmung; ruhige, nicht erregte Äußerungen	Kommunikation in entspannter Atmosphäre

Zwischenfazit

In knapp zwei Drittel aller Fälle neurogenen Stotterns bestehen keine begleitenden psychischen Erkrankungen.

Bei Patienten mit bestehenden psychischen Erkrankungen handelt es sich in der Mehrheit der Fälle um Depressionen.

Ingesamt konnte bei lediglich einem Fünftel aller Patienten eine psychologische Verursachung des Stotterns von den behandelnden Therapeuten nicht definitiv ausgeschlossen werden. Insbesondere bei begleitender psychischer Erkrankung zeigen sich diesbezüglich Schwierigkeiten.

Die Detailbetrachtung derjenigen Fälle mit psychischen Erkrankungen, bei denen keine psychische Verursachung ausgeschlossen werden konnte, sprach jedoch dafür, dass es sich nicht um psychogenes, sondern auf der Basis der eindeutigen neurologischen Grundlage, der zeitlichen Koinzidenz des neurologischen Ereignisses und des Einsetzens des Stotterns und/oder dem Bestehen begleitender Sprachstörungen mit einer großen Wahrscheinlichkeit um neurogenes Stottern handelt.

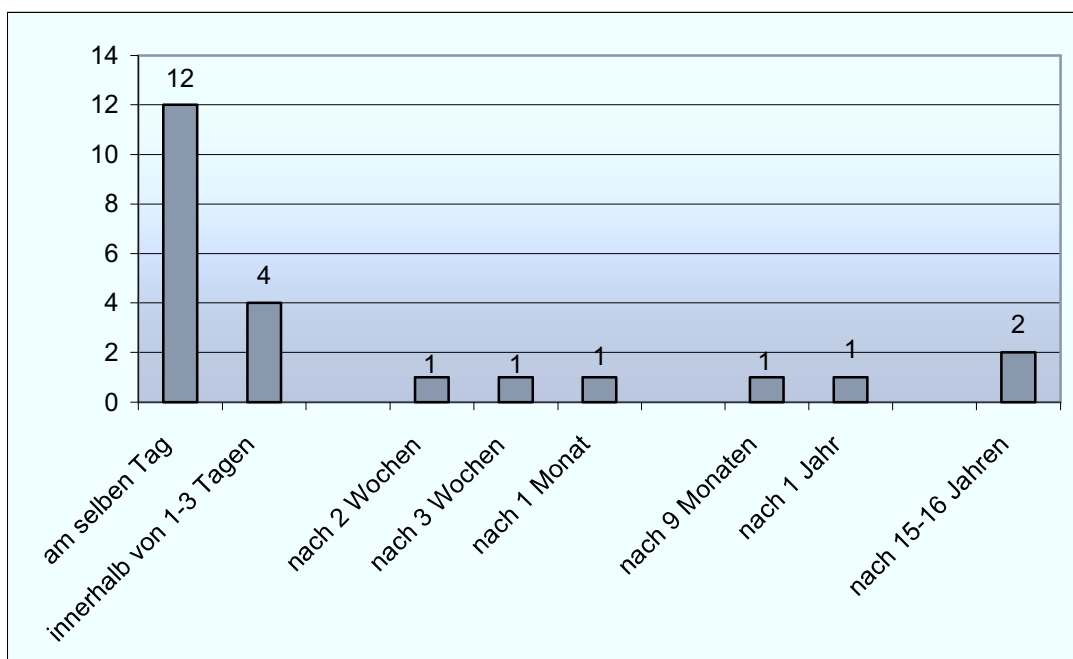
7.3.9 Zeitspanne zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns

Besonders für die Diagnose neurogenen Stotterns sind Informationen über die Zeitspanne zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns von großer Bedeutung.

Eine direkte zeitliche Koinzidenz des neurologischen Ereignisses mit dem Auftreten der Stottersymptome gilt als stärkstes Indiz für die Diagnose neurogenen Stotterns (vgl. Punkt 3.9).

In der folgenden Grafik sind die Zeitpunkte des Einsetzens der Redeunflüssigkeiten im Verhältnis zum vorangegangenen neurologischen Ereignis abgetragen (vgl. Abb. 29).

Abb. 29: Einsetzen des Stotterns nach dem Auftreten des neurologischen Ereignisses (n = 23)



Die Mehrheit der Therapeuten (59,0%; n = 36) konnte die Zeitspanne zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns nicht angeben. Auch für diese Informationen ist eine direkte Zusammenarbeit der Therapeuten mit den Angehörigen bzw. den Bezugspersonen der jeweiligen neurogen stotternden Person sowie den behandelnden Ärzten unabdingbar, da diese wichtige Informationsträger darstellen und entsprechend für die diagnostische Abklärung neurogenen Stotterns äußerst hilfreich sein können.

Von denjenigen Therapeuten, die Angaben bezüglich des Auftretenszeitpunktes machen konnten (37,7%; n = 23), gaben mehr als die Hälfte der Therapeuten (n = 12) an, das Stottern ihres Patienten habe am selben Tag eingesetzt wie das neurologische Ereignis – ein Schlaganfall, eine Kopfverletzung, Bewusstlosigkeit mit hohem Fieber, Kreislaufzusammenbrüche oder kurzzeitiges Koma.

Innerhalb von ein bis drei Tagen entwickelten sich die Stottersymptome bei insgesamt vier Patienten – infolge eines Schlaganfalles oder infolge einer Kopfverletzung. Jeweils ein Patient entwickelte seine Redeunflüssigkeiten zwei, drei und vier Wochen nach dem neurologischen Ereignis – nach einem Schlaganfall, einer Kopfverletzung und nach Nikotinabusus. Bei einem weiteren Patienten setzte das Stottern bei voranschreitender neurodegenerativer Erkrankung neun Monate nach dem Beginn der Erkrankung bzw. nach der Diagnosestellung ein. Bei einem weiteren Patienten begann das Stottern ein Jahr nach einem Schlaganfall und einer Enzephalitis, wobei unklar ist, inwiefern die Entzündung des Gehirns und/oder der Schlaganfall nach einem Zeitraum von einem Jahr einzeln oder in Kombination miteinander auslösende Funktion hatten.

Bei zwei Patienten setzte das Stottern erst 15-16 Jahre nach der Diagnose des neurologischen Ereignisses ein, und zwar im Verlauf einer neurodegenerativen Erkrankung sowie im Zusammenhang mit einer Epilepsie und einer Enzephalitis.

Bezug zur Literatur

In der Studie von Market et al. (1990) setzte das Stottern unter Abzug der fehlenden Werte bei 80,7% aller Patienten innerhalb eines Monats nach dem neurologischen Ereignis ein (vgl. ebd., 28). Auch in der Studie von Stewart & Rowley (1996) begann das Stottern bei der Mehrheit der Patienten innerhalb eines Monats⁴⁹.

⁴⁹ Spezifische Angaben zum Auftretenszeitpunkt des Stotterns werden von den Autoren nicht geliefert.

Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) kamen zu dem Ergebnis, dass drei Viertel der Patienten ihrer Stichprobe weniger als eine Woche nach dem neurologischen Ereignis zu stottern begannen, 5,6% zwischen ein bis vier Wochen und weitere 19,4% mehr als einen Monat später (vgl. ebd., 8).

Die Ergebnisse dieser Studie stimmen mit den Ergebnissen der drei genannten Studien überein: Auch in dieser Studie setzte das Stottern unter Abzug der fehlenden Werte bei der Mehrheit der Patienten (80,2%; n = 19) innerhalb eines Monats nach dem neurologischen Ereignis ein, wobei insgesamt 52,2% der Patienten (n = 12) am selben Tag zu stottern begannen. Während bei Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) 5,6% der Patienten über einen Zeitraum von ein bis vier Wochen nach dem neurologischen Ereignis Stottersymptome entwickelten, entstanden die Redeunflüssigkeiten in diesem Zeitraum bei 13,0% der Patienten dieser Stichprobe (n = 3). Ebenso wie in der Studie von Theys, Van Wieringen & De Nil (2008), in der insgesamt 19,4% der Patienten erst später als einen Monat nach dem neurologischen Ereignis Stottersymptome entwickelten, zeigte auch in dieser Studie ein annähernd großer Anteil der Patienten (17,4%; n = 4) Symptome nach neun Monaten, einem Jahr, bis hin zu 15-16 Jahren nach dem neurologischen Ereignis.

Zwischenfazit

In mehr als der Hälfte aller Fälle dieser Stichprobe (52,2%; n = 12) setzte das Stottern in unmittelbarer zeitlicher Koinzidenz am selben Tag wie das neurologische Ereignis ein, in 17,4% ein bis drei Tage später sowie in weiteren 13,0% zwei bis vier Wochen nach dem neurologischen Ereignis.

Auch ein zeitlich sehr verzögertes Auftreten der Stottersymptome von neun Monaten, einem Jahr bis hin zu 15-16 Jahren nach dem Beginn der neurologischen Erkrankung oder Schädigung ist bei neurogenem Stottern möglich.

Während es sich bei den neurologischen Ereignissen, in Folge derer sich sehr zeitnah Stottersymptome entwickelten, vornehmlich um Schlaganfälle und Schädel-/Hirntraumata handelte, lagen denjenigen Fällen, bei denen das Stottern zeitlich sehr stark verzögert einsetzte, v. a. neurodegenerative Erkrankungen zugrunde.

7.3.10 Läsionsort

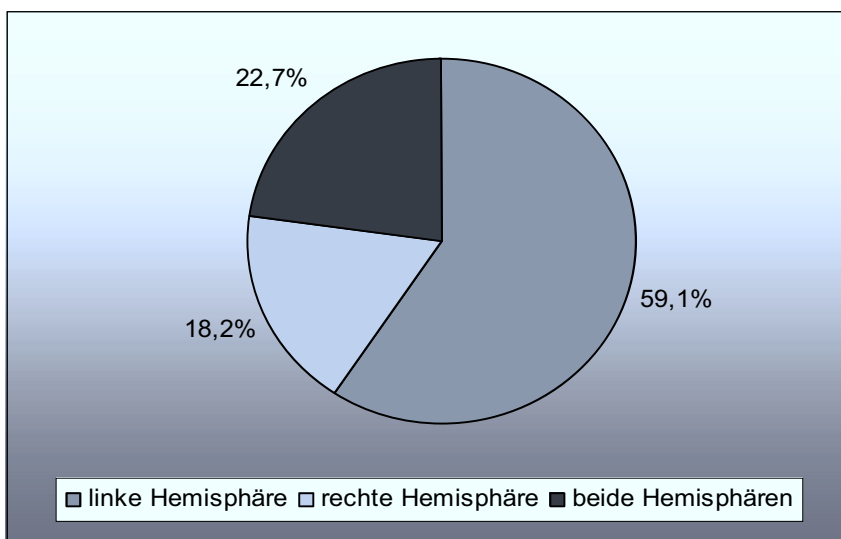
Gemäß neuerer Untersuchungen kann neurogenes Stottern in Verbindung mit Läsionen in fast jeder Hirnregion auftreten (vgl. De Nil, Rochon & Jokel, in press, in: Theys, Van Wieringen & De Nil, 2008, 14): mit unilateraler rechtsseitiger oder linksseitiger sowie mit bilateraler Schädigung, in kortikalen als auch in subkortikalen Arealen (vgl. De Nil, Rochon & Jokel, 2008, in: McNeil, 2008, 243) (vgl. Punkt 3.6).

Im Folgenden soll untersucht werden, ob die Ergebnisse der Literatur mit den Ergebnissen der Studie dieser Arbeit übereinstimmen.

Bedauerlicherweise lieferten lediglich 37,7% (n = 23) aller befragten Therapeuten Informationen zum Läsionsort der neurologischen Schädigung ihres zuletzt behandelten neurogen stotternden Patienten. 57,4% (n = 35) der Therapeuten wurde der Läsionsort nicht mitgeteilt. 4,9% der Therapeuten (n = 3) machten keinerlei Angaben.

Bei der Frage nach den betroffenen Hemisphären ergibt sich folgende Häufigkeitsverteilung (vgl. Abb. 30).

Abb. 30: Betroffene Hemisphären (n = 22)



Mit 59,1% (n = 13) wurde die linke Hemisphäre als die am häufigsten betroffene Hemisphäre angeführt. Bei 18,2% (n = 4) lag die Schädigung laut Angaben der

behandelnden Therapeuten ausschließlich in der rechten Hemisphäre. In 22,7% (n = 5) wurden Läsionen in beiden Hemisphären berichtet.

Auch die Frage nach kortikaler und/oder subkortikaler Schädigung evozierte eine hohe Quote an Missings (80,3%).

Lediglich 19,7% (n = 12) der Therapeuten beantworteten die Frage formal adäquat. Von diesen bezeichneten drei Viertel der Therapeuten (n = 9) die Schädigung ihres Patienten als kortikal. In einem Viertel (n = 3) lag eine subkortikale Schädigung vor. Keiner der Befragten berichtete von einer Schädigung, die sich sowohl über den subkortikalen als auch über den kortikalen Bereich erstreckte.

Wenn dieses Ergebnis auch Tendenzen aufzeigt, darf es aufgrund der großen Anzahl an Missings nicht überinterpretiert werden. Weitere Forschung anhand einer größeren Stichprobenzahl ist im Hinblick auf aussagekräftigere Ergebnisse erforderlich.

Bezug zur Literatur

Die gefundenen Ergebnisse stimmen tendenziell mit den Ergebnissen der vergleichbaren Studien von Market et al. (1990) und Theys, Van Wieringen & De Nil (2008) überein.

Bei Market et al. war die linke Hemisphäre unter Abzug fehlender Werte in der Mehrheit der Fälle die betroffene. Eine subkortikale Schädigung wurde in lediglich 16,3% der Fälle diagnostiziert.

In der Studie Theys, Van Wieringen & De Nil war ebenfalls in der Mehrheit aller Fälle (56,6%) die linke Hemisphäre betroffen.

Zwischenfazit

Gemäß den Angaben der befragten Therapeuten scheint in dieser Stichprobe der Läsionsort der neurologischen Schädigung bei den neurogen Stotternden vornehmlich linkseitig im kortikalen Bereich zu liegen. Aufgrund der sehr hohen Anzahl an fehlenden Angaben von Seiten der Therapeuten kann dieses Ergebnis jedoch nicht als aussagekräftig angesehen werden.

7.4 Behandlung neurogenen Stotterns

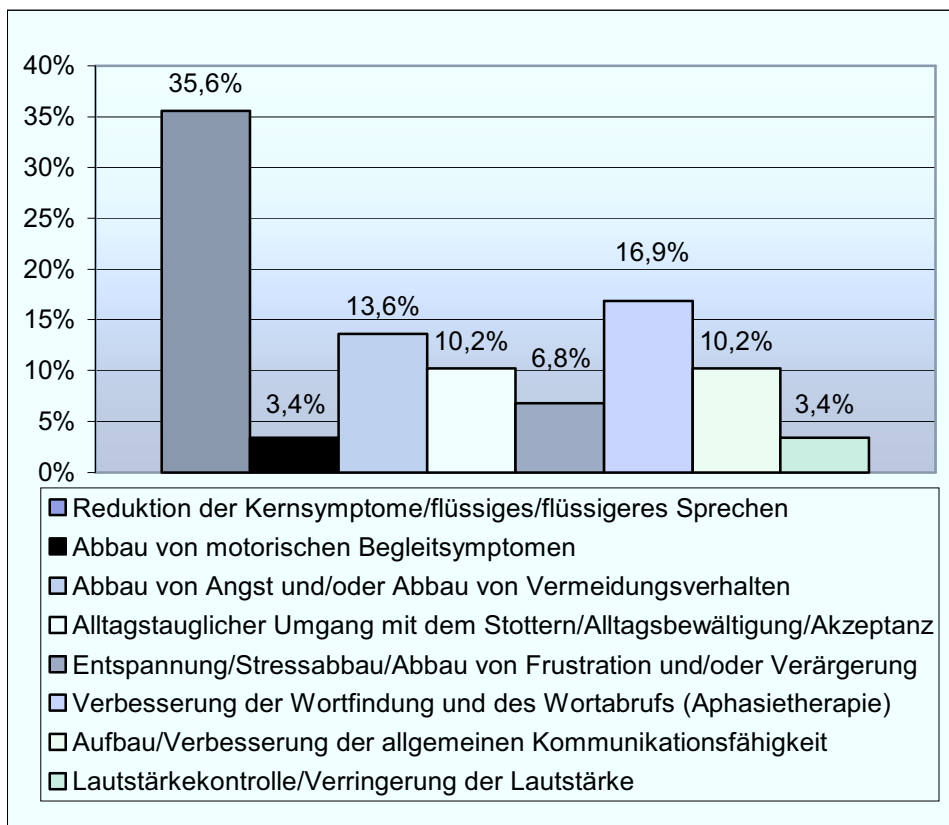
7.4.1 Therapieziele

Der Erfolg der sprachtherapeutischen Intervention ist immer auch in Abhängigkeit von den gesetzten Therapiezielen zu sehen (vgl. Grohnfeldt, 1992, 236) (vgl. Punkt 2.7).

Je nach anzustrebendem Therapieziel können die Schwerpunkte der Therapie sowie die Wahl der Therapiemethoden variieren.

Dementsprechend wurden die befragten Therapeuten gebeten, in einer offenen Antwortkategorie das zentrale, übergeordnete Therapieziel in der Behandlung ihres Patienten mit neurogenem Stottern anzugeben. Die Antworten der Befragten lassen sich klassifizieren und acht Kategorien zuordnen (vgl. Abb. 31).

Abb. 31: Wichtigstes Therapieziel (n = 59)



In mehr als einem Drittel aller Fälle wurde die Therapie auf die Reduktion der Kernsymptome ausgerichtet bzw. gaben die Therapeuten an, das Ziel eines flüssigen bzw. flüssigeren Sprechens zu verfolgen (35,6%; n = 21). Die Verbesserung der

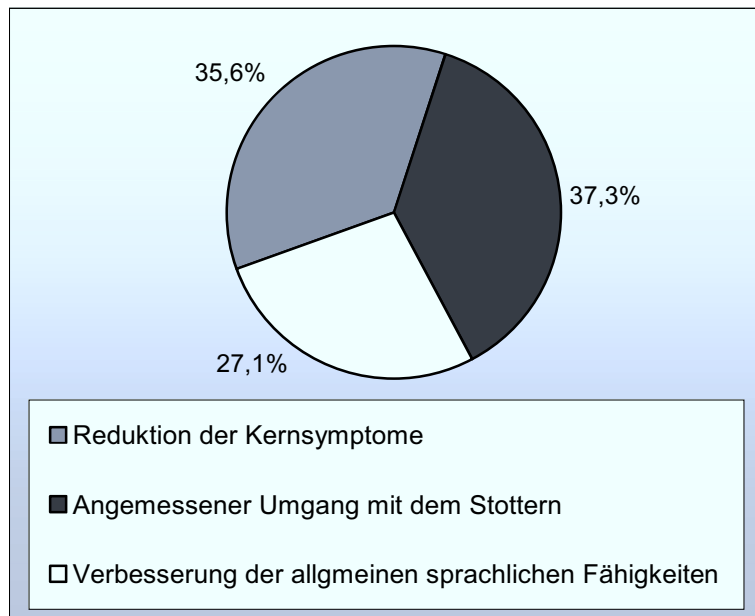
Wortfindung und des Wortabrufs (16,9%; n = 10) sowie der Abbau von Angst und/oder Vermeidungsverhalten (13,6%; n = 8) wurden am zweit- bzw. dritthäufigsten als zentrale Ziele angeführt, gefolgt von einem alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern, der Akzeptanz des Stotterns und der Alltagsbewältigung (10,2%; n = 6) sowie dem Aufbau oder der Verbesserung der allgemeinen Kommunikationsfähigkeit (10,2%; n = 6); Entspannung, Stressabbau und der Abbau von Frustration und/oder Verärgerung über das Stottern (6,8%; n = 4), dem Abbau von motorischen Begleitsymptomen (3,4%; n = 2) und der Lautstärkekontrolle bzw. der Verringerung der Lautstärke (3,4%; n = 2).

Ziel es ist, einen Gruppenvergleich der Therapieziele im Hinblick auf diverse Faktoren anzustellen. Zur Reduktion der Komplexität besteht die Notwendigkeit, die genannten Kategorien zu Grobkategorien zusammenzufassen (vgl. Tab. 37). Auf diese Weise wird eine bestmögliche Zellbesetzung in den folgenden Berechnungen angestrebt.

Tab. 37: Kategorisierung der Therapieziele

Kategorie	Einordnung
Reduktion der Kernsymptome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reduktion der Kernsymptome
Angemessener Umgang mit dem Stottern (einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abbau von motorischen Begleitsymptomen ▪ Abbau von Angst und/oder Vermeidungsverhalten ▪ Entspannung/ Stressabbau/ Abbau von Frustration und/oder Verärgerung ▪ alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern/ Alltagsbewältigung/ Akzeptanz ▪ Lautstärkekontrolle/ Verringerung der Lautstärke
Verbesserung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verbesserung der Wortfindung und des Wortabrufs ▪ Aufbau/Verbesserung der allgemeinen Kommunikationsfähigkeit

Es ergeben sich folgende Häufigkeitsverteilungen für die drei Grobkategorien der Therapieziele (vgl. Abb. 32).

Abb. 32: Wichtigstes Therapieziel (kategorisiert)

Es ist ersichtlich, dass die Verteilung der drei Grobziele der Therapie annähernd gedrittelt ist.

Das übergeordnete Therapieziel bestand annähernd so häufig in der Reduktion der Kernsymptome (35,6%; $n = 21$) wie in einem angemessenen, alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen (37,3%; $n = 22$). Die Verbesserung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten wurde ebenfalls von einem beträchtlichen Anteil der Therapeuten (27,1%; $n = 16$) als zentrales Therapieziel gesehen.

Überprüfung von Zusammenhängen

Im Folgenden soll überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Wahl des Therapiezieles (ausgehend von den Grobkategorien) und der Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie, dem Alter des Patienten, seinem Leidensdruck, den negativen Auswirkungen des Stotterns auf sein alltägliches Leben oder dem Vorhandensein begleitender Sprachstörungen besteht.

Faktor: Schwere des Stotterns

Der Vergleich der drei Patientengruppen mit den unterschiedlichen übergeordneten Zielsetzungen für die Behandlung anhand der deskriptiven Werte zeigt leichte

Unterschiede hinsichtlich der Schwere des Stotterns auf: Bei der Patientengruppe, deren übergeordnetes Therapieziel in einem angemessenen, alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern bestand (einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen), wurde im Mittel „eher starkes Stottern“ ($m = 5$; $IQR = 4$) verzeichnet. Die Schwere des Stotterns der Patientengruppe, deren übergeordnetes Ziel in der Reduktion der Kernsymptome bestand, wurde im Mittel als „mittelmäßig“ ($m = 4$; $IQR = 1,5$) bewertet. Bei der Patientengruppe, deren übergeordnetes Ziel in der Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit bestand, wurde die Schwere des Stotterns ebenfalls im Median als „mittelmäßig“ beurteilt ($m = 4$; $IQR = 1,75$) (vgl. Tab. 38).

Tab. 38: Schwere des Stotterns und Wahl des Therapiezieles

Übergeordnetes Therapieziel (kategorisiert)		Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Reduktion der Kernsymptome	1 Sehr schwach	1	4,8	4,8
	3 Eher schwach	1	4,8	9,5
	4 Mittelmäßig	10	47,6	57,1
	5 Eher stark	4	19,0	76,2
	6 Stark	2	9,5	85,7
	7 Sehr stark	3	14,3	100,0
	Gesamt	21	100,0	
Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	3 Eher schwach	4	25,0	25,0
	4 Mittelmäßig	7	43,8	68,8
	5 Eher stark	2	12,5	81,3
	6 Stark	3	18,8	100,0
	Gesamt	16	100,0	
Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern (einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen)	2 Schwach	1	4,5	4,5
	4 Mittelmäßig	7	31,8	36,4
	5 Eher stark	6	27,3	63,6
	6 Stark	6	27,3	90,9
	7 Sehr stark	2	9,1	100,0
	Gesamt	22	100,0	

Zur Überprüfung eines Zusammenhanges zwischen der Schwere des Stotterns und der Festlegung des übergeordneten Therapiezieles soll in einem zweiten Schritt der Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt werden.

Die Ergebnisse sind auf dem 5% Niveau nicht signifikant ($\chi^2 = 4,488$; $p = 0,106$). In den drei Patientengruppen mit unterschiedlichen Therapiezielkategorien findet sich

keine signifikant unterschiedliche Schwere des Stotterns. Dennoch ist ein aussagefähiger Trend erkennbar.

V.a. unter Dichotomisierung der anfänglichen Schwere des Stotterns („sehr schwach“ bis „mittelmäßig“ versus „mittelmäßig“ bis „sehr stark“) zeigt sich, dass das übergeordnete Therapieziel bei stärkerem Stottern prozentual häufiger in einem angemessenen, alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern besteht (50%) als bei schwächerem Stottern (25,8%). Das übergeordnete Therapieziel der Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit wird hingegen bei schwächerem Stottern prozentual häufiger gewählt (35,5%) als bei stärkerem Stottern (17,9%) (vgl. Tab. 39).

Tab. 39: Stärke des Stotterns (dichotomisiert) und Wahl des Therapiezieles

Anfängliche Stärke des Stotterns	Übergeordnetes Therapieziel	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Schwächeres Stottern: „sehr schwach“ bis „mittelmäßig“	Reduktion der Kernsymptome	12	37,5	38,7	38,7
	Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	11	34,4	35,5	74,2
	Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern	8	25,0	25,8	100,0
	Gesamt gültig	31	96,9	100,0	
	Fehlend	1	3,1		
	Gesamt	32	100,0		
Stärkeres Stottern: „mittelmäßig“ bis „sehr stark“	Reduktion der Kernsymptome	9	31,0	32,1	32,1
	Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	5	17,2	17,9	50,0
	Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern	14	48,3	50,0	100,0
	Gesamt gültig	28	96,6	100,0	
	Fehlend	1	3,4		
	Gesamt	29	100,0		

Faktor: Leidensdruck

Ebenso wie bei der Überprüfung eines Zusammenhanges der Schwere des Stotterns und der Wahl des übergeordneten Therapiezieles, soll ein möglicher Zusammenhang mit dem Leidensdruck überprüft werden (vgl. Tab. 40).

In der Patientengruppe, bei der die Therapie vornehmlich auf die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit ausgerichtet ist, besteht unter den drei Patientengruppen der geringste Leidensdruck mit einem Median von $m = 3,5$ zwischen „eher gering“ und „mittelmäßig“ (IQR = 2,75). Bei der Patientengruppe, deren übergeordnetes Therapieziel in der Reduktion der Kernsymptome bestand, wurde im Mittel ein „eher hoher“ Leidensdruck beobachtet ($m = 5$; IQR = 1,5). In der Patientengruppe, die vor allem einen angemessenen, alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern erlernen sollte, wurde im Mittel ein „eher hoher“ bis „hoher“ Leidensdruck verzeichnet ($m = 5,5$; IQR = 2,0).

Tab. 40: Leidensdruck und Wahl des Therapiezieles

Übergeordnetes Therapieziel (kategorisiert)	Stärke des Leidensdrucks	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Reduktion der Kernsymptome	0 Keiner	0	0	0
	1 Sehr gering	1	4,8	4,8
	3 Eher gering	1	4,8	9,5
	4 Mittelmäßig	3	14,3	23,8
	5 Eher hoch	9	42,9	66,7
	6 Hoch	5	23,8	90,5
	7 Sehr hoch	2	9,5	100,0
	Gesamt	21	100,0	
Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	0 Keine	1	6,3	6,3
	1 Sehr gering	0	0	0
	2 Gering	3	18,8	25,0
	3 Eher gering	4	25,0	50,0
	4 Mittelmäßig	2	12,5	62,5
	5 Eher hoch	3	18,8	81,3
	6 Hoch	2	12,5	93,8
	7 Sehr hoch	1	6,3	100,0
Gesamt	16	100,0		
Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern (einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen)	0 Keiner	0	0	0
	1 Sehr gering	0	0	0
	2 Gering	1	4,5	4,5
	3 Eher gering	0	0	0
	4 Mittelmäßig	3	13,6	18,2
	5 Eher hoch	7	31,8	50,0
	6 Hoch	5	22,7	72,7
	7 Sehr hoch	6	27,3	100,0
Gesamt	22	100,0		

Zur statistischen Überprüfung der gefundenen Unterschiede wird auch an dieser Stelle der Kruskal-Wallis-H-Test genutzt. Mit einem p-Wert von 0,007 ($\chi^2 = 9,798$) kann die Nullhypothese – es besteht kein Unterschied zwischen den drei

Patientengruppen mit den unterschiedlichen Therapiezielen (Grobkategorien) hinsichtlich der Schwere des Leidensdrucks – zurückgewiesen werden.

Auf der Basis der deskriptiven Werte sowie des Ergebnisses des Kruskal-Wallis-H-Tests kann bei der Wahl der Therapieziele eine Orientierung am Leidensdruck des Patienten festgestellt werden: Je nach Ausmaß des Leidensdrucks aufgrund des Stotterns wurde in dieser Stichprobe ein jeweils anderes übergeordnetes Therapieziel für die Behandlung gesetzt.

Faktor: Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben

Während bei der Patientengruppe, die v.a. an einem angemessenen, alltagstauglichen Umfang mit dem Stottern gearbeitet hat, im Mittel „eher starke“ negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben festgestellt wurden ($m = 5$; $IQR = 1,25$), liegt der Median der negativen Auswirkungen des Stotterns bei den anderen beiden Patientengruppen jeweils bei $m = 4$ „mittelmäßig“ ($IQR = 3$).

Tab. 41: Negative Auswirkungen und Wahl des Therapiezieles

Übergeordnetes Therapieziel (kategorisiert)		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Reduktion der Kernsymptome	0 Keine	0	0	0	0
	1 Sehr gering	1	4,8	4,8	4,8
	2 Gering	3	14,3	14,3	19,0
	3 Eher gering	4	19,0	19,0	38,1
	4 Mittelmäßig	3	14,3	14,3	52,4
	5 Eher stark	4	19,0	19,0	71,4
	6 Stark	6	28,6	28,6	100,0
	7 Sehr stark	0	0	0	
	Gesamt	21	100,0	100,0	
Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	0 Keine	1	6,3	6,7	6,7
	1 Sehr gering	1	6,3	6,7	13,3
	2 Gering	1	6,3	6,7	20,0
	3 Eher gering	2	12,5	13,3	33,3
	4 Mittelmäßig	5	31,3	33,3	66,7
	5 Eher stark	1	6,3	6,7	73,3
	6 Stark	4	25,0	26,7	100,0
	7 Sehr stark	0	0	0	
	Gesamt gültig	15	93,8	100,0	
	Fehlend	1	6,3		
	Gesamt	16	100,0		
Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern (einschließlich des Abbaus von offenen und verdeckten Begleitsymptomen)	0 Keine	0	0	0	0
	1 Sehr gering	0	0	0	0
	2 Gering	0	0	0	0
	3 Eher gering	2	9,1	9,1	9,1
	4 Mittelmäßig	4	18,2	18,2	27,3
	5 Eher stark	11	50,0	50,0	77,3
	6 Stark	2	9,1	9,1	86,4
	7 Sehr stark	3	13,6	13,6	100,0
	Gesamt	22	100,0	100,0	

Die Überprüfung eines statistischen Zusammenhanges der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten und der Wahl des zentralen Therapiezieles mittels des Kruskal-Wallis-H-Test ergibt jedoch kein signifikantes Ergebnis ($\chi^2 = 4,046$; $p = 0,132$).

Dennoch lässt sich im Hinblick auf die deskriptiven Werte vermuten, dass bei anfänglich stärkeren negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten das übergeordnete Ziel der Therapie eher auf die Förderung eines angemessenen Umgangs mit dem Stottern gelegt wird als auf die Reduktion der Kernsymptome oder die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit.

Faktor: Alter

Zur Überprüfung eines möglichen Zusammenhanges der Wahl des Therapiezieles und dem Alter des Patienten wird eine ordinale Korrelation nach Spearman gewählt. Auf dem 5% Niveau ergibt diese kein signifikantes Ergebnis ($r = -0,146$; $p = 0,311$). Die Faktoren „Alter“ und „Wahl des Therapiezieles“ sind unkorreliert.

Faktor: begleitende Sprachstörung

Mittels des Chi-Quadrat-Tests soll überprüft werden, ob bei neurogenen stotternden Patienten mit bestehender Sprachstörung ein anderes zentrales Therapieziel gewählt wird als bei neurogenen Stotternden ohne begleitende Sprachstörungen (vgl. Tab. 42).

Tab. 42: Therapieziel und begleitende Sprachstörungen

		Ziele Kategorie			Gesamt
		Reduktion der Kernsymptome	Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	Angemessener, alltags-tauglicher Umgang mit dem Stottern	
Keine begleitenden Sprachstörungen	Anzahl	7	0	7	14
	Erwartete Anzahl	4,8	3,9	5,3	14,0
	% innerhalb von Sprachstörungen nicht vorhanden	50,0%	,0%	50,0%	100,0%
Begleitende Sprachstörungen Vorhanden	Anzahl	13	16	15	44
	Erwartete Anzahl	15,2	12,1	16,7	44,0
	% innerhalb von Sprachstörungen vorhanden	29,5%	36,4%	34,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl	20	16	22	58
	Erwartete Anzahl	20,0	16,0	22,0	58,0
	% innerhalb von Sprachstörungen vorhanden/nicht vorhanden	34,5%	27,6%	37,9%	100,0%

Die obige Kontingenztafel gibt eine Übersicht über die erwarteten und beobachteten Häufigkeiten bei den unterschiedlichen Therapiezielen, differenziert nach vorhandenen und nicht vorhandenen Sprachstörungen

Es ist ersichtlich, dass die beobachteten Häufigkeiten bei dem Therapieziel der Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit bei Patienten mit begleitenden Sprachstörungen deutlich über den erwarteten liegt (beobachtet: 16; erwartet: 12,1).

Der Chi-Quadrat-Test untermauert, dass die Wahl der Therapiemethode und das Bestehen begleitender Sprachstörungen keine voneinander unabhängigen Faktoren sind. Die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit wird bei begleitenden Sprachstörungen signifikant häufiger als zentrales Therapieziel angegeben als bei Patienten ohne begleitende Sprachstörungen ($\chi^2 = 7,088$; $p = 0,029$).

Zwischenfazit

Von den Therapeuten dieser Stichprobe wurden individuell unterschiedliche Aspekte als zentrales Therapieziel angegeben. Kategorisiert ergab sich ein annähernd gleiches Verhältnis aller drei Zielkategorien: die Reduktion der Kernsymptome, die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit sowie der alltagstaugliche Umgang mit dem Stottern einschließlich des Abbaus offener und verdeckter Begleitsymptome.

Unter Anwendung statistischer Tests ließ sich keine Abhängigkeit der Wahl des Therapiezieles vom Alter des Patienten, von der Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie oder vom Ausmaß der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten nachweisen. Im Hinblick auf die deskriptiven Maße sind jedoch Zusammenhänge zwischen der anfänglichen Stärke des Stotterns sowie den negativen Auswirkungen des Stotterns und der Wahl des Therapiezieles zu vermuten, die in weiteren Studien zu überprüfen wären.

Signifikante Zusammenhänge zeigten sich zwischen der Wahl des Therapiezieles und dem Bestehen begleitender Sprachstörungen sowie der Stärke des Leidensdrucks des Patienten:

Im Falle begleitender Sprachstörungen wurde das übergeordnete Therapieziel signifikant häufiger auf die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit gelegt, als auf die Reduktion der Kernsymptome oder auf die Förderung eines angemessenen, alltagstauglichen Umgangs mit dem Stottern. Letzt genannte Ziele wurden vornehmlich bei Patienten mit hohem Leidensdruck aufgrund des Stotterns gewählt.

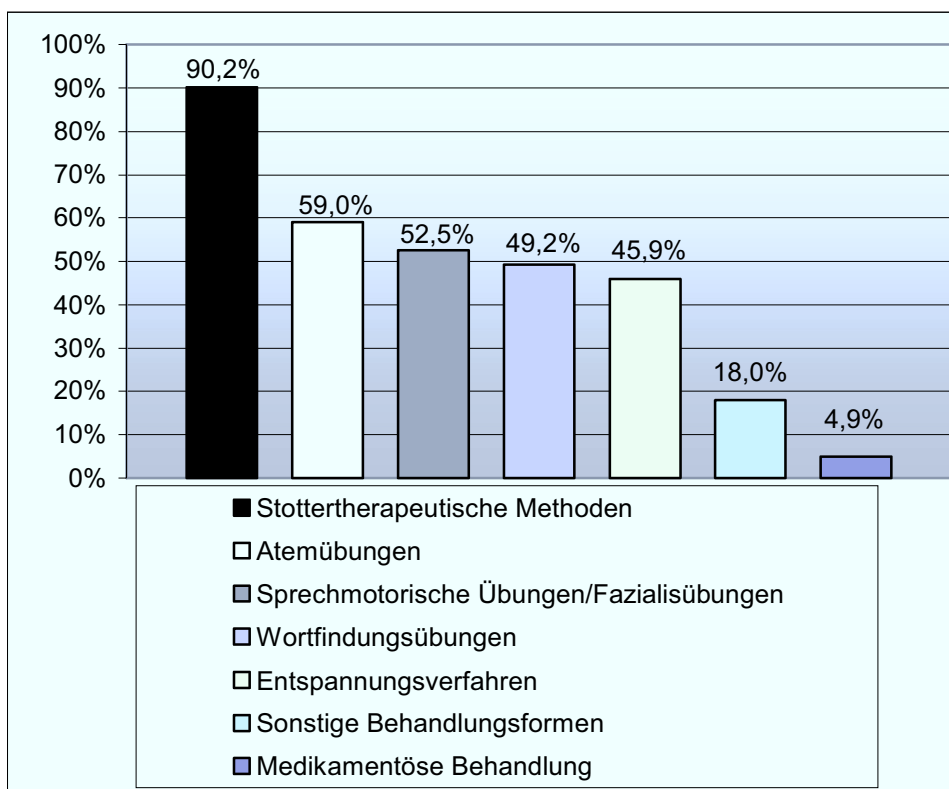
7.4.2 Art der Behandlung

In der Literatur wird von dem Einsatz einer Vielzahl diverser Behandlungsformen in der Therapie neurogen stotternder Patienten berichtet (vgl. Punkt 3.12).

Im Rahmen dieser Studie sollen sowohl die Bandbreite verwendeter Behandlungsformen in der Therapie des neurogenen Stotterns, einschließlich spezifischer Methoden, ermittelt werden als auch diejenigen Behandlungsformen und –methoden, die schwerpunktmäßig eingesetzt wurden.

Es zeigt sich, dass auch von den Therapeuten dieser Stichprobe in der Behandlung des neurogenen Stotterns eine Bandbreite diverser Behandlungsformen in der Therapie genutzt wurde (vgl. Abb. 33).

Abb. 33: Gewählte Behandlungsformen (Mehrfachantwortenset) (n = 61)



In 90,2% der Fälle (n = 55) wurde für die Therapie der neurogen Stotternden dieser Stichprobe eine (direkte) stottertherapeutische Behandlung allein oder in Kombination mit ein oder mehreren anderen Behandlungsformen gewählt, d.h. annähernd alle Therapeuten arbeiteten mit ihren Patienten direkt an den Redeunflüssigkeiten.

Atemübungen wurden von insgesamt 59,0% der Therapeuten (n = 36) in die Therapie integriert.

Etwa jeder zweite Therapeut setzte zudem allgemeine sprachtherapeutische Behandlungsmethoden in Form von sprechmotorischen Übungen und/oder Fazialisübungen (52,5%; n = 32) sowie Wortfindungsübungen (49,2%; n = 30) zur Behandlung begleitender Sprachstörungen ein. Über die Förderung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten kann die neurogene Stottersymptomatik indirekt behandelt und idealerweise reduziert werden.

Entspannungsverfahren waren in 45,9% der Fälle (n = 28) Bestandteil der Therapie. 18,0% der Therapeuten (n = 11) gaben an, eine oder mehrere der folgenden „sonstigen Behandlungsformen“ in die Therapie integriert zu haben:

- Kinesiologische Übungen in Kombination mit rechts/ links Hirnkoordination
- Druck auf den Kehlkopf
- Lee Silverman Voice Treatment Program (LSVT)⁵⁰
- Systemisches Arbeiten/Neurolinguistisches Programmieren (NLP)⁵¹
- Psychotherapeutische Behandlungsformen
- Alltagsbezogene Spontansprachübungen
- Therapie nach dem Schoenaker Modell⁵²

4,9% der Patienten (n = 3) erhielten begleitend zu einer oder mehreren der genannten Behandlungsformen auch eine medikamentöse Behandlung.

Der verhältnismäßig häufige Einsatz von Wortfindungsübungen (49,2%) und sprechmotorischen bzw. Fazialisübungen (52,5%) in der Behandlung des neurogenen Stotterns lässt sich höchstwahrscheinlich auf den hohen Anteil neurogen Stotternder mit begleitenden Sprachstörungen, die drei Viertel aller Patienten dieser Stichprobe ausmachen, zurückführen.

⁵⁰ Vgl.: <http://www.lsvtglobal.com/index.php?action=info&type=professionals>

⁵¹ Vgl.: <http://www.nlp.de/>

⁵² Vgl.: http://www.schoenaker-institut.de/theraphie/index_th.htm

Überprüfung der Abhängigkeit der Wahl der Behandlungsform von dem Bestehen begleitender Sprachstörungen

Es ist zu erwarten, dass v. a. Wortfindungsübungen und sprechmotorische bzw. Fazialisübungen in die Therapie integriert wurden, wenn begleitend zum neurogenen Stottern bei den Patienten dieser Stichprobe auch andere Sprachstörungen bestanden.

Diese Hypothesen sollen im Folgenden mittels des Exakten Tests nach Fischer und des Chi-Quadrat-Tests überprüft werden (vgl. Tab. 43).

Tab. 43: Begleitende Sprachstörung und Wortfindungsübungen

		Wortfindungsübungen		Gesamt
		Nein	Ja	
Keine begleitende Sprachstörung vorhanden	Anzahl	15	0	15
	Erwartete Anzahl	7,5	7,5	15,0
	% innerhalb von Sprachstörung nicht vorhanden	50,0%	,0%	25,0%
Begleitende Sprachstörung vorhanden	Anzahl	15	30	45
	Erwartete Anzahl	22,5	22,5	45,0
	% innerhalb von Sprachstörung vorhanden	50,0%	100,0%	75,0%
Gesamt	Anzahl	30	30	60
	Erwartete Anzahl	30,0	30,0	60,0
	% innerhalb von Sprachstörungen vorhanden/nicht vorhanden	100,0%	100,0%	100,0%

Die Betrachtung der Häufigkeitsverteilungen in der obigen Kontingenztafel zeigt, dass Wortfindungsübungen von den behandelnden Therapeuten dieser Stichprobe ausschließlich bei neurogen Stotternden mit begleitenden Sprachstörungen eingesetzt wurden. Insgesamt wurden mit mehr als zwei Drittel aller Patienten mit begleitender Sprachstörung Wortfindungsübungen durchgeführt. Die beobachteten Häufigkeiten der Patienten mit begleitender Sprachstörung, bei denen Wortfindungsübungen ein integraler Bestandteil der Therapie waren, liegen deutlich über den erwarteten (beobachtet: 30; erwartet: 22,7).

Die anschließenden Berechnungen des Exakten Tests nach Fischer sowie des Chi-Quadrat-Tests untermauern, dass die beobachteten Häufigkeiten signifikant von den erwarteten abweichen ($\chi^2 = 20,000$; $p < 0,001$; Fischer: $p < 0,001$). Wie zu erwarten war, sind die Faktoren „begleitende Sprachstörungen“ und „Durchführung von Wortfindungsübungen“ nicht unabhängig voneinander.

Bei Patienten mit bestehenden Sprachstörungen werden signifikant häufiger Wortfindungsübungen in der Therapie eingesetzt als bei Patienten ohne begleitende Sprachstörungen.

Auch sprechmotorische Übungen bzw. Fazialisübungen werden prozentual häufiger bei neurogen stotternden Patienten mit begleitender Sprachstörung eingesetzt als bei neurogen stotternden Patienten ohne begleitende Sprachstörung (90,6% zu 9,4%) (vgl. Tab. 44).

Tab. 44: Begleitende Sprachstörungen und sprechmotorische Übungen/ Fazialisübungen

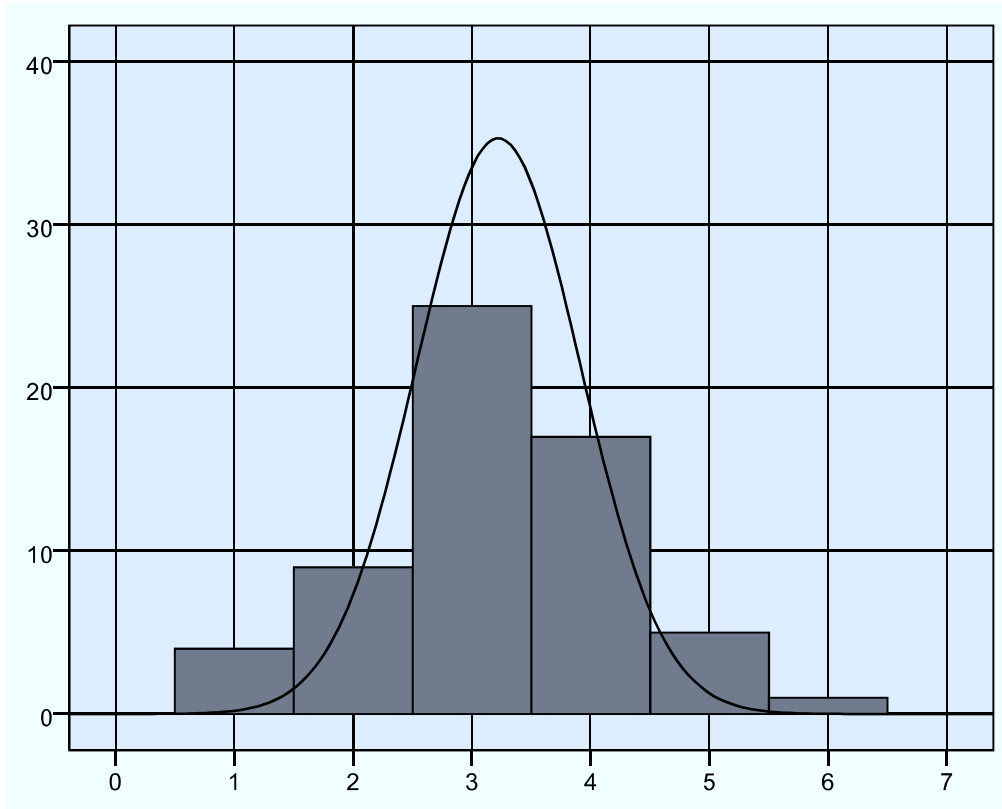
		Sprechmotorische Übungen/ Fazialisübungen		Gesamt
		Nein	Ja	
Keine begleitende Sprachstörung vorhanden	Anzahl	12	3	15
	Erwartete Anzahl	7,0	8,0	15,0
	% innerhalb von Sprachstörungen nicht vorhanden	42,9%	9,4%	25,0%
Begleitende Sprachstörung vorhanden	Anzahl	16	29	45
	Erwartete Anzahl	21,0	24,0	45,0
	% innerhalb von Sprachstörungen vorhanden	57,1%	90,6%	75,0%
Gesamt	Anzahl	28	32	60
	Erwartete Anzahl	28,0	32,0	60,0
	% innerhalb von Sprachstörungen vorhanden/nicht vorhanden	100,0%	100,0%	100,0%

Die anschließenden Berechnungen des Exakten Tests nach Fischer sowie des Chi-Quadrat-Tests ergeben einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Faktor der begleitenden Sprachstörung(en) und dem Faktor des Einsatzes sprechmotorischer Übungen/Fazialisübungen ($\chi^2 = 8,929$; $p = 0,003$; Fischer: $p = 0,006$).

Die kumulierten Prozente eingesetzter Behandlungsformen von weit über 100% (vgl. Abb. 33, S. 217) lassen erkennen, dass in der Behandlung des neurogenen Stotterns in der Regel mehrere Behandlungsformen kombiniert wurden.

7.4.3 Anzahl eingesetzter Behandlungsformen

Die folgende Abbildung zeigt die Verteilung des Einsatzes der unterschiedlichen Anzahl an Behandlungsformen (vgl. Abb. 34).

Abb. 34: Histogramm – Anzahl eingesetzter Behandlungsformen (n = 61)

Die im Histogramm in der obigen Abbildung dargestellte Verteilung der Anzahl eingesetzter Behandlungsformen ähnelt der einer Normalverteilungskurve. Auf der Abszisse (x-Achse) dieser Grafik sind die Anzahl der eingesetzten Behandlungsformen abgetragen, auf der Ordinate (y-Achse) die Fälle neurogenen Stotterns.

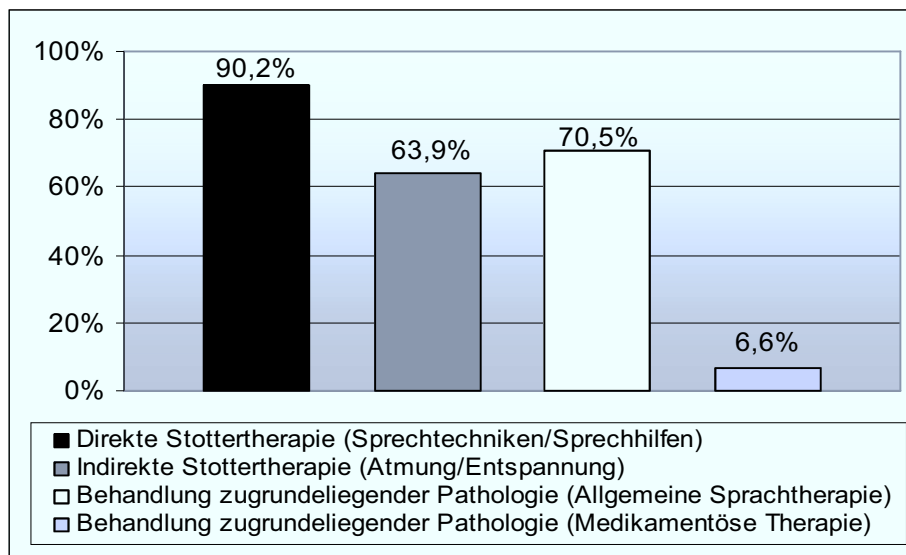
Mit einer Spannweite von ein bis sechs Therapieformen wurden im Durchschnitt 3,21 Behandlungsformen (vgl. Abb. 33, S. 217) in Kombination oder zeitlich aufeinander folgend eingesetzt ($sd = 1,07$). Lediglich 6,6% der Therapeuten ($n = 4$) setzten ausschließlich eine Behandlungsform in der Therapie ihres zuletzt behandelten neurogen stotternden Patienten ein. In diesen Fällen handelte es sich jeweils um den alleinigen Einsatz einer stottertherapeutischen Behandlung. Von den insgesamt 91,2% der Therapeuten ($n = 55$), die eine direkte stottertherapeutische Behandlung vorgenommen haben (vgl. Abb. 33, S. 217) setzten abzüglich der 6,6% insgesamt 84,6% der Therapeuten neben der direkten Stottertherapie eine oder mehrere weitere Behandlungsformen ein.

Bezug zur Literatur

Die Vielzahl unterschiedlicher Ansätze und Methoden zur Behandlung neurogenen Stotterns lässt sich nach Deal & Cannito (1992) zum einen in Behandlungsansätze der Stottertherapie (direkte und indirekte Therapie) und zum anderen in Ansätze zur Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie (Sprachtherapie zur Behandlung bestehender Sprachstörungen und Behandlung der allgemeinen Grunderkrankung) unterteilen (vgl. Punkt 3.12).

Die Kategorisierung der in dieser Stichprobe eingesetzten Behandlungsformen in Anlehnung an Deal & Cannito ergibt folgendes Ergebnis (vgl. Abb. 35).

Abb. 35: Gewählte Behandlungsansätze (kategorisiert) (n = 61)



Mit 90,2% der Patienten (n = 55) wurde unter dem Einsatz von Modifikationstechniken, Fluency Shaping Techniken oder Sprechhilfen direkt an den Unflüssigkeiten gearbeitet. Bei knapp zwei Drittel aller Patienten (63,9%; n = 39) wurde eine indirekte Stottertherapie (Atem- und/oder Entspannungsübungen) eingesetzt – sowohl begleitend zur Behandlung allgemeiner Sprachstörungen (n = 3) als auch unterstützend zur direkten stottertherapeutischen Behandlung (n = 36). In keinem einzigen Fall wurde ausschließlich eine indirekte stottertherapeutische Behandlung über die Beeinflussung der Atmung und der Durchführung von Entspannungsverfahren gewählt.

Wortfindungsübungen und sprechmotorische Übungen, zusammengefasst als Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie durch allgemeine Sprachtherapie, wurden in gut zwei Drittel aller Fälle (70,5%; n = 43) durchgeführt. 6,6% der Patienten (n = 4) erhielten darüberhinaus durch die behandelnden Ärzte eine

medikamentöse Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie, mit dem Ziel, über diese auch eine positive Beeinflussung der Stottersymptomatik zu erreichen.

Ein operativer Eingriff zur Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie, z. B. in Form einer Thalamusstimulation, wie sie in einigen in der Literatur beschriebenen Fällen durchgeführt wurde (vgl. z.B. Bhatnagar & Andy, 1989), wurde bei keinem Patienten dieser Stichprobe zur Reduktion des Stotterns vorgenommen.

Bezogen auf die Einteilung von Deal & Cannito (1992) (vgl. Abb. 35) wurden in dieser Stichprobe durchschnittlich 2,3 Behandlungsansätze gewählt.

Zwischenfazit

In fast allen Fällen (95,1%; n = 58) wurde eine direkte und/oder indirekte stottertherapeutische Behandlung durchgeführt. Die Mehrheit der Therapeuten (92,0%; n = 55) wählte einen direkten stottertherapeutischen Ansatz, der durch indirekte stottertherapeutische Methoden (Atemübungen, Entspannungsverfahren) oder Behandlungsformen zur Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie (allgemeine Sprachtherapie, medikamentöse Therapie) ergänzt wurde.

Der Großteil aller Therapeuten (93,4%, n = 57) setzte mehrere Behandlungsansätze bzw. -formen nebeneinander, in Kombination miteinander oder aufeinander folgend ein (vgl. Abb. 33, S. 260). Vermutlich ist dies durch die Komplexität der Störung – Stottersymptome bei zugrunde liegender, teilweise schwerwiegender neurologischer Grunderkrankung, ggf. in Begleitung von bestehenden psychischen Störungen und/oder Sprachstörungen – zu erklären.

7.4.4 Formen der direkten Stottertherapie

Im Folgenden werden diejenigen Fälle näher untersucht, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung – einzeln oder in Kombination mit anderen Behandlungsmethoden – erhalten haben (vgl. Tab. 45).

Tab. 45: Eingesetzte Form der Stottertherapie (Mehrfachantwortenset) (n = 54)⁵³

Art der Stottertherapie		Geschlecht		Gesamt
		Männlich	Weiblich	
Stottermodifikation	Anzahl	30	18	48
	% innerhalb von Geschlecht	88,2%	90,0%	88,9%
Fluency Shaping	Anzahl	31	15	46
	% innerhalb von Geschlecht	91,2%	75,0%	85,2%
Sprechhilfen	Anzahl	16	7	23
	% innerhalb von Geschlecht	47,1%	35,0%	42,6%
Gesamt	Anzahl	34	20	54

- Prozentsätze und Gesamtwerte beruhen auf den Befragten.
- Dichotomie-Gruppe tabellarisch dargestellt bei Wert 1 (= Methode eingesetzt).

Der obigen Tabelle ist zu entnehmen, dass von denjenigen Therapeuten dieser Stichprobe, die eine direkte stottertherapeutische Vorgehensweise gewählt haben, 88,9% Methoden der Stottermodifikation und 85,2% Fluency Shaping Methoden eingesetzt haben. Lediglich 42,6% setzten Sprechhilfen ein. Darüber hinaus fällt auf, dass in der Behandlung der männlichen Patienten sowohl mehr Fluency Shaping Methoden (91,2% zu 75,0%) als auch mehr Sprechhilfen (47,1% zu 35,0%) genutzt wurden als bei den Patientinnen dieser Stichprobe. Bei den Patientinnen wurden prozentual häufiger Methoden der Stottermodifikation eingesetzt (90,0% zu 88,2%). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind aus statistischer Sicht jedoch nicht signifikant (Fluency Shaping: $\chi^2 = 2,611$; $p = 0,106$; Fischer: $p = 0,130$. Sprechhilfen: $\chi^2 = 0,749$; $p = 0,387$; Fischer: $p = 0,412$. Stottermodifikation: $\chi^2 = 0,040$; $p = 0,842$; Fischer: $p = 0,999$).

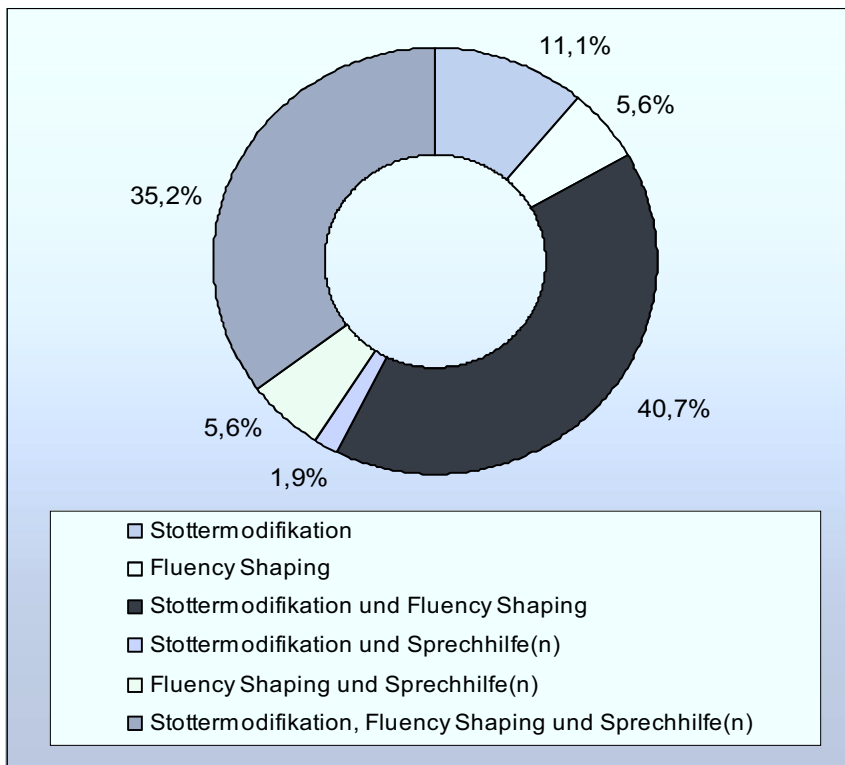
In 48,2% der Fälle wurden zwei, in 35,2% alle drei Formen der direkten stottertherapeutischen Behandlung in der Therapie des neurogenen Stotterns gewählt.

Gut drei Viertel aller Therapeuten (75,9%; $n = 41$) haben sowohl Methoden der Stottermodifikation als auch des Fluency Shaping eingesetzt. Weitaus weniger Therapeuten (42,6%; $n = 23$) haben Sprechhilfen in die Therapie integriert. 40,7% der befragten Therapeuten ($n = 22$) wählten für die Behandlung eine Kombination ausschließlich aus der Stottermodifikation und dem Fluency Shaping (vgl. Punkte 2.6.2.1 und 2.6.2.2).

⁵³ Gesamt: $n = 54$ (aufgrund eines Missings/ fehlende Spezifizierung der Formen der direkten stottertherapeutischen Behandlung)

Verhältnismäßig selten wurden alleinig Methoden des Fluency Shaping (5,6%; n = 3) oder der Stottermodifikation (11,1%; n = 6) eingesetzt. In keinem einzigen Fall bestand die direkte stottertherapeutische Behandlung alleinig in der Arbeit mit Sprechhilfen (vgl. Abb. 36).

Abb. 36: Inhalte der stottertherapeutischen Behandlung (n = 54)



7.4.5 Bandbreite eingesetzter Methoden

Im Rahmen des Fluency Shaping, der Stottermodifikation und der Sprechhilfen wurden von den befragten Therapeuten unterschiedliche Methoden gewählt.

Tab. 46 gibt eine Gesamtübersicht über die Bandbreite eingesetzter Methoden aus den drei genannten Bereichen der direkten Stottertherapie. Es handelt sich dabei um die Darstellung eines Mehrfachantwortensets, in der jede einzelne der Mehrfachnennungen der Probanden berücksichtigt ist.

Tab. 46: Bandbreite eingesetzter Methoden (Mehrfachantwortenset) (n = 54)

Methoden		Geschlecht		Gesamt	
		Männlich	Weiblich		
S T O T T E R M O D I F I K A T I O N	Flüssiges Stottern/Lockere Silbenwiederholungen	Anzahl	14	7	21
		% innerhalb Geschl.	41,2%	35,0%	38,9%
	Leichte Artikulationskontakte	Anzahl	13	2	15
		% innerhalb Geschl.	38,2%	10,0%	27,8%
	Lautvorschaltung	Anzahl	7	2	9
		% innerhalb Geschl.	20,6%	10,0%	16,7%
	Leiser, weicher Stimmeinsatz	Anzahl	19	11	30
		% innerhalb Geschl.	55,9%	55,0%	55,6%
	Pull-out	Anzahl	5	3	8
		% innerhalb Geschl.	14,7%	15,0%	14,8%
	Nachbesserung	Anzahl	9	5	14
		% innerhalb Geschl.	26,5%	25,0%	25,9%
	Sonstige Modifikationstechnik	Anzahl	2	2	4
		% innerhalb Geschl.	5,9%	10,0%	7,4%
F L U E N C Y S H A P I N G	Prolongiertes Sprechen	Anzahl	5	0	5
		% innerhalb Geschl.	14,7%	,0%	9,3%
	Sprechen im Stimmfluss	Anzahl	4	1	5
		% innerhalb Geschl.	11,8%	5,0%	9,3%
	Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit	Anzahl	27	10	37
		% innerhalb Geschl.	79,4%	50,0%	68,5%
Rhythmisches Sprechen	Anzahl	25	12	37	
	% innerhalb Geschl.	73,5%	60,0%	68,5%	
Sonstige Fluency Shaping Technik	Anzahl	1	2	3	
	% innerhalb Geschl.	2,9%	10,0%	5,6%	
S P R E C H H I L F E N	Pacing Board	Anzahl	3	2	5
		% innerhalb Geschl.	8,8%	10,0%	9,3%
	Biofeedback	Anzahl	1	0	1
		% innerhalb Geschl.	2,9%	,0%	1,9%
	Verzögerte auditive Rückmeldung	Anzahl	1	0	1
		% innerhalb Geschl.	2,9%	,0%	1,9%
	Metronom	Anzahl	9	2	11
		% innerhalb Geschl.	26,5%	10,0%	20,4%
	Chorsprechen	Anzahl	7	2	9
		% innerhalb Geschl.	20,6%	10,0%	16,7%
Schattensprechen	Anzahl	5	2	7	
	% innerhalb Geschl.	14,7%	10,0%	13,0%	
Sonstige Sprechhilfen	Anzahl	1	2	3	
	% innerhalb Geschl.	2,9%	10,0%	5,6%	
Gesamt		Anzahl	34	20	54

Aus Tab. 46 ergibt sich, dass die einzelnen Therapiemethoden nicht annähernd gleich verteilt eingesetzt wurden, sondern dass einzelne Methoden weitaus häufiger benutzt wurden als andere.

Von deutlich über der Hälfte aller Therapeuten, die einen direkten Stotteransatz gewählt haben, wurde im Rahmen der Stottermodifikation der leise, weiche Stimmeinsatz (55,6%; n = 30) und im Rahmen des Fluency Shaping das rhythmische Sprechen (68,5%) und die Verlangsamung (68,5%; n = 37) zur Reduktion der Schwere des Stotterns eingesetzt (dunkelgraue Schattierung).

Jeweils über ein Viertel der behandelnden Therapeuten setzte zur Modifikation des Stotterns ihrer Patienten lockere Silbenwiederholungen ein (38,9%; n = 21) sowie leichte Artikulationskontakte (27,8%; n = 15) und Nachbesserung (25,9%; n = 14) (hellgraue Schattierung).

Es ist ersichtlich, dass von dem Einsatz von Sprechhilfen seltener Gebrauch gemacht wurde. Das Metronom als Taktgeber zur Veränderung der Sprechweise und Verringerung des Stotterns wurde jedoch bei 26,5% der männlichen Patienten (n = 9), die eine direkte Stottertherapie erhielten, eingesetzt (hellgraue Schattierung). Die Methode der Sprechmaskierung (vgl. Punkt 2.6.3.3) und der frequenzverschobenen auditiven Rückmeldung (vgl. Punkt 2.6.3.5) wurden in der Behandlung des neurogenen Stotterns von keinem einzigen der Therapeuten dieser Stichprobe verwendet.

In den offenen Antwortkategorien wurde der Einsatz folgender „sonstiger“ Methoden berichtet:

- Akzentmethode
- Erhöhung der Sprechatemfrequenz
- Hilfe zum Finden des Anlautes
- Pseudostottern
- Entspanntes, achtsames Sprechen
- MOT
- Körpereigene Taktgebung:
 - Armbewegungen
 - Klopfen mit dem Finger/mit der Hand

Die in der obigen Tabelle (Tab. 46) dargestellten dreifachen Umrandungen zweier nebeneinander stehender Zellen heben Unterschiede in der Anwendung der jeweiligen Therapiemethoden zwischen den Geschlechtern von mehr als 10% hervor, die im Folgenden näher betrachtet werden sollen.

Methode: leichte Artikulationskontakte

Mit einer Differenz von 28,2% sind die Unterschiede in der Häufigkeit des Einsatzes von leichten Artikulationskontakten bei Männern (38,2%; n = 13) und Frauen (10,0%; n = 2) beträchtlich.

In Tab. 47 sind die beobachteten Häufigkeiten und die erwarteten Häufigkeiten unter der Nullhypothese – die Faktoren „Geschlecht“ und „Einsatz leichter Artikulationskontakte“ sind unabhängig voneinander – zur Veranschaulichung aufgeführt.

Tab. 47: Leichte Artikulationskontakte

			Geschlecht		Gesamt
			Männlich	Weiblich	
Leichte Artikulationskontakte	Nein	Anzahl	25	21	46
		Erwartete Anzahl	28,7	17,3	46,0
		% innerhalb von Geschlecht	65,8%	91,3%	75,4%
	Ja	Anzahl	13	2	15
		Erwartete Anzahl	9,3	5,7	15,0
		% innerhalb von Geschlecht	34,2%	8,7%	24,6%
Gesamt		Anzahl	38	23	61
		Erwartete Anzahl	38,0	23,0	61,0
		% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Die Berechnungen mittels des Chi-Quadrat-Tests sowie des Exakten Tests nach Fischer untermauern, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Einsatz von leichten Artikulationskontakten besteht ($\chi^2 = 5,030$; $p = 0,025$; Fischer: $p = 0,033$).

Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% kann die Nullhypothese – es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Einsatz von leichten Artikulationskontakten – abgelehnt werden.

Bei den männlichen Patienten dieser Stichprobe wird die Methode der leichten Artikulationskontakte prozentual häufiger in der Therapie eingesetzt als bei den weiblichen Patienten.

Methode: Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit

Auch die Anwendung der Methode der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit ergibt zwischen männlichen und weiblichen neurogen stotternden Patienten eine hohe Differenz von 29,4% (vgl. Tab. 46). Die beobachteten Häufigkeiten liegen bei den männlichen Patienten, bei denen die Methode der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit eingesetzt wurde, über den erwarteten, während die beobachteten Häufigkeiten bei den weiblichen Patienten, bei denen diese Methode nicht eingesetzt wurde, unter den erwarteten liegen. Bei den weiblichen neurogen Stotternden ergibt sich ein entsprechend umgekehrtes Verhältnis (vgl. Tab. 48).

Tab. 48: Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit

			Geschlecht		Gesamt
			Männlich	Weiblich	
Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit	Nein	Anzahl	11	13	24
		Erwartete Anzahl	15,0	9,0	24,0
		% innerhalb von Geschlecht	28,9%	56,5%	39,3%
	Ja	Anzahl	27	10	37
		Erwartete Anzahl	23,0	14,0	37,0
		% innerhalb von Geschlecht	71,1%	43,5%	60,7%
Gesamt		Anzahl	38	23	61
		Erwartete Anzahl	38,0	23,0	61,0
		% innerhalb von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

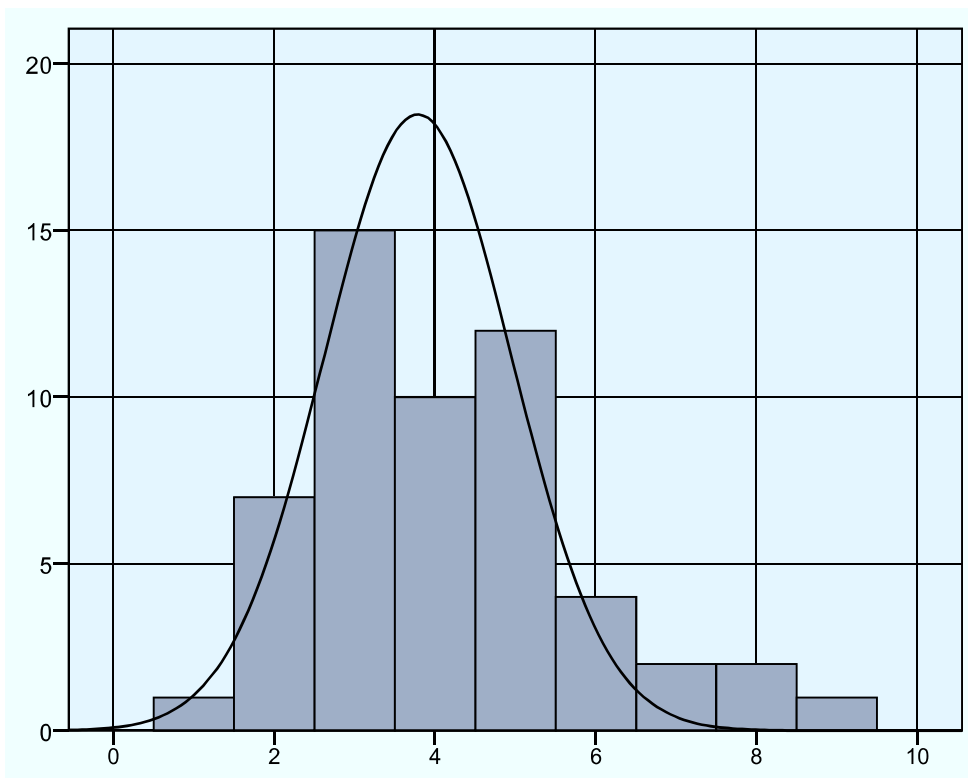
Auch die Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests legen nahe, dass sich männliche und weibliche Patienten in dem Gebrauch der Methode der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit signifikant unterscheiden ($\chi^2 = 4,565$; $p = 0,033$). Die Ergebnisse des Exakten Tests nach Fischer werden hingegen nicht signifikant ($p = 0,057$). Gemäß dem Exakten Test nach Fischer, dessen Ergebnisse aufgrund der exakten im Gegensatz zur asymptotischen Signifikanz eine größere Bedeutung zugemessen wird, kann die Nullhypothese – es besteht kein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Einsatz der Methode der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit – nicht zurückgewiesen werden. Es bietet sich an, die gefundenen Tendenzen in Folgestudien zu überprüfen.

Die anderen in Tab. 46 markierten Differenzen zwischen Männern und Frauen – beim prolongierten Sprechen (Männer: 14,7%; Frauen: 0,0%), beim rhythmischen Sprechen (Männer: 73,5%; Frauen: 60,0%), bei dem Gebrauch eines Metronoms (Männer: 26,5%; Frauen: 10%), bei der Lautvorschtaltung (Männer: 20,6%; Frauen: 10,0%) und beim Chorsprechen (Männer: 20,6%; Frauen: 10,0%) – zeigen zwar Tendenzen auf, werden gemäß der Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests und des Exakten Tests nach Fischer jedoch nicht signifikant.

7.4.6 Anzahl eingesetzter stottertherapeutischer Methoden

Diejenigen Therapeuten, die für die Behandlung ihres Patienten einen direkten Stotteransatz gewählt haben, setzten aus allen Methoden der Stottermodifikation, des Fluency Shaping und der Arbeit mit Sprechhilfen im Durchschnitt insgesamt 4,1 unterschiedliche spezifische stottertherapeutische Methoden ($sd = 1,7$) nebeneinander, in Kombination miteinander oder in zeitlicher Aufeinanderfolge – ggf. sich ergänzend oder aufeinander aufbauend – ein (vgl. Abb. 37).

Abb. 37: Histogramm – Anzahl eingesetzter Behandlungsmethoden der direkten Stottertherapie (n = 54)



Mehr als zwei Drittel aller Therapeuten (68,5%; n = 37) verwendeten zwischen drei und fünf Therapiemethoden.

Der Einsatz von einer Therapiemethode (Minimum) – dem leisen, weichen Stimmeinsatz – sowie der Einsatz von neun Therapiemethoden (Maximum) wurde jeweils nur von einem einzigen Therapeuten berichtet.

Bezug zur Literatur

Bei den von den Therapeuten dieser Stichprobe verwandten stottertherapeutischen Methoden handelt es sich um dieselben Methoden, die auch in der Therapie des idiopathischen Stotterns angewandt werden (vgl. Punkt 2.6 bzw. vgl. u.a. Fielder & Standop, 1994; Ham, 2000).

Auch in der Literatur wird in unterschiedlichen empirischen Studien (vgl. z.B. Market et al., 1990; Stewart & Rowley, 1996; Theys, Van Wieringen & De Nil, 2008) bei der Wahl einer spezifischen stottertherapeutischen Behandlung bei neurogen Stotternden häufig von dem Einsatz diverser Methoden in Kombination miteinander berichtet.

Stottern ist ein vielschichtiges Phänomen, das sich von Patient zu Patient unterschiedlich äußern kann (vgl. Punkt 2.4). Dies gilt vor allem bei neurogen stotternden Patienten unterschiedlichen Alters mit zusätzlich unterschiedlicher neurologischer Grunderkrankung, unterschiedlicher gesundheitlicher Verfassung sowie unterschiedlichen kognitiven und unterschiedlichen allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten. Gerade bei neurogen stotternden Personen ist es unabdingbar, dass die Behandlung auf die individuellen Fähigkeiten und Bedürfnisse der Patienten ausgerichtet ist. Bei der Wahl der Therapieansätze sowie der speziellen stottertherapeutischen Methoden, im Falle einer direkten Stottertherapie, orientieren sich die behandelnden Therapeuten i.d.R. stark an den allgemeinen und kognitiven Fähigkeiten des Patienten, wobei oftmals eine Reihe von Methoden ausprobiert und in Abhängigkeit von der Reaktion des Betroffenen beibehalten und vertieft oder aber verworfen werden. So heißt es bei Deal & Cannito (1992):

„Selection of a particular treatment strategy is not simple, and may devolve into trial and error therapy in many cases“ (ebd., zit. n. Vogel & Cannito, 1992, 234 f.).

Die Wahl einer bestimmten Behandlungsstrategie ist nicht einfach und resultiert in vielen Fällen im systematischen Ausprobieren diverser Methoden in der Therapie (im Sinne eines Versuchs-und-Irrtums-Prinzips) (vgl. ebd.).

Zwischenfazit

In dem Mehrfachantwortenset der Therapeuten bezüglich aller von ihnen eingesetzten stottertherapeutischen Methoden in der Behandlung des neurogenen Stotterns zeigten sich Prioritäten des Einsatzes folgender Methoden⁵⁴:

- Die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit wurde von jeweils mehr als zwei Drittel derjenigen Therapeuten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung durchgeführt haben (68,5%; n = 37), eingesetzt. Die Methode wurde bei prozentual mehr männlichen Patienten als weiblichen Patienten verwandt.
- Das rhythmische Sprechen wurde ebenfalls von mehr als zwei Drittel derjenigen Therapeuten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung durchgeführt haben (68,5%; n = 37), eingesetzt. Zwischen männlichen und weiblichen Patienten besteht aus statistischer Sicht kein signifikanter Unterschied.
- Der leise, weiche Stimmeinsatz wurde von über der Hälfte aller Therapeuten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung durchgeführten (55,6%; n = 30), eingesetzt. Auch hierbei besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern.
- Lockere Silbenwiederholungen wurden von mehr als einem Drittel aller Therapeuten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung durchführten (38,9%; n = 21), eingesetzt. Zwischen den Geschlechtern wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt.

⁵⁴ 33% Grenze: Nennung derjenigen Methoden, die von mehr als jedem dritten Therapeuten eingesetzt wurden.

Im Durchschnitt wurden 4,1 unterschiedliche Methoden in der direkten Stottertherapie genutzt.

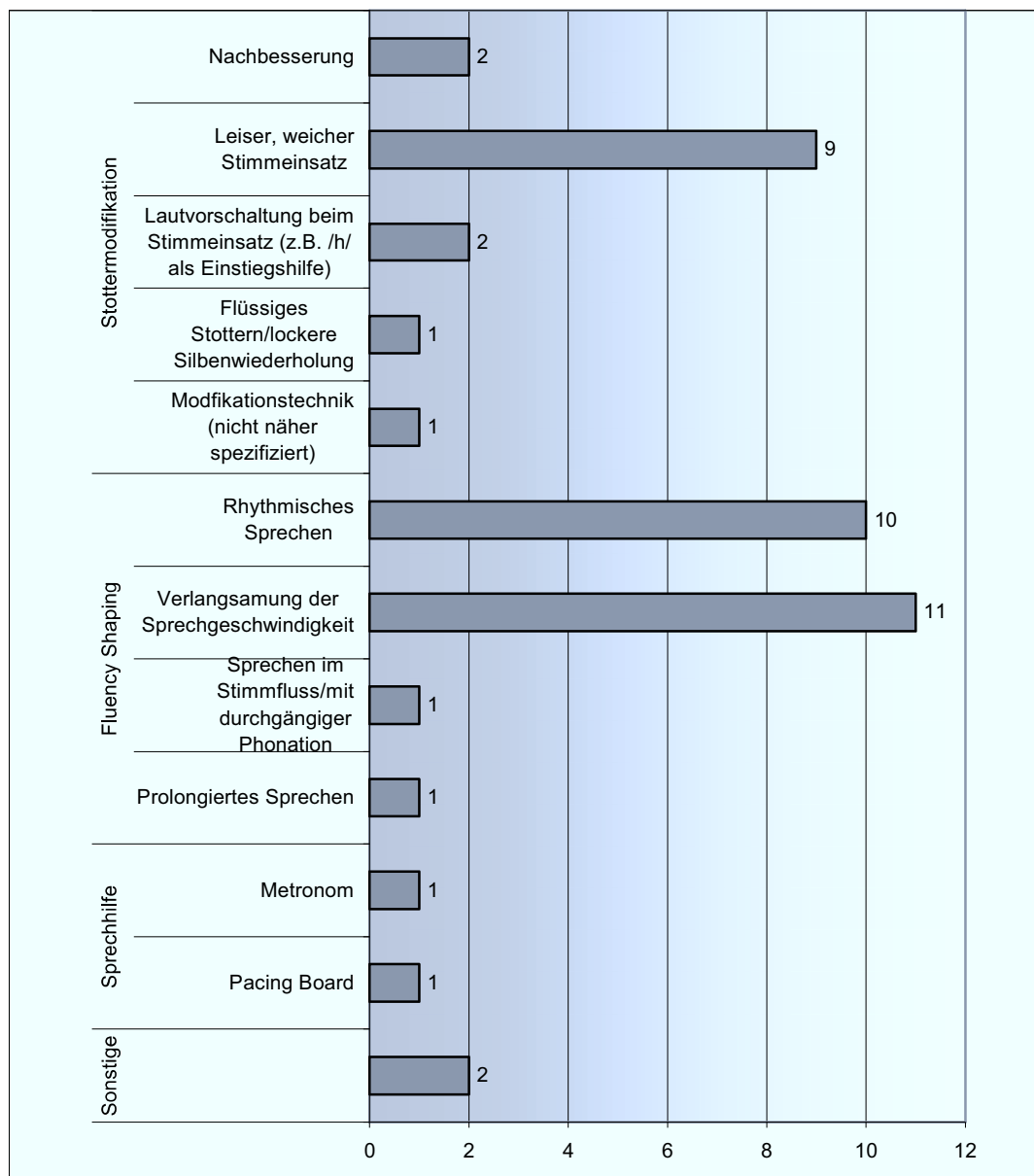
7.4.7 Schwerpunkt der Behandlung

Unter dem Schwerpunkt der Behandlung im Rahmen der direkten Stottertherapie wurde in dieser Arbeit jeweils diejenige Methode verstanden, die unter den diversen eingesetzten Methoden am häufigsten genutzt wurde.

Auf der Basis der Überlegungen, dass sich nicht alle Methoden für jeden Patienten gleich gut eignen und einige Methoden sicherlich ausprobiert und wieder verworfen werden (vgl. Punkt 7.4.6), wurde in dieser Studie nach derjenigen Methode gefragt, die sich für den Patienten als am besten geeignet erwiesen hat und entsprechend im Verlauf der Therapie insgesamt am häufigsten bzw. schwerpunktmäßig eingesetzt wurde.

Die folgende Grafik gibt eine Übersicht über die von den behandelnden Therapeuten angegebenen Schwerpunkte der Behandlung (vgl. Abb. 38).

Abb. 38: Schwerpunkt der Behandlung/am häufigsten eingesetzte Methode in der Stottertherapie (n = 42)



Aus der Grafik ist zu ersehen, dass drei der angegebenen Methoden weitaus häufiger als Therapieschwerpunkt ausgewählt wurden als die restlichen. Hierbei handelt es sich um die Folgenden:

- die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit (26,2%; n = 11),
- das rhythmische Sprechen zur Veränderung der gesamten Sprechweise (23,8%; n = 10) und
- den leisen, weichen Stimmeinsatz zur Modifikation des Stotterns (21,4%; n = 9).

Alle weiteren Methoden wurden lediglich von ein bis zwei Therapeuten als Therapieschwerpunkt gewählt.

In der Kategorie „Sonstige“ wurden das Pseudostottern und Sprechtechniken (nicht näher spezifiziert) als zentrale, am häufigsten eingesetzte Behandlungsmethoden angeführt.

Die Kategorisierung der am häufigsten eingesetzten Methoden ergibt folgende Verteilung:

- Eine Methode des Fluency Shaping bildete bei mehr als jedem zweiten Patienten, der eine direkte stottertherapeutische Behandlung erhielt, den Schwerpunkt der Therapie (54,8%; n = 23).
- Eine Methode der Stottermodifikation wurde bei mehr als jedem dritten Patienten, der eine stottertherapeutische Behandlung erhielt, als Schwerpunkt in der Therapie eingesetzt (35,7%; n = 15).
- Eine Sprechhilfe wurde lediglich in 4,8% der Fälle (n = 2), in denen eine stottertherapeutische Behandlung durchgeführt wurde, als Schwerpunkt in der Therapie verwandt.
- Eine sonstige oder nicht näher spezifizierte Methode bildete ebenfalls in 4,8% der Fälle (n = 2), in denen eine stottertherapeutische Behandlung vorgenommen wurde, den Schwerpunkt der Therapie.

Auffällig ist bei diesem Item die hohe Anzahl an Missings (n = 18), die sich u. a. durch Probleme mit der Filterführung bei der Fragebogenbearbeitung erklären lässt. Es kam bei sieben Therapeuten zu Missverständnissen der Filterführung, die fälschlicherweise zu einer Auslassung dieser Frage führten. Bedauerlicherweise zeigten sich diese Schwierigkeiten nicht im Rahmen des Feld-Pretests, sodass das Auftreten von Problemen diesbezüglich nicht erwartet wurde.

Abhängigkeit der Wahl des Therapieschwerpunktes von diversen Faktoren

Im weiteren Verlauf der Datenanalyse soll überprüft werden, welche Faktoren, neben den individuellen und subjektiven Präferenzen der behandelnden Therapeuten, die in diesem Zusammenhang nicht erfasst wurden, die Wahl des Therapieschwerpunktes beeinflusst haben könnten.

Eine entscheidende Rolle spielt die Reaktion des Patienten auf die jeweiligen Techniken, seine Fähigkeit diese zu erlernen und im Hinblick auf eine Symptomreduktion effektiv anzuwenden. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass diejenigen Methoden, die von dem jeweiligen Patienten nicht oder nur bedingt erlernt und/oder angewendet werden konnten, i.d.R. verworfen wurden, während diejenigen Methoden, die erlernt und effektiv eingesetzt werden konnten, i.d.R. beibehalten und vertieft wurden. Letztgenannte Methoden bilden im Rahmen der direkten Stottertherapie den Schwerpunkt der Behandlung und werden entsprechend als zentrale stottertherapeutische Methoden bezeichnet.

Im Folgenden sollen sowohl die Schwere des Stotterns als auch eine schlechte vorzeitige Symptomwahrnehmung als mögliche Faktoren, die die Wahl des Therapieschwerpunktes beeinflussen können, untersucht werden. Dabei werden die jeweiligen Therapieschwerpunkte kategorisiert: Stottermodifikation versus Fluency Shaping versus Sprechhilfen.

Faktor: Schwere des Stotterns

Zur Überprüfung eines möglichen Zusammenhanges der Schwere des Stotterns und der Wahl des Therapieschwerpunktes werden zunächst die deskriptiven Werte (v.a. im Hinblick auf die Mediane) betrachtet. In einem zweiten Schritt wird der Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt.

In Tab. 49 sind die Messdaten der anfänglichen Stärke des Stotterns der drei Patientengruppen mit den unterschiedlichen Schwerpunkten der direkten stottertherapeutischen Behandlung abgetragen.

Tab. 49: Anfängliche Stärke des Stotterns und Schwerpunkt der stottertherapeutischen Behandlung

Schwerpunkt der stottertherapeutischen Behandlung	Stärke des Stotterns	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Stottermodifikation	1 Sehr schwach	1	6,7	6,7
	2 Schwach	0	0	0
	3 Eher schwach	1	6,7	13,3
	4 Mittelmäßig	7	46,7	60,0
	5 Eher stark	1	6,7	66,7
	6 Stark	3	20,0	86,7
	7 Sehr stark	2	13,3	100,0
	Gesamt	15	100,0	
Fluency Shaping	1 Sehr schwach	0	0	0
	2 Schwach	1	4,3	4,3
	3 Eher schwach	2	8,7	13,0
	4 Mittelmäßig	8	34,8	47,8
	5 Eher stark	6	26,1	73,9
	6 Stark	2	8,7	82,6
	7 Sehr stark	4	17,4	100,0
	Gesamt	23	100,0	
Sprechhilfen	1 Sehr schwach	0	0	0
	2 Schwach	0	0	0
	3 Eher schwach	0	0	0
	4 Mittelmäßig	1	50,0	50,0
	5 Eher stark	1	50,0	100,0
	6 Stark	0	0	
	7 Sehr stark	0	0	
	Gesamt	2	100,0	

Der Median der Schwere des Stotterns der Patientengruppe, die eine Methode des Fluency Shaping schwerpunktmäßig angewandt hat, liegt mit $m = 5$ „eher stark“ (IQR = 2,0) über dem Median der Schwere des Stotterns in der Patientengruppe, die schwerpunktmäßig mit einer Methode der Stottermodifikation gearbeitet hat ($m = 4$ „mittelmäßig“; IQR = 2,0). Insgesamt unterscheiden sich die Häufigkeitsverteilungen der Schwere des Stotterns in den beiden Gruppen nur leicht.

Sprechhilfen wurden in lediglich zwei Fällen als schwerpunktmäßig eingesetzte stottertherapeutische Methode verwendet. Bei diesen Patienten wurde „mittelmäßiges“ und „eher starkes“ Stottern am Anfang der Therapie verzeichnet ($m = 4,5$; IQR = 0,5).

Die Anwendung des Kruskal-Wallis-H-Tests untermauert, dass sich die mittleren Ränge der Gruppe mit dem Schwerpunkt der Stottermodifikation, der Gruppe mit dem Schwerpunkt des Fluency Shaping und der Gruppe mit dem Schwerpunkt der Sprechhilfen (vgl. Tab. 50) nicht signifikant voneinander unterscheiden ($\chi^2 = 0,149$; $p = 0,928$).

Tab. 50: Kruskal-Wallis-H-Test – Schwere des Stotterns bei Patienten mit unterschiedlichen Therapieschwerpunkten

	Am häufigsten eingesetzte Form der direkten Stottertherapie	n	Mittlerer Rang
Schwere des Stotterns am Anfang der Therapie	Stottermodifikation	15	19,73
	Fluency Shaping	23	21,09
	Sprechhilfen	2	19,50
	Gesamt	40	

Es lässt sich kein Einfluss der Schwere des Stotterns auf die Wahl des Therapieschwerpunktes nachweisen.

Faktor: schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung

Es ist zu vermuten, dass bei Patienten mit schlechter vorzeitiger Symptomwahrnehmung als zentrale Methode häufiger eine Methode des Fluency Shaping oder eine Sprechhilfe in der Therapie eingesetzt wird als eine Methode der Stottermodifikation. Zurückzuführen ist dies auf die Tatsache, dass v.a. für die effektive Anwendung von Modifikationstechniken eine gute Wahrnehmung für auftretende und/oder sich ankündigende Stotterereignisse erforderlich ist (vgl. z.B. Fielder & Standop, 1994, 151 f.).

Anhand der folgenden Kreuztabelle sowie mittels des Chi-Quadrat-Tests soll diese Hypothese überprüft werden.

Tab. 51: (Vorzeitige) Symptomwahrnehmung und Art der Stottertherapie

Therapie- schwerpunkt		Gute Symptom- wahrnehmung	Schlechte Symptom- wahrnehmung	Gesamt
Stottermodifikation	Anzahl	13	2	15
	Erwartete Anzahl	10,8	4,2	15,0
	% innerhalb der am häufigsten eingesetzten Form der Stottertherapie	86,7%	13,3%	100,0%
Fluency Shaping	Anzahl	14	8	22
	Erwartete Anzahl	15,8	6,2	22,0
	% innerhalb der am häufigsten eingesetzten Form der Stottertherapie	63,6%	36,4%	100,0%
Sprechhilfen	Anzahl	1	1	2
	Erwartete Anzahl	1,4	,6	2,0
	% innerhalb der am häufigsten eingesetzten Form der Stottertherapie	50,0%	50,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	28	11	39
	Erwartete Anzahl	28,0	11,0	39,0
	% innerhalb der am häufigsten eingesetzten Form der Stottertherapie	71,8%	28,2%	100,0%

Die vermuteten Tendenzen zeichnen sich in der Verteilung der Patienten mit guter und schlechter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung über die drei Gruppen der unterschiedlichen Therapieschwerpunkte ab. Lediglich 2 von 15 Patienten, bei denen der Schwerpunkt auf die Modifikation des Stotterns gelegt wurde, wiesen eine schlechte vorzeitige Symptomwahrnehmung auf (13,3%), wohingegen der Anteil derjenigen Patienten mit schlechter vorzeitiger Symptomwahrnehmung, die eine Fluency Shaping Technik schwerpunktmäßig anwandten, bei über einem Drittel lag (36,4%; n = 8).

Wenn sich Tendenzen auch aus statistischer Sicht unter Anwendung des Chi-Quadrat-Tests nicht nachweisen lassen ($\chi^2 = 2,831$; $p = 0,243$), so ist dennoch auf der Basis der deskriptiven Ergebnisse ein aussagefähiger Trend erkennbar.

Zwischenfazit

Der Schwerpunkt der Therapie bestand in mehr als 50% der Fälle, in denen eine direkte Stottertherapie durchgeführt wurde, in der Erarbeitung und Anwendung einer Fluency Shaping Methode zur Veränderung der Sprechweise durch die

Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit oder durch rhythmisches Sprechen. In mehr als einem Drittel aller Fälle, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung erhalten haben, wurde eine Modifikationstechnik als Schwerpunkt in der Therapie eingesetzt, die in den meisten Fällen in dem leisen, weichen Stimmeinsatz zur Kontrolle bzw. Modifikation des auftretenden oder sich ankündigenden Stotterereignisses bestand.

Eine Abhängigkeit der Wahl des Therapieschwerpunktes von der anfänglichen Schwere des Stotterns konnte nicht festgestellt werden. Das Vorhandensein einer guten oder schlechten Symptomwahrnehmung könnte die Festlegung des Therapieschwerpunktes beeinflussen. Ein Zusammenhang ist aus statistischer Sicht jedoch nicht nachweisbar.

Interessant ist, dass die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit von einem beträchtlichen Anteil der Therapeuten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung gewählt haben (26,2%; n = 11), als zentrale Methode in der Behandlung des neurogenen Stotterns eingesetzt wurde (vgl. Abb. 38, S. 277.). Während die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit in der Therapie des idiopathischen Stotterns häufig eine Begleiterscheinung der Anwendung anderer stottertherapeutischer Methoden darstellt (vgl. z.B. Fiedler & Standop, 1994, 129 ff.), bildet diese in der Behandlung des neurogenen Stotterns in vielen Fällen dieser Stichprobe den Behandlungsschwerpunkt.

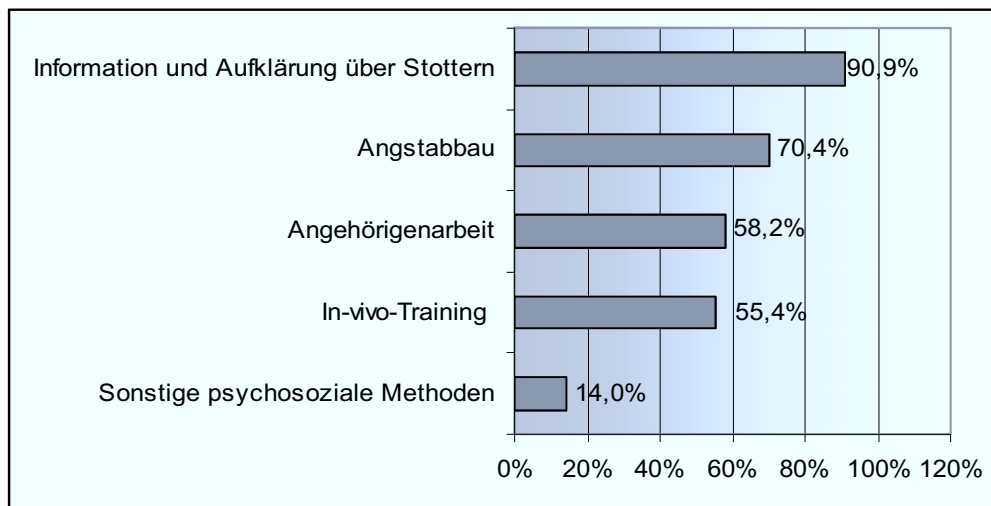
7.4.8 Psychosoziale Methoden

Da sich Stottern in der Regel nicht nur auf der sprachlichen Ebene manifestiert, sondern ebenso auf der kognitiven, emotionalen und sozialen Ebene (vgl. Prüß, 1992 in: Grohnfeldt, 1992, 233), ist die Verbesserung der Sprechflüssigkeit durch den Einsatz spezifischer stottertherapeutischer Methoden meist nicht ausreichend (vgl. Siewing, 1993, zit. n. Renner, 1995, 34 f.).

Auf der Grundlage dieser Überlegungen wurde im Rahmen der schriftlichen Befragung dieser Studie neben den spezifischen stottertherapeutischen Methoden auch der Einsatz psychosozialer Methoden erfragt.

In 94,9% (n = 56) setzten die Therapeuten eine oder mehrere psychosoziale Methoden ergänzend in der Behandlung ihres Patienten mit neurogenem Stottern ein. In lediglich 5,1% (n = 3) wurde von dem Einsatz jeglicher psychosozialer Methoden abgesehen (vgl. Abb. 39).

Abb. 39: Einsatz psychosozialer Methoden (n = 56)



- Mehrfachantwortenset
- Information und Aufklärung: n = 50; Angstabbau: n = 38; Angehörigenarbeit: n = 32; In-vivo-Training: n = 31; Sonstige psychosoziale Methoden: n = 8

Wie aus Abb. 39 ersichtlich leisteten insgesamt mehr als 90% aller Therapeuten Aufklärungsarbeit und informierten über die Redeflussstörung Stottern (90,9%; n = 50). In über der Hälfte aller Fälle wurde Angehörigenarbeit geleistet (58,2%, n = 32). In mehr als zwei Drittel aller Fälle war Angstabbau-Training Bestandteil der Therapie (70,4%; n = 38). Mehr als die Hälfte aller Therapeuten führten mit ihrem neurogen stotternden Patienten In-vivo-Training durch (55,4%, n = 31). In 14,0% der Fälle wurden folgende „sonstige“ psychosoziale Methoden von den Therapeuten in der Therapie eingesetzt (n = 8):

- Abbau von Stressoren
- Gespräche/aktives Zuhören/Aufbau von Vertrauen in die eigene Kommunikationsfähigkeit
- Selbstbewusstseinsstärkung/ Vermittlung von Ruhe
- Verständigungssicherung
- Verhaltenstherapeutische Vorgehensweise
- Video- und Kassettenanalysen

Im weiteren Verlauf der Datenanalyse soll der Einsatz psychosozialer Methoden differenziert nach dem Geschlecht betrachtet werden (vgl. Tab. 52).

Tab. 52: Eingesetzte psychosoziale Methoden – Differenzierung nach Geschlecht

Eingesetzte psychosoziale Methoden		Geschlecht		Gesamt
		Männlich	Weiblich	
Information/ Aufklärung	Anzahl	31	19	50
	Erwartete Anzahl	30,0	20,0	50
	% innerhalb von Geschlecht	93,9%	86,4%	90,9%
Angstabbau	Anzahl	24	14	38
	Erwartete Anzahl	23,2	14,8	38
	% innerhalb von Geschlecht	72,7%	66,7%	70,4%
Angehörigenarbeit	Anzahl	22	10	32
	Erwartete Anzahl	19,2	12,8	32
	% innerhalb von Geschlecht	66,7%	45,5%	58,2%
In-vivo-Training	Anzahl	22	9	31
	Erwartete Anzahl	18,3	12,7	31
	% innerhalb von Geschlecht	66,7%	39,1%	55,4%
Sonstige psychosoziale Methoden	Anzahl	4	4	8
	Erwartete Anzahl	4,9	3,1	8
	% innerhalb von Geschlecht	11,4%	18,2%	14,0%
Gesamt	Anzahl	35	21	56

- Prozentsätze und Gesamtwerte beruhen auf den Befragten (männlich: n = 35; weiblich: n = 21; gesamt: n = 56)
- Dichotomie-Gruppe tabellarisch dargestellt bei Wert 1 (= Methode eingesetzt)

Bei dem Vergleich der Methodenwahl für männliche und weibliche Patienten fällt auf, dass bei den männlichen Patienten alle psychosozialen Methoden – ausgenommen derer, die in die Kategorie „Sonstige“ fallen – häufiger als erwartet eingesetzt wurden. Die beobachteten und erwarteten Häufigkeiten unterscheiden sich bei dem Einsatz der Methode des In-vivo-Trainings am meisten.

Während bei mehr Männern als erwartet In-vivo-Training in die Therapie integriert wurde, war dies bei weniger Frauen als erwartet Bestandteil der Therapie. Die beobachteten Häufigkeiten weichen in diesem Fall auf dem 5% Niveau signifikant von den erwarteten Häufigkeiten ab ($\chi^2 = 4,159$; $p = 0,041$). Alle anderen Unterschiede zeigen zwar Tendenzen auf, werden aus statistischer Sicht jedoch nicht signifikant.

Abhängigkeit der Häufigkeit des Einsatzes psychosozialer Methoden von diversen Faktoren

Im Folgenden soll eine mögliche Abhängigkeit der Häufigkeit des Einsatzes psychosozialer Methoden von unterschiedlichen Faktoren überprüft werden.

Faktoren: Leidensdruck und negative Auswirkungen des Stotterns

Es soll untersucht werden, ob bei Patienten mit höherem Leidensdruck und stärkeren negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben (Anfangszustand) mehr psychosoziale Methoden (v. a. gezieltes Angstabbau- und In-vivo-Training) in der Therapie eingesetzt wurden als bei Patienten mit geringerem Leidensdruck und/oder weniger starken negativen Auswirkungen des Stotterns.

Da sowohl die Variablen des Leidensdrucks und der negativen Auswirkungen des Stotterns als auch die Variablen der Häufigkeit des Einsatzes psychosozialer Methoden ein ordinalskaliertes Niveau aufweisen, wird für diese Zwecke eine ordinale Korrelation (nach Spearman) gewählt (vgl. Tab. 53).

Tab. 53: Korrelationsmatrix – Einsatz psychosozialer Methoden und psychosozialer Zustand

		Leidensdruck (am Anfang)	Negative Auswirkungen (am Anfang)
Angstabbau-Training	Korrelationskoeffizient	,435**	,253
	Sig. (2-seitig)	,001	,067
	n	54	53
In-vivo-Training	Korrelationskoeffizient	,064	-,065
	Sig. (2-seitig)	,639	,638
	n	56	55
Information und Aufklärung	Korrelationskoeffizient	,030	,025
	Sig. (2-seitig)	,830	,859
	n	55	54
Angehörigenarbeit	Korrelationskoeffizient	,073	,109
	Sig. (2-seitig)	,597	,432
	n	55	54

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Interessant ist, dass der Leidensdruck und die Durchführung der psychosozialen Methode des Angstabbau-Trainings hoch signifikant korrelieren ($r = 0,435$; $p = 0,001$), während der Zusammenhang zwischen den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten und der Durchführung von Angstabbau-Training nicht signifikant wird ($r = 0,253$; $p = 0,067$). Auch keine andere

der genannten psychosozialen Methoden korreliert mit den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben oder mit dem Leidensdruck.

Faktor: sprachliches und situatives Vermeidungsverhalten

Des Weiteren soll überprüft werden, ob bei Patienten mit sprachlichem oder situativem Vermeidungsverhalten mehr Angstabbau-Training und/oder In-vivo-Training durchgeführt wurde als bei Patienten ohne Vermeidungsverhalten.

Für diese Zwecke wird neben der Betrachtung der deskriptiven Werte der Chi-Quadrat-Test genutzt (vgl. Tab. 54). Da es sich bei der Variable des Vermeidungsverhaltens um eine Variable mit 0 – 1 Codierung (nicht vorhanden – vorhanden) handelt, die entsprechend nominalskaliert ist, bietet sich weder der Mann-Whitney-U-Test noch eine Korrelation an.

Tab. 54: Sprachliches Vermeidungsverhalten und Angstabbau-Training

			Angstabbau-Training				Gesamt
			Nie	Selten	Gelegentlich	Häufig	
Sprachliches Vermeidungsverhalten	Nicht vorhanden	Anzahl	10	1	11	6	28
		Erwartete Anzahl	8,3	3,6	6,7	9,3	28,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	35,7%	3,6%	39,3%	21,4%	100,0%
	Vorhanden	Anzahl	6	6	2	12	26
		Erwartete Anzahl	7,7	3,4	6,3	8,7	26,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	23,1%	23,1%	7,7%	46,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	16	7	13	18	54
		Erwartete Anzahl	16,0	7,0	13,0	18,0	54,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	29,6%	13,0%	24,1%	33,3%	100,0%

Aus der obigen Kontingenztabelle geht hervor, dass die beobachteten Häufigkeiten des „häufigen“ Einsatzes von Angstabbau-Training bei vorhandenem sprachlichen Vermeidungsverhalten deutlich über den erwarteten liegen (beobachtet: 12; erwartet: 8,7). Die beobachteten Häufigkeiten „gelegentlicher“ Durchführung von Angstabbau-Training bei Patienten mit sprachlichem Vermeidungsverhalten liegen hingegen unter den erwarteten (beobachtet: 2; erwartet: 6,3). Mehr Therapeuten (deren Patienten

sprachliches Vermeidungsverhalten zeigten) als erwartet gaben an, Angstabbau-Training „selten“ durchgeführt zu haben (beobachtet: 6; erwartet: 3,4).

Bei den Patienten ohne sprachliches Vermeidungsverhalten liegen die beobachteten Häufigkeiten bei dem „häufigen“ Einsatz von Angstabbau-Training entsprechend unter den erwarteten (beobachtet: 6; erwartet: 9,3), bei dem „gelegentlichen“ Einsatz über den erwarteten (beobachtet: 11; erwartet: 6,7) und bei dem „seltenen“ Einsatz von gezielten Übungen zum Angstabbau unter den erwarteten (beobachtet: 1; erwartet: 3,6).

Die anschließende Berechnung des Chi-Quadrat-Tests untermauert, dass die beobachteten Häufigkeiten sowohl auf dem 5% Niveau als auch auf dem 1% Niveau signifikant von den erwarteten abweichen ($\chi^2 = 12,746$; $p = 0,005$).

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein sprachlichen Vermeidungsverhaltens und dem Einsatz der psychosozialen Methode des Angstabbau-Trainings.

Die analoge Untersuchung des Zusammenhanges der Variablen des „sprachlichen Vermeidungsverhaltens“ und des „Einsatzes von In-vivo-Training“ mit dem Chi-Quadrat-Test wird nicht signifikant ($\chi^2 = 6,971$; $p = 0,073$).

Aus der folgenden Kreuztabelle (vgl. Tab. 55) ist jedoch ersichtlich, dass bei deutlich mehr Patienten ohne sprachliches Vermeidungsverhalten auf den Einsatz von In-vivo-Training verzichtet wurde als erwartet (beobachtet: 17; erwartet: 12,9).

Tab. 55: Sprachliches Vermeidungsverhalten und In-vivo-Training!

			In-vivo-Training				Gesamt
			Nie	Selten	Gelegentlich	Häufig	
Sprachliches Vermeidungsverhalten	Nicht vorhanden	Anzahl	17	1	8	3	29
		Erwartete Anzahl	12,9	3,6	9,3	3,1	29,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	58,6%	3,4%	27,6%	10,3%	100,0%
	Vorhanden	Anzahl	8	6	10	3	27
		Erwartete Anzahl	12,1	3,4	8,7	2,9	27,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	29,6%	22,2%	37,0%	11,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	25	7	18	6	56
		Erwartete Anzahl	25,0	7,0	18,0	6,0	56,0
		% innerhalb Vermeidungsverhalten (spr.)	44,6%	12,5%	32,1%	10,7%	100,0%

Auch die Berechnung des Chi-Quadrat-Tests für die Variablen „situatives Vermeidungsverhalten“ und „Angstabbau-Training“ ($\chi^2 = 4,815$; $p = 0,186$) sowie für die Variablen „situatives Vermeidungsverhalten“ und „In-vivo-Training“ ($\chi^2 = 4,006$; $p = 0,261$) zeigt keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit des Einsatzes von psychosozialen Methoden zwischen Patienten mit und ohne situativem Vermeidungsverhalten auf.

Zwischenfazit

Entsprechend der in der Literatur vielfach vorzufindenden Forderung, die Behandlung des Stotterns nicht ausschließlich auf die sprachliche Ebene auszurichten, sondern alle betroffenen Ebenen, einschließlich der sozialen, emotionalen und kognitiven Ebene mit in die Therapie einzubeziehen (vgl. Punkt 2.7; vgl. auch Grohnfeldt, 1995 in: Renner, 1995, 34), setzten auch die Therapeuten dieser Studie in 94,9% aller Fälle eine oder mehrere psychosoziale Methoden in der Therapie des neurogenen Stotterns ein.

Information und Aufklärung über Stottern wurde am häufigsten geleistet (90,9%), gefolgt von Angstabbau-Training (70,4%), Angehörigenarbeit (58,2%), In-vivo-Training (55,4%) und sonstigen psychosozialen Methoden (14,0%).

Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Durchführung von Angstabbau Training und der Stärke des Leidensdrucks zu Beginn der Therapie festgestellt werden:

Angstabbau-Training wird umso häufiger durchgeführt,

- je stärker der Leidensdruck des Patienten aufgrund seines Stotterns ist.

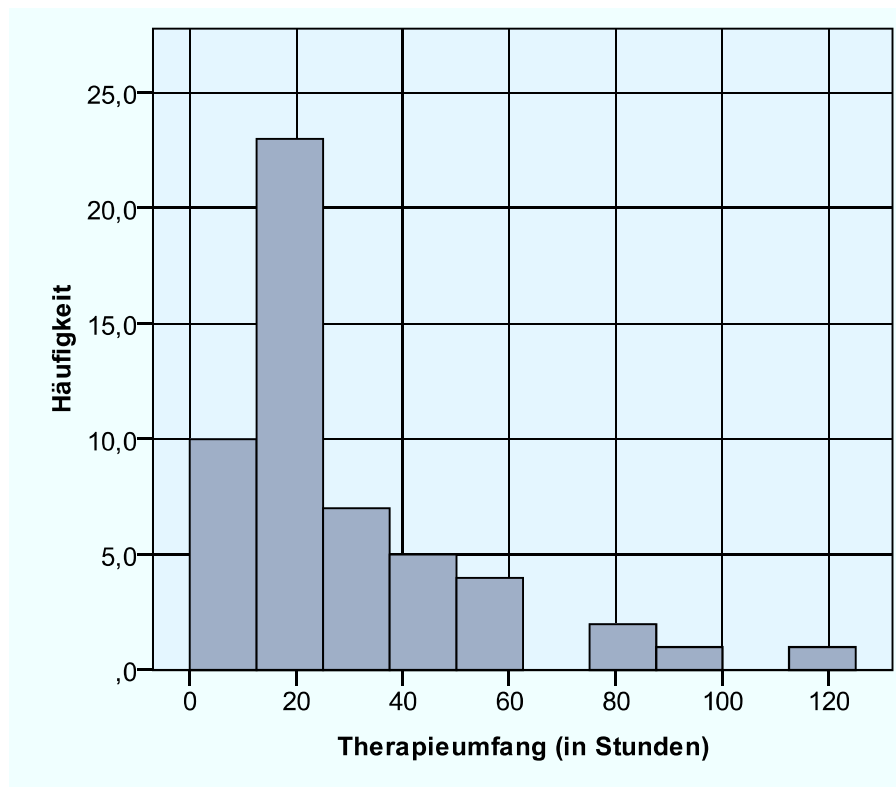
Bei Patienten mit sprachlichem Vermeidungsverhalten wurde ebenfalls signifikant mehr Angstabbau-Training durchgeführt als bei Patienten, die kein sprachliches Vermeidungsverhalten zeigten.

7.4.9 Dauer der Therapie

Der Umfang der Therapie reichte von 5 bis hin zu 160 Therapieeinheiten mit einer Dauer von je 30-60 Minuten. Im Durchschnitt wurden 36,25 Therapieeinheiten (sd = 30,439) mit einer durchschnittlichen Dauer von 44,17 Minuten (sd = 7,935 Minuten) durchgeführt (vgl. Abb. 40).

Es ergibt sich insgesamt eine durchschnittliche Therapiezeit von 27,34 Stunden mit einem Minimum von 2,5 Stunden bis hin zu einem Maximum von 117,5 Stunden (sd = 23,54 Stunden, M = 18,75 Stunden).

Abb. 40: Histogramm - Therapiezeit (n = 53)



7.5 Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns

Die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns können von Patient zu Patient sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Die Kombination einer quantitativen und qualitativen Analyse der Untersuchungsergebnisse ermöglicht sowohl eine Betrachtung dessen, was im „Mittel“ erreicht wird, als auch eine detaillierte Betrachtung von Extremfällen mit sehr guten und überdurchschnittlichen Verbesserungen sowie von Extremfällen, bei denen sich deutliche Probleme und/ oder Rückschritte in der Behandlung zeigten.

Durch die detaillierte quantitative Untersuchung, ergänzt durch einzelne qualitative Betrachtungen, sollen die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Behandlung des neurogenen Stotterns erreicht werden kann, umfassend dargestellt werden.

7.5.1 Probleme und Schwierigkeiten

In einer offenen Frage ohne vorgegebene Antwortalternativen wurden die befragten Therapeuten gebeten, aufgetretene Probleme, Schwierigkeiten oder Rückschritte in der Therapie zu spezifizieren.

In mehr als der Hälfte der Fälle (57,1%; n = 28) wurde von den behandelnden Therapeuten das Auftreten von Problemen berichtet, die den Therapieverlauf beeinträchtigt bzw. erschwert haben (vgl. Tab. 56).

Dabei wurden der allgemeine Gesundheitszustand bzw. die bestehende neurologische Grunderkrankung und/oder Verschlechterungen oder Schwankungen des Gesundheitszustandes am häufigsten als Problemquellen angegeben (22,4%; n = 10).

Ebenfalls wiederholt genannt wurde ein schlechter emotionaler und psychischer Zustand, u. a. aufgrund der bestehenden schwerwiegenden neurologischen Grunderkrankung (8,2%; n = 5). Die emotionalen und psychischen Belastungen verursachten teilweise eine Verstärkung der Stottersymptomatik.

Jeweils von zwei Therapeuten (3,3%) wurden folgende Probleme oder Schwierigkeiten genannt, die den Therapieverlauf beeinträchtigten: eine unregel-

mäßige Teilnahme an der Therapie aufgrund von Krankheit, Krankenhausaufenthalten, organisatorischen oder psychosozialen Problemen.

Kognitive Beeinträchtigungen – mangelnde Gedächtnisleistung oder eine eingeschränkte Konzentrations-, Merk- und Lernfähigkeit – erschwerten das Verständnis der Therapieinhalte und/oder das Erlernen sowie die Anwendung der jeweiligen stottertherapeutischen Methoden. Eine mehrfache Wiederholung von Therapieinhalten wurde erforderlich.

Darüber hinaus führten zwei Therapeuten in der offenen Antwortalternative der Probleme und Schwierigkeiten in der Behandlung ihres Patienten die Übertragung des Erarbeiteten in die Alltagssprache als problematisch an. Eine große Diskrepanz zwischen der Übungssituation und der Anwendung in alltäglichen Kommunikationssituationen wirkte hemmend auf den Therapieerfolg. Transferprobleme bei der Übertragung des Erarbeiteten in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen traten in den meisten Fällen auf – wie im weiteren Verlauf (vgl. Punkt 7.5.5) deutlich wird. Diese wurden im Rahmen der offenen Antwortkategorie dieses Items jedoch – mit zwei Ausnahmen – nicht noch einmal separat aufgeführt.

In zwei Fällen wurde das Therapieangebot von den Patienten abgelehnt. Therapeutische Unterstützung im Umgang mit dem Stottern sowie angebotene Sprechtechniken oder Sprechhilfen wurden nicht akzeptiert. In beiden Fällen wurde die Therapie auf Wunsch der Patienten vorzeitig beendet.

Bei zwei weiteren Patienten stagnierte die Therapie (zwischenzeitlich) aufgrund eines hohen Störungsbewusstseins und starker Frustration von Seiten des Patienten.

Die folgenden Schwierigkeiten wurden jeweils in nur einem Fall berichtet:

Bei einem Patienten zeigten sich deutliche Probleme in der Therapie aufgrund seiner mangelnden Empfindung für seine eigenen Symptome. Ein Gefühl für das eigene Stottern bzw. eine adäquate Wahrnehmung der eigenen Symptome war nicht vorhanden. Schwierigkeiten bei der (vorzeitigen) Symptomwahrnehmung wurden insgesamt bei über einem Viertel aller Patienten beobachtet (vgl. Abb. 41), wurden von den Therapeuten aber nicht erneut in der offenen Antwortkategorie dieser Frage aufgeführt.

In einem weiteren Fall schwankte die Schwere der Symptomatik von Therapiesitzung zu Therapiesitzung so stark, dass ein systematischer Therapieverlauf kaum möglich war.

Ein weiterer Therapeut führte den Rückzug seines Patienten, die mangelnde Bereitschaft zu sozialer Interaktion, als einen weiteren Aspekt an, der die Therapie erschwerte.

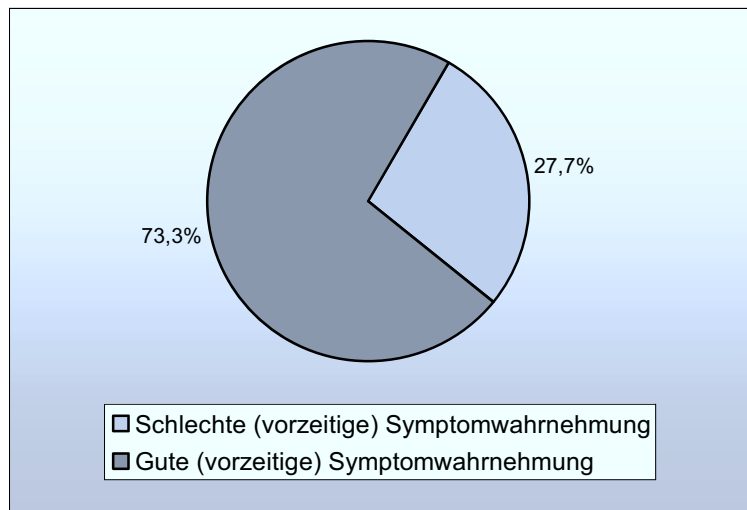
In der folgenden Tabelle (vgl. Tab. 56) sind die von den Therapeuten berichteten Probleme systematisch zusammengefasst.

Tab. 56: Probleme im Therapieverlauf (n = 49)

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Allgemeiner Gesundheitszustand (Verslechterungen oder Schwankungen, die eine Verstärkung der Stottersymptomatik bedingen und/oder den Therapieverlauf erschweren. Unterbrechungen der Therapie durch Krankheit oder Krankenhausaufenthalte)	10	16,4	20,4
Emotionale/psychische Belastung (die zur Verstärkung der Symptome und/oder Beeinträchtigung des Therapieablaufs führt)	5	8,2	10,2
Unregelmäßige Teilnahme an der Therapie (aus diversen Gründen wie z.B. Krankheit, Krankenhausaufenthalte, psychosoziale Probleme)	2	3,3	4,1
Kognitive Beeinträchtigung (erschwert das Verständnis der Therapieinhalte und/oder das Erlernen von Sprechtechniken/Sprechhilfen)	2	3,3	4,1
Schwierigkeiten des Transfers des Erarbeiteten (Übertragung des Erlernten in Situationen außerhalb des Therapieraumes)	2	3,3	4,1
Ablehnung des Therapieangebotes (Verweigerung des Erlernens von Sprechtechniken/Sprechhilfen; Verweigerung therapeutischer Unterstützung)	2	3,3	4,1
Frustration/ hohes Störungsbewusstsein (negative Einstellungen)	2	3,3	4,1
Mangelndes Empfinden der eigenen Symptome (schlechte Wahrnehmung der eigenen Symptome sowie keine Vorausahnung)	1	1,6	2,0
Starke Symptomschwankungen (von Therapie zu Therapie unterschiedliche Schwere der Symptomatik)	1	1,6	2,0
Rückzug des Patienten (wenig Bereitschaft zu sozialer Interaktion)	1	1,6	2,0
keine Probleme	21	34,4	42,9
Gesamt	49	80,3	100,0

Es sei darauf hingewiesen, dass es sich hierbei lediglich um eine Zusammenstellung der von den Therapeuten in der offenen Antwortkategorie angeführten Probleme handelt.

Abb. 41: (Vorzeitige) Symptomwahrnehmung (n = 60)



Eine schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung, die das Erlernen und die Anwendung bestimmter stottertherapeutischer Methoden erschweren könnte, wurde in dieser Stichprobe in gut einem Viertel aller Fälle (27,7%; n = 16) beobachtet.

Im weiteren Verlauf der Datenanalyse werden im Hinblick auf die Reaktion des Patienten auf die therapeutischen Angebote sowie im Hinblick auf die von ihm gezeigten Veränderungen auf der sprachlichen, emotionalen und psychosozialen Ebene weitere Probleme und Grenzen der Behandlung aufgezeigt.

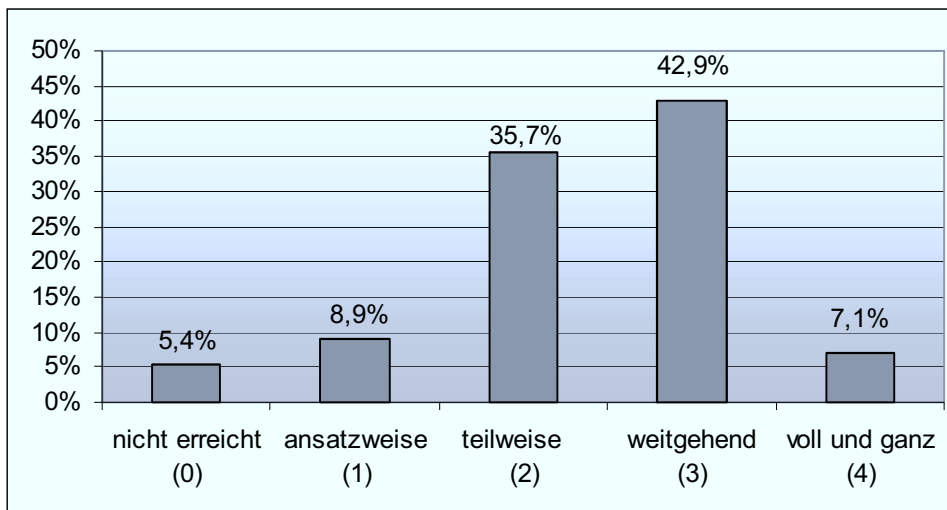
7.5.2 Erreichen des Therapiezieles

Der Erfolg einer Therapie ist immer auch in Abhängigkeit von den anzustrebenden Therapiezielen zu sehen (vgl. Manning, 2001, 368 f.). Je nach Bestimmung des zentralen Therapiezieles bzw. der zu erreichenden Therapieziele sowie in Abhängigkeit von der Wahl der therapeutischen Behandlungsmethoden wird der „Erfolg“ der Therapie von den behandelnden Therapeuten unterschiedlich bewertet.

Das Erreichen des zentralen Therapiezieles wird im Rahmen dieser Studie als *ein* Indikator für Erfolg gesehen, der im Folgenden anhand dieser Stichprobe näher untersucht wird.

Auf einer fünfstufigen Skala von 0 bis 4 (nicht erreicht, ansatzweise, teilweise, weitgehend, voll und ganz erreicht) konnten die behandelnden Therapeuten einstufen, inwieweit ihr zuletzt behandelter Patient mit neurogenem Stottern das von ihnen festgelegte übergeordnete bzw. zentrale Therapieziel (vgl. Punkt 7.4) erreicht hat (vgl. Abb. 42).

Abb. 42: Erreichen des Therapiezieles (n = 56)



Es ist ersichtlich, dass die Hälfte aller Patienten (n = 28) das zentrale Therapieziel laut Angaben der behandelnden Therapeuten „weitgehend“ (42,9%; n = 24) bis „voll und ganz“ (7,1%; n = 4) erreichten.

Bei gut einem Drittel aller Patienten (35,7%; n = 20) sahen die Therapeuten das Therapieziel am Ende der Behandlung als „teilweise“ erreicht an. Lediglich in 8,9% der Fälle (n = 5) wurde das wichtigste Ziel als nur „ansatzweise“ erreicht gesehen. In 5,4% der Fälle (n = 3) wurde das Therapieziel aus Sicht des behandelnden Therapeuten „nicht erreicht“.

Mit einem Median von $m = 2,5$ (IQR = 1,0) wurde das Therapieziel im Mittel zwischen „teilweise“ und „weitgehend“ erreicht.

Es stellt sich die Frage, ob unterschiedliche Therapieziele von den neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe unterschiedlich gut erreicht werden konnten.

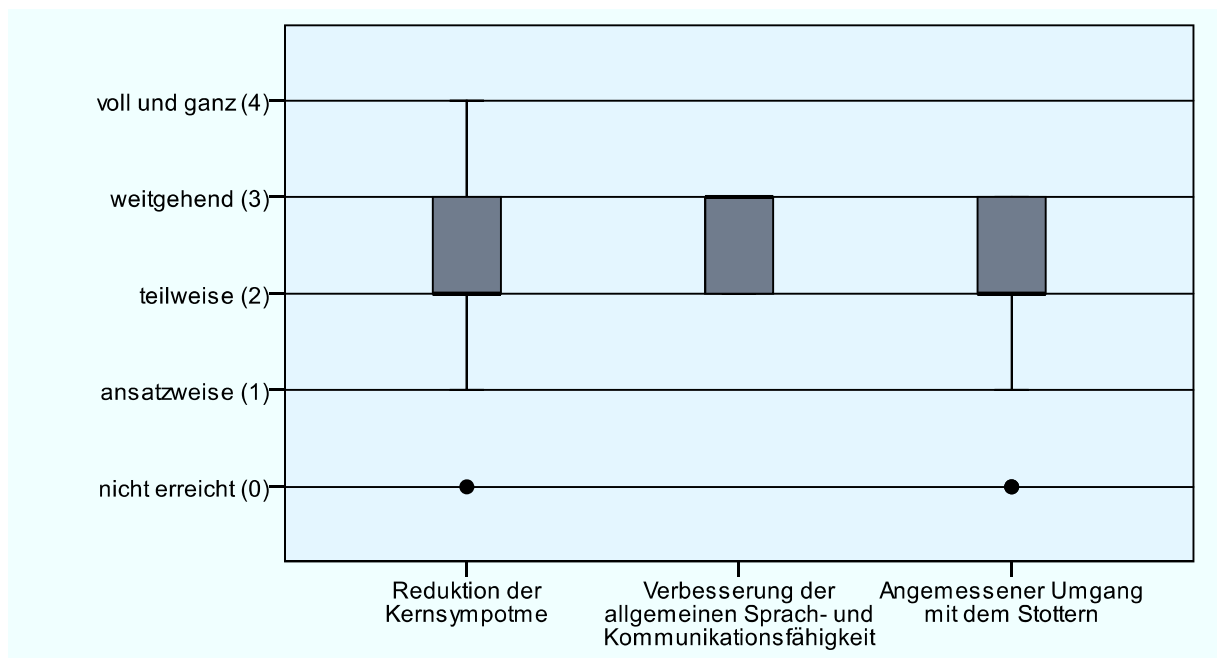
Vor diesem Hintergrund sollte eine Differenzierung der Zielerreichung in die unterschiedlichen Therapieziele vorgenommen werden.

Differenzierung der Zielerreichung nach Therapiezielen

Aufgrund der Vielzahl der diversen Nennungen in der offenen Antwortkategorie des zentralen Therapiezieles wurde eine Kategorisierung der Ziele vorgenommen (vgl. Punkt 7.4).

Im weiteren Verlauf der Datenanalyse soll überprüft werden, ob sich die drei zentralen Zielkategorien – die Reduktion der Kernsymptome, die Verbesserung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten und ein angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern – dahingehend unterscheiden, dass sie von den Patienten dieser Stichprobe in unterschiedlichem Maße erreicht wurden. Anhand der folgenden Boxplots werden die drei Verteilungen der zugrunde liegenden Messdaten für die drei Zielkategorien graphisch dargestellt (vgl. Abb. 43).

Abb. 43: Boxplots – Erreichen des zentralen Therapiezieles (differenziert nach Zielen)



Es ist ersichtlich, dass die Größe der Boxen, in denen 50% aller Fälle liegen, bei allen drei Therapiezielen identisch ist. Die Lage der Mediane der Verteilung der Reduktion der Kernsymptome und der des angemessenen Umgangs mit dem Stottern (jeweils $m = 2$; $IQR = 1,0$) unterscheidet sich jedoch von der Verteilung der

Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit ($m = 3$; $IQR = 1,0$). Die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit wurde im Mittel „weitgehend“ erreicht, wohingegen die Therapieziele, die gezielt auf die direkte Arbeit am Stottern ausgerichtet sind – die Reduktion der Kernsymptome sowie der alltagstaugliche Umgang mit dem Stottern einschließlich des Abbaus von offenen und v. a. verdeckten Begleitsymptomen (Ängsten und Vermeidungsverhalten) –, in dieser Stichprobe eher schwieriger erreichbar scheinen. Letztere wurden im Mittel „teilweise“ erreicht.

Interessant ist auch die unterschiedliche Spannweite der Rangwertereihen der drei unterschiedlichen Therapieziele. Während sich die Angaben der Therapeuten bezüglich der Reduktion der Kernsymptome als vorrangiges Ziel über alle Rangwerte von „nicht erreicht“ ($n = 1$: Ausreißer) bis „voll und ganz erreicht“ ($n = 3$) erstrecken, reichen diese bei der Bewertung der Verbesserungen der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit lediglich von „teilweise“ bis „weitgehend“. Die Bewertungen der Zielerreichung des angemessenen Umgangs mit dem Stottern erstrecken sich von „nicht erreicht“ ($n = 2$: Ausreißer) bis „weitgehend erreicht“ ($n = 10$).

Die Streuung der Werte ist bei der Bewertung des Erreichens des Therapiezieles einer flüssigeren Sprechweise durch die Reduktion der Kernsymptome am größten.

Neben der Betrachtung der deskriptiven Werte wird in einem zweiten Schritt zum Vergleich der drei übergeordneten Therapieziel-Kategorien der Kruskal-Wallis-H-Test zum Vergleich von mehr als zwei unabhängigen Stichproben gewählt.

Die Daten aus allen drei Stichproben (mit den unterschiedlichen Zielsetzungen) werden zusammengefügt und in einer Rangfolge entsprechend des Ausmaßes der Zielerreichung angeordnet, wobei den Daten Rangplätze zugeordnet werden, die in der folgenden Tabelle abgetragen sind (vgl. Tab. 57).

Der mittlere Rang ist jeweils umso höher, je besser das Therapieziel in der jeweiligen Patientengruppe erreicht wurde.

Tab. 57: Kruskal-Wallis-H-Test – Erreichen des Therapiezieles

Zielkategorie	n	Mittlerer Rang
Reduktion der Kernsymptome	19	27,97
Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit	13	31,04
Angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern	22	25,00
Gesamt	54	

Wie bereits anhand der Boxplots zu ersehen war, erhält die Zielkategorie der Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit den höchsten mittleren Rang.

Mittels des Kruskal-Wallis-H-Tests wird untersucht, ob sich die mittleren Ränge signifikant voneinander unterscheiden. Es wird die Nullhypothese – die drei zentralen Therapieziele unterscheiden sich nicht hinsichtlich des Ausmaßes der Zielerreichung – getestet. Kann die Nullhypothese abgelehnt werden, so wird die Forschungshypothese – mindestens zwei Methoden führen zu signifikant unterschiedlichen Resultaten – angenommen. Dies trifft hier nicht zu.

Aus statistischer Sicht besteht auf dem 5% Niveau kein signifikanter Unterschied zwischen den übergeordneten Therapiezielen ($\chi^2 = 1,429$; $p = 0,489$).

Zwischenfazit

Das zentrale Therapieziel wurde von den neurogenen Stotternden dieser Stichprobe im Mittel „teilweise“ bis „weitgehend“ erreicht.

Auf der Basis der deskriptiven Werte sowie des Ergebnisses des Kruskal-Wallis-H-Tests kann davon ausgegangen werden, dass die Ziele der drei übergeordneten Zielkategorien – die Reduktion der Kernsymptome, die Verbesserung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten und der angemessene Umgang mit dem Stottern – in ähnlichem Ausmaß erreicht werden können.

Reaktionen des Patienten auf die direkte stottertherapeutische Behandlung

Unter den Reaktionen des Patienten auf die stottertherapeutische Behandlung wird im weiteren Sinne in diesem Zusammenhang der Umgang des Patienten mit den jeweiligen, angebotenen stottertherapeutischen Methoden verstanden sowie die Veränderung seiner Sprechflüssigkeit.

Im Folgenden werden die Reaktionen des Patienten auf die zentrale, schwerpunktmäßig eingesetzte Therapiemethode untersucht. Dabei werden sowohl die Gesamtheit aller Patienten untersucht als auch Teilstichproben mit dem Ziel eines Gruppenvergleiches.

Es wird zum einen differenziert zwischen den drei Patientengruppen, bei denen schwerpunktmäßig jeweils eine der drei folgenden Methoden eingesetzt wurde:

- der leise, weiche Stimmeinsatz
- das rhythmische Sprechen
- und die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit

Zum anderen wird differenziert zwischen den Patientengruppen, bei denen jeweils eine der drei übergeordneten Formen der Stottertherapie den Schwerpunkt der Therapie bildete:

- das Fluency Shaping
- die Stottermodifikation
- die Sprechhilfen

Die Wahl der Gruppenvergleiche von spezifischen stottertherapeutischen Methoden auf der einen Seite und/oder von übergeordneten Formen der Stottertherapie auf der anderen Seite wird jeweils in Abhängigkeit von der jeweiligen Größe der Teilstichproben und der für die diversen Tests erforderlichen Zellbesetzungen getroffen⁵⁵. Im Falle zu geringer Größen der Teilstichproben bei unterschiedlichen Items werden die Berechnungen jeweils anhand der Gesamtheit aller Fälle vorgenommen.

7.5.3 Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode

Das Erlernen einzelner stottertherapeutischer Methoden kann von Patient zu Patient unterschiedlich gut gelingen. Neben dem Alter und der allgemeinen gesundheitlichen Verfassung, einschließlich der kognitiven Fähigkeiten, kann die Fähigkeit eines Patienten, eine Methode zu erlernen, vor allem von der Art der gewählten Methode an sich abhängig sein.

Entsprechend soll untersucht werden, inwiefern das Erlernen derjenigen Methode möglich war, die den Schwerpunkt in der Behandlung (vgl. Punkt 7.4.7) des jeweiligen zuletzt behandelten Patienten bildete (vgl. Tab. 58).

⁵⁵ Aufgrund zu geringer Fallzahlen muss die Methodenkategorie der Sprechhilfen in einzelnen Untersuchungen ausgeklammert werden.

Tab. 58: Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode

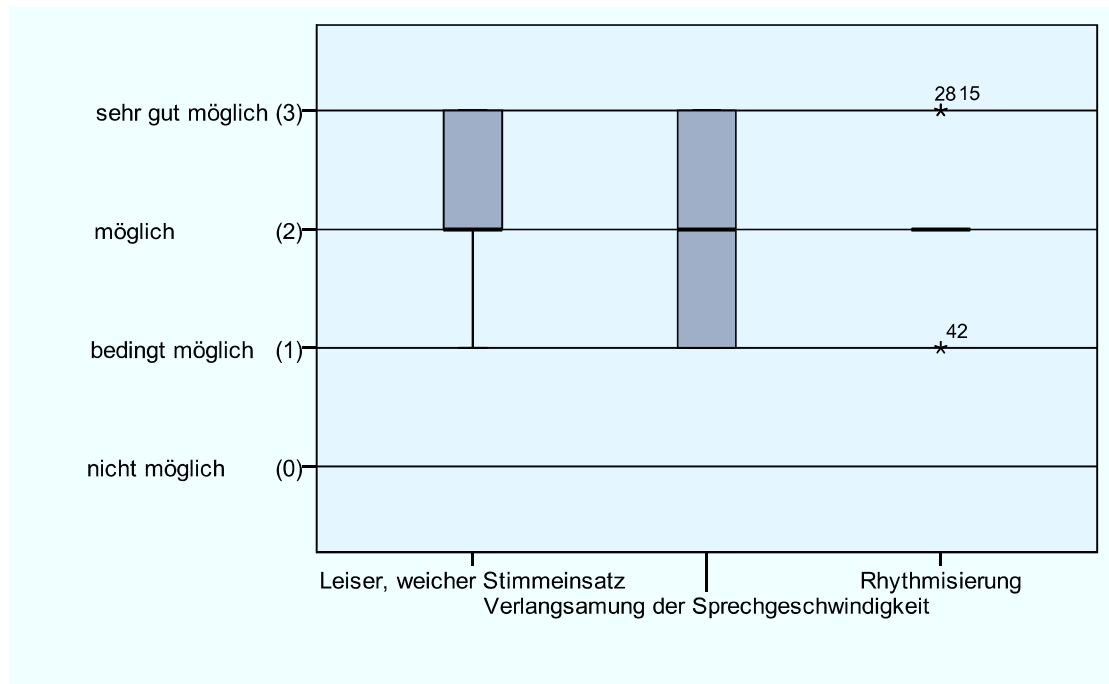
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
3 Sehr gut möglich	13	21,3	29,5	29,5
2 Möglich	18	29,5	40,9	70,5
1 Bedingt möglich	13	21,3	29,5	100,0
0 Nicht möglich	0	0	0	
Gesamt	44	72,1	100,0	

Im Mittel war das Erlernen der schwerpunktmäßig eingesetzten Methode den neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe „möglich“ ($m = 2$, $IQR = 2,0$).

Mit einem Interquartilsabstand von 2 weisen die Daten jedoch eine sehr große Streuung auf: 40,9% der Patienten war das Erlernen „möglich“, jeweils 29,5% war es „bedingt möglich“ oder „sehr gut möglich“.

Differenzierung nach Therapiemethoden und –formen

Der Vergleich der einzelnen, jeweils am häufigsten eingesetzten Methoden der direkten Stottertherapie – der leise, weiche Stimmeinsatz, das rhythmische Sprechen und die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit – weisen ebenfalls eine große Streuung der Daten auf hinsichtlich der Fähigkeit der Patienten, die jeweilige zentrale Methode zu erlernen (Abb. 44).

Abb. 44: Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode

Die graphische Darstellung der Boxplots lässt erkennen, dass, trotz unterschiedlicher Streuung der Daten, die Mediane in allen drei Verteilungen gleich sind. Das Erlernen aller drei Methoden war den neurogen Stotternden dieser Stichprobe im Mittel möglich.

Auch der Kruskal-Wallis-H-Test untermauert, dass sich die drei am häufigsten eingesetzten Methoden hinsichtlich des Erlernens und der Anwendung der jeweiligen Methode im freien Sprechen auf dem 5% Niveau nicht signifikant unterscheiden ($\chi^2 = 0,412$; $p = 0,814$).

Es lässt sich keine der drei Therapiemethoden herausstellen, die signifikant leichter oder schwieriger zu erlernen ist und/oder bei der die Anwendung im Vergleich zu den anderen Methoden signifikant besser oder schlechter möglich ist.

Auch der Vergleich von allen Methoden des Methodenkomplexes des Fluency Shaping mit dem der Stottermodifikation und mit der Gesamtheit der Sprechhilfen liefert keine signifikanten Ergebnisse ($\chi^2 = 0,123$; $p = 0,936$).

Die einzelnen Methoden scheinen in ähnlichem Ausmaß erlernbar.

Im Folgenden sollen weitere mögliche Faktoren untersucht werden, die Einfluss auf das Erlernen haben können.

Abhängigkeit der Möglichkeit des Erlernens der jeweiligen stottertherapeutischen Methode von anderen Faktoren

Zur Überprüfung von Zusammenhängen der Fähigkeit des neurogen Stotternden, die zentrale Methode zu erlernen, mit anderen Faktoren, wurde eine ordinale Korrelation nach Spearman durchgeführt (vgl. Tab. 59).

Tab. 59: Korrelationsmatrix – Zusammenhang des Erlernens der zentralen Methode mit anderen Faktoren

		Erlernen der zentralen Methode
Schwere des Stotterns (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	,308 [*]
	Sig. (2-seitig)	,042
	N	44
Gesundheitszustand (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	-,308 [*]
	Sig. (2-seitig)	,045
	N	43
Motivation, am Stottern zu arbeiten	Korrelationskoeffizient	,542 ^{**}
	Sig. (2-seitig)	,000
	N	44
Leidensdruck aufgrund des Stotterns	Korrelationskoeffizient	,357 [*]
	Sig. (2-seitig)	,017
	N	44
Alter (Jahre)	Korrelationskoeffizient	-,058
	Sig. (2-seitig)	,727
	N	39

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Aus der obigen Korrelationsmatrix ist ersichtlich, dass die Faktoren der „Schwere des Stotterns“ ($r = 0,308$; $p = 0,042$), des „Gesundheitszustands“ ($r = -0,308$; $p = 0,045$), der „Motivation, am Stottern zu arbeiten“ ($r = 0,542$; $p < 0,001$) und des „Leidensdrucks aufgrund des Stotterns“ ($r = 0,357$; $p = 0,017$) mit dem Erlernen der jeweiligen Technik signifikant korrelieren.

Die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten und die Fähigkeit des Patienten, die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen, stellt dabei den stärksten Zusammenhang in dieser Korrelationsmatrix dar.

Die Fähigkeit der stotternden Person, die entsprechende zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen, ist nicht abhängig von ihrem Alter. Mit einer Spannweite des Altersbereichs dieser Stichprobe von 8 bis 87 Jahren, scheinen ältere und jüngere Patienten in ähnlichem Ausmaß imstande zu sein, die jeweilige Methode zu erlernen.

Mittels der Betrachtung der deskriptiven Werte sowie auf der Basis des Mann-Whitney-U-Tests soll überprüft werden, ob ein Unterschied zwischen der Patientengruppe mit einer schlechten Symptomwahrnehmung und der Patientengruppe mit einer guten Symptomwahrnehmung im Hinblick auf ihre Fähigkeit des Erlernens der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode besteht (vgl. Tab. 60).

Tab. 60: Schlechte Symptomwahrnehmung und Erlernen der zentralen Methode

Schlechte Symptomwahrnehmung		Erlernen	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Nicht zutreffend	Gültig	Bedingt möglich	7	15,9	24,1	24,1
		Möglich	13	29,5	44,8	69,0
		Sehr gut möglich	9	20,5	31,0	100,0
		Gesamt	29	65,9	100,0	
	Fehlend		15	34,1		
	Gesamt		44	100,0		
Zutreffend	Gültig	Bedingt möglich	6	37,5	42,9	42,9
		Möglich	5	31,3	35,7	78,6
		Sehr gut möglich	3	18,8	21,4	100,0
		Gesamt	14	87,5	100,0	
	Fehlend		2	12,5		
	Gesamt		16	100,0		

Es ist ersichtlich, dass das Erlernen der jeweiligen stottertherapeutischen Methode prozentual häufiger „möglich“ bzw. „sehr gut möglich“ ist, wenn die Symptomwahrnehmung gut ist, als wenn auftretende Stottereignisse schlecht (vorzeitig) wahrgenommen werden.

Auch wenn der Unterschied aus statistischer Sicht unter Anwendung des Mann-Whitney-U-Tests (vgl. Tab. 61) nicht signifikant ist ($p = 0,250$), so zeigen sich dennoch Tendenz auf, die auch in dieser Form zu erwarten waren: Nimmt der Patient sein Stottern nur schlecht wahr bzw. fällt es ihm schwer, auftretende Stottergefühle

im Voraus zu bemerken, so kann es ihm v.a. Schwierigkeiten bereiten, auftretende Stotterereignisse zu modifizieren⁵⁶.

Tab. 61: Mann-Whitney-U-Test – Erlernen der Methode und vorzeitige Symptomwahrnehmung

Symptomwahrnehmung	n	Mittlerer Rang	Rangsumme
Gute (vorzeitige) Symptomwahrnehmung	26	19,04	495,00
Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung	14	23,21	325,00
Gesamt	40		

Zwischenfazit

Im Mittel war den neurogen stotternden Patienten, die eine direkte stottertherapeutische Behandlung erhielten, das Erlernen der schwerpunktmäßig eingesetzten Methode „möglich“. Zwischen den Patientengruppen mit den drei unterschiedlichen Methodenschwerpunkten konnte kein Unterschied im Hinblick auf die Möglichkeit, die jeweilige Methode zu erlernen, festgestellt werden.

Auch das Alter und die Fähigkeit des neurogen Stotternden zur (vorzeitigen) Symptomwahrnehmung hatten keinen Einfluss auf seine Fähigkeit, die jeweilige Methode zu erlernen.

Signifikante Zusammenhänge zeigten sich zwischen dem Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode und dem Gesundheitszustand, der Schwere des Stotterns und der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten.

Es lassen sich folgende Ergebnisse festhalten:

Das Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode ist umso besser möglich,

- je besser der Gesundheitszustand ist,
- je höher die Motivation des Patienten ist, an seinem Stottern zu arbeiten,
- je stärker der Leidensdruck ist und
- je stärker das Stottern zu Beginn der Therapie ist.

⁵⁶ Ein Vergleich des Erlernens von Fluency Shaping und Stottermodifikationstechniken wäre in diesem Zusammenhang interessant. Aufgrund einer zu geringen Fallzahl derer, die eine schlechte Symptomwahrnehmung aufwiesen und bei denen eine der beiden unterschiedlichen stottertherapeutischen Behandlungsformen als Schwerpunkt in der Therapie eingesetzt wurde, ist der Vergleich an dieser Stelle nicht möglich. Es bietet sich an, diesen Aspekt in Folgestudien aufzugreifen.

Während die ersten beiden Korrelationen inhaltlich durchaus nachvollziehbar sind, erscheinen letztere – je stärker das Stottern und je stärker der Leidensdruck, desto besser gelingt das Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode – klärungsbedürftig.

Im Rahmen der Beschreibung des Anfangszustandes des Patienten zu Beginn der Therapie – im Hinblick auf sprachliche, körperliche und personenbezogene Faktoren – (vgl. Punkt 7.3.3) zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, und der anfänglichen Schwere des Stotterns sowie dem Leidensdruck aufgrund des Stotterns (vgl. Tab. 15, S. 194):

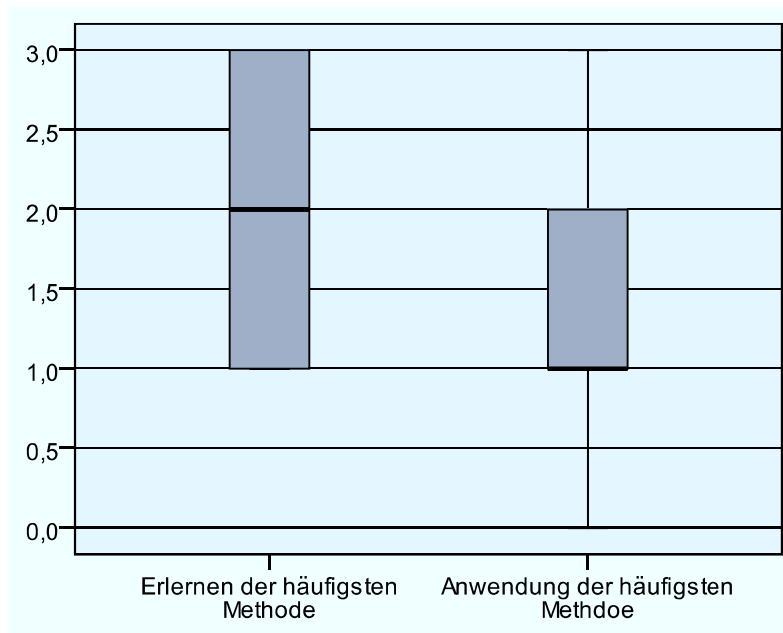
Je stärker das Stottern zu Beginn der Therapie und je stärker der Leidensdruck aufgrund des Stotterns ist, desto höher ist die Motivation des Patienten, am Stottern zu arbeiten.

Die hier gefundenen Zusammenhänge zwischen der Schwere des Stotterns und der Fähigkeiten des Patienten, die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen, sowie zwischen dem Leidensdruck und der Fähigkeit zum Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode, scheinen v.a. vor dem Hintergrund des Zusammenhanges zwischen der Motivation, am Stottern zu arbeiten, und der anfänglichen Schwere des Stotterns sowie dem anfänglichen Leidensdruck erklärbar.

7.5.4 Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methode

In Analogie zu den durchgeführten Analysen hinsichtlich des Erlernens der zentralen stottertherapeutischen Methode soll untersucht werden, inwieweit die Anwendung der erlernten zentralen Methode im freien Sprechen möglich war (vgl. Abb. 45).

Abb. 45: Boxplots – Erlernen und Anwendung der am häufigsten eingesetzten Methode



Während das Erlernen der am häufigsten eingesetzten Methode den Patienten im Mittel „möglich“ ($m = 2$; $IQR = 2,0$) war, war die Anwendung der am häufigsten eingesetzten Methode im Mittel „bedingt möglich“ ($m = 1$; $IQR = 1,0$).

Es lässt sich folgern, dass es den Patienten leichter fällt, die Methode in Zusammenarbeit mit dem Therapeuten zu erlernen und diese in Übungssituationen umzusetzen, als diese ins freie alltägliche Sprechen zu übertragen.

Vergleich der drei am häufigsten eingesetzten Methoden

Auch hier soll überprüft werden, ob bestimmte Methoden von den neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe besser im freien Sprechen angewendet werden können als andere Methoden.

Für diese Zwecke wird auch hier als Ergänzung zur Betrachtung der deskriptiven Werte der Kruskal-Wallis-H-Test zum Vergleich der drei unabhängigen Stichproben – der Methode des leisen, weichen Stimmeinsatzes, der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit und dem rhythmischen Sprechen – angewendet.

Das Erlernen des leisen, weichen Stimmeinsatzes war den Patienten im Mittel „gut möglich“ ($m = 2$; $IQR = 1,5$), wohingegen das Erlernen der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit ($m = 1$; $IQR = 1$) und das rhythmische Sprechen ($m = 1$; $IQR = 1,25$) im Mittel jeweils „möglich“ war.

Dieser Unterschied spiegelt sich auch in den mittleren Rangplätzen im Rahmen des Kruskal-Wallis-H-Test wider (vgl. Tab. 62).

Tab. 62: Kruskal-Wallis-H-Test – Anwendung der Methode

Am häufigsten eingesetzte Methode	n	Mittlerer Rang
Leiser, weicher Stimmeinsatz	9	17,17
Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit	10	15,45
Rhythmisches Sprechen	10	12,60
Gesamt	29	

Die mittleren Ränge der drei Patientengruppen mit den verschiedenen Therapieschwerpunkten unterscheiden sich leicht, wobei die Patientengruppe, die im Rahmen der direkten stottertherapeutischen Behandlung vornehmlich den leisen, weichen Stimmeinsatz verwendet hat, den höchsten mittleren Rangplatz erhält.

Die Ergebnisse des nicht-parametrischen statistischen Tests werden jedoch auf dem 5% Niveau nicht signifikant ($\chi^2 = 1,668$; $p = 0,434$).

Es kann gefolgert werden, dass alle drei stottertherapeutischen Methoden in ähnlichem Ausmaß im freien Sprechen angewandt werden können.

Ob sich der leise, weiche Stimmeinsatz bei neurogenem Stottern besonders gut zur Anwendung im freien Sprechen eignet, könnte in Folgestudien überprüft werden, ist auf der Basis dieser Daten jedoch weder auszuschließen noch zu bestätigen.

Auch der Vergleich der Gesamtheit der Methoden des Fluency Shaping mit der Gesamtheit der Methoden der Stottermodifikation sowie der Sprechhilfen ergibt unter Anwendung des Kruskal-Wallis-H-Tests (vgl. Tab. 63) kein signifikantes Ergebnis ($\chi^2 = 1,502$; $p = 0,472$).

Tab. 63: Kruskal-Wallis-H-Test – Anwendung der Methode (unterschiedlicher Formen der Stottertherapie)

Am häufigsten eingesetzte Form der Stottertherapie	n	Mittlerer Rang
Stottermodifikation	15	18,97
Fluency Shaping	22	19,91
Sprechhilfen	2	28,75
Gesamt	39	

Abhängigkeit der Anwendung der zentralen Methode von anderen Faktoren:

Ebenso wie beim Erlernen, soll auch bei der Anwendung der schwerpunktmäßig eingesetzten Methode ein möglicher Einfluss weiterer Faktoren überprüft werden. Auch für diese Zwecke wurde eine ordinale Korrelation nach Spearman durchgeführt (vgl. Tab. 64).

Tab. 64: Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Anwendung der zentralen Methode mit anderen Faktoren

		Anwendung der häufigsten Methode
Schwere des Stotterns (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	,403**
	Sig. (2-seitig)	,008
	n	42
Motivation, am Stottern zu arbeiten	Korrelationskoeffizient	,519**
	Sig. (2-seitig)	,000
	n	42
Gesundheitszustand (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	-,143
	Sig. (2-seitig)	,372
	n	41
Leidensdruck aufgrund des Stotterns	Korrelationskoeffizient	,320*
	Sig. (2-seitig)	,039
	n	42
Alter (Jahre)	Korrelationskoeffizient	-,136
	Sig. (2-seitig)	,424
	n	37
Anfängliches Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode	Korrelationskoeffizient	,635**
	Sig. (2-seitig)	,000
	n	42

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Sowohl die Schwere des Stotterns ($r = 0,403$; $p = 0,008$) als auch die Motivation, am Stottern zu arbeiten ($r = 0,519$; $p < 0,001$), korrelieren hoch signifikant mit der Fähigkeit des Patienten zur Anwendung der erlernten zentralen Methode. Ein signifikanter Zusammenhang besteht zwischen dem Leidensdruck aufgrund des Stotterns (zu Beginn der Therapie) und der Fähigkeit der stotternden Person, die zentrale stottertherapeutische Methode anzuwenden.

Der stärkste Zusammenhang in dieser Korrelationsmatrix besteht zwischen der Fähigkeit des Patienten, die zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen, und seiner Fähigkeit, diese im freien Sprechen anzuwenden ($r = 0,635$; $p < 0,001$).

Im Gegensatz zum Erlernen der zentralen Methode besteht zwischen der Anwendung der Methode und dem Gesundheitszustand ($r = -0,143$; $p = 0,372$) kein signifikanter Zusammenhang. Auch das Alter ist kein Faktor, der die Anwendung der zentralen Methode beeinflusst ($r = -0,136$; $p = 0,424$).

Darüber hinaus ist zu vermuten, dass die Fähigkeit zur (vorzeitigen) Symptomwahrnehmung auftretender und/oder sich ankündigender Stottereignisse ein Faktor sein könnte, der die Fähigkeit des Patienten zur Anwendung der erlernten zentralen Methode beeinflusst haben könnte. Wenn diese auch keinen Einfluss auf das Erlernen der jeweiligen Methode hatte, so ist nicht auszuschließen, dass eine schlechte vorzeitige Symptomwahrnehmung die Anwendung der Methode im freien Sprechen erschwert haben könnte.

Da eine Kontingenztafel mit der dichotomen Variable „schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung“ und der Variable der Anwendung der Methode eine für den Chi-Quadrat-Test zu geringe Zellbesetzung aufweisen würde, wird neben dem Vergleich der Mediane beider Patientengruppen – mit guter und schlechter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung – auch in diesem Fall der Mann-Whitney-U-Test angewandt.

Im Mittel ist sowohl den neurogen Stotternden mit guter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung als auch den Patienten mit schlechter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung die Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen „bedingt möglich“ ($m = 1$; $IQR = 1$).

Auch unter Anwendung des Mann-Whitney-U-Tests (vgl. Tab. 65) ergibt der Vergleich beider Gruppen auf dem 5% Niveau kein signifikantes Ergebnis ($p = 0,621$).

Tab. 65: Mann-Whitney-U-Test – Anwendung der Methode und vorzeitige Symptomwahrnehmung

Symptomwahrnehmung	n	Mittlerer Rang	Rangsumme
Gute (vorzeitige) Symptomwahrnehmung	28	21,59	604,50
Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung	13	19,73	256,50
Gesamt	41		

Ebenso wenig wie hinsichtlich der Fähigkeit, die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen (vgl. Punkt 7.5.3), unterscheiden sich in dieser Stichprobe die Patienten mit schlechter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung nicht signifikant von den Patienten mit guter (vorzeitiger) Symptomwahrnehmung hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methode.

Zwischenfazit

Die Anwendung der schwerpunktmäßig eingesetzten stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen bereitete den Patienten dieser Stichprobe größere Schwierigkeiten als das anfängliche Erlernen der Methode. Während das Erlernen im Mittel „möglich“ war, war die Anwendung der Methode im freien Sprechen im Mittel „bedingt“ möglich.

Zwischen den drei schwerpunktmäßig eingesetzten Therapiemethoden – dem leisen, weichen Stimmeinsatz, dem rhythmischen Sprechen und der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit – konnten hinsichtlich der Anwendung der jeweiligen Methode im freien Sprechen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Alle drei Methoden scheinen nicht nur in ähnlichem Ausmaß erlernbar, sondern auch in ähnlichem Ausmaß anwendbar bzw. transferierbar in die Spontansprache zu sein. Es zeigten sich hoch signifikante Zusammenhänge zwischen der Anwendung der Methode und der Schwere des Stotterns, dem Leidensdruck, der Motivation, am Stottern zu arbeiten, sowie dem Ausmaß, in dem die zentrale Methode anfänglich erlernt werden konnte. Dabei lassen sich folgende Ergebnisse herausstellen:

Die Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen gelingt den Patienten umso besser,

- je höher die Motivation ist, am Stottern zu arbeiten,
- je besser die jeweilige stottertherapeutische Methode erlernt wurde,
- je stärker der Leidensdruck aufgrund des Stotterns und
- je stärker die anfängliche Schwere des Stotterns ist.

Auch in diesem Fall könnte sich die letztgenannte Korrelationen – der Zusammenhang zwischen der anfänglichen Stärke des Stotterns sowie dem anfänglichen Leidensdruck und der Fähigkeit der stotternden Person zur Anwendung der zentralen Methode – durch die Korrelationen zwischen der anfänglichen Schwere des Stotterns sowie des Leidensdrucks und der Motivation des Patienten erklären lassen (vgl. Tab. 15, S.194).

7.5.5 Transfer in unterschiedliche Sprechsituationen

Es ist zu vermuten, dass die Diskrepanz, die sich bereits zwischen dem Erlernen und der Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen gezeigt hat, auch in der Übertragung der Sprechtechniken aus der Therapiesituation in Sprechsituationen außerhalb des Therapiesettings vorzufinden ist.

Entsprechend wurden die Therapeuten gebeten, anzugeben, inwiefern die Anwendung der erlernten zentralen stottertherapeutischen Methode auch in unterschiedlich anspruchsvollen Sprechsituationen ihren Zweck erfüllt hat und zu einer Reduktion der Schwere des Stotterns führen konnte (vgl. Tab. 66).

Tab. 66: Verbesserungen in verschiedenen Situationen durch die Anwendung der am häufigsten eingesetzten Methode

Verbesserungen	In der Therapie			Im Alltag			In Stresssituationen		
	H	%	Gültige%	H	%	Gültige%	H	%	Gültige%
Nein, keine	1	1,6	2,2	3	4,9	6,7	19	31,1	43,2
Ja, leichte	11	18,0	24,4	23,5 ⁵⁷	38,5	52,2	13	23,0	31,8
Ja, gute	20	32,8	44,4	14,5	23,8	32,2	11	18,0	25,0
Ja, sehr gute	13	21,3	28,9	4	6,6	8,9	0	0	0
Gesamt	45	73,8	100,0	45	73,8	100,0	44	72,1	100,0
Fehlende Werte	16	26,2		16	26,2		17	27,9	
Gesamt	61	100,0		61	100,0		61	100,0	

Die Häufigkeitsverteilung der Messdaten in den drei Situationen – in der Therapie, im Alltag und in Stresssituationen – weisen auf ein bestehendes Transferproblem, der Übertragung der erzielten Therapieeffekte in anspruchsvollere Sprechsituationen, hin. Schwierigkeiten des Transfers des Erlernten zeigen sich auch häufig in der Therapie des idiopathischen Stotterns auf (vgl. auch Renner, 1995, 31).

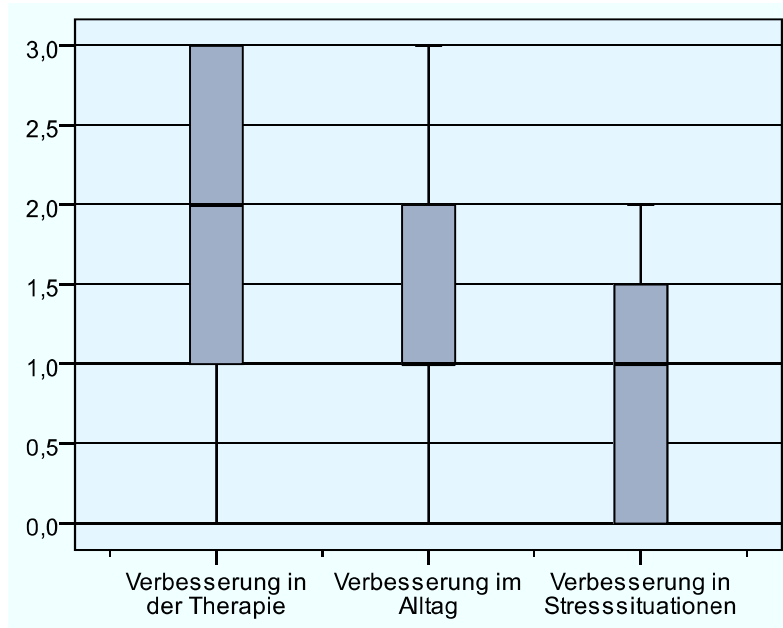
Aus der obigen Tabelle (Tab. 66) ist ersichtlich, dass Verbesserungen in Stresssituationen nur begrenzt möglich und offensichtlich schwerer erreichbar sind als Verbesserungen in der Therapiesituation und der alltäglichen stressfreien Situation im eigenen, häuslichen Umfeld.

Wenn auch selten, so sind Verbesserungen in Stresssituationen nicht ausgeschlossen. Ein Viertel aller Probanden ($n = 11$) erzielte laut Angaben der behandelnden Therapeuten in Stresssituationen „gute Verbesserungen“, 31,8% ($n = 11$) „leichte Verbesserungen“ (vgl. Tab. 66: dreifache Umrandung).

43,2% der neurogen Stotternden ($n = 19$) war es hingegen nicht möglich, die erlernten Methoden zur positiven Beeinflussung ihres Stotterns in stressreichen Situationen einzusetzen.

Die Boxplots in der folgenden Abbildung bilden die unterschiedliche Lage der zugrunde liegenden Verteilung der Messdaten graphisch ab (vgl. Abb. 46).

⁵⁷ Die 1. Dezimalstelle ergibt sich bei den Häufigkeitsverteilungen der Verbesserungen im Alltag aus ungültigen Angaben: Das Merkmal wurde als zwischen zwei vorgegebenen Antwortalternativen liegend geratet. Entsprechend wurde beiden Antwortalternativen ein Wert von 0,5 zugeordnet.

Abb. 46: Boxplots – Verbesserungen in verschiedenen Situationen

Die Unterschiede der sprachlichen Verbesserungen in den drei Situationen – in der Therapie, im Alltag, in Stresssituationen – unter Anwendung der erlernten zentralen stottertherapeutischen Methode sind klar ersichtlich.

Auf einer Skala von 0 bis 3 (keine Verbesserungen, leichte Verbesserungen, gute Verbesserungen, sehr gute Verbesserungen) zeigen die Patienten dieser Stichprobe in der Therapie im Mittel „gute Verbesserungen“ ($m = 2$; $IQR = 2,0$). Die Box erstreckt sich von 3 („sehr gute Verbesserungen“) bis 1 („leichte Verbesserungen“). Lediglich ein Therapeut gab an, sein Patient habe „keine Verbesserungen“ in der Therapie erzielt.

Im Alltag zeigten die Patienten hingegen im Mittel „leichte Verbesserungen“ ($m = 1$; $IQR = 1,0$). Ebenfalls im Mittel „leichte Verbesserungen“ wurden laut Angaben der behandelnden Therapeuten in Stresssituationen verzeichnet ($m = 1$; $IQR = 1,75$). Die unterschiedliche Lage der Boxplots weist jedoch auf unterschiedliche Verteilungen der zugrunde liegenden Messdaten der beiden Variablen hin: während es sich bei den Verbesserungen im Alltag um eine stark rechtsschiefe Verteilung handelt, weist die Verteilung der Verbesserungen in Stresssituationen eine Linksschiefe auf. Während die Werte der Verbesserungen im Alltag vom Median eher nach oben abweichen (in Richtung größerer Verbesserungen), weichen die Werte der Verteilung der Verbesserungen in Stresssituationen tendenziell eher nach unten ab (in Richtung kleinerer Verbesserungen).

Der Friedman Test (vgl. Tab. 67) für drei (bzw. mehr als zwei) verbundene Stichproben, wie sie hier vorliegen, untermauert, dass sich mindestens zwei der drei Verteilungen im Erwartungswert signifikant voneinander unterscheiden ($\chi^2 = 53,070$; $p < 0,001$).

Tab. 67: Friedman Test – Transfer der am häufigsten eingesetzten Methode

	Mittlerer Rang
Verbesserung in der Therapie	2,66
Verbesserung im Alltag	2,01
Verbesserung in Stresssituationen	1,33

In einem zweiten Schritt wird der Wilcoxon-Rangsummen-Test zum Vergleich von jeweils zwei verbundenen Stichproben durchgeführt (vgl. Tab. 68). Um ein Gesamtsignifikanzniveau von maximal 5% einzuhalten, wird die Bonferroni-Korrektur vorgenommen, indem alle p-Werte mit der Anzahl der Tests – in diesem Fall drei – multipliziert werden (vgl. Bortz, 1999, 261).

Den in Tab. 68 angegebenen p-Werten liegt die Bonferroni-Korrektur zugrunde.

Tab. 68: Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Tests – sprachliche Verbesserungen

Vergleich von jeweils zwei Situationen	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Therapiesituation – Alltagssituation	$p < 0,001^{**}$
Alltagssituation – Stresssituation	$p < 0,001^{**}$
Therapiesituation – Stresssituation	$p < 0,001^{**}$

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant.

Es zeigen sich hoch signifikante Unterschiede zwischen allen drei Situationen – der Therapie, der Alltagssituation und der Stresssituation – hinsichtlich der sprachlichen Verbesserungen, die die Patienten unter Anwendung der erlernten zentralen Methode erzielten.

Unter Anwendung der jeweiligen zentralen Fluency Shaping Methode, Stottermodifikationsmethode oder der jeweiligen Sprechtechnik gelingt den Patienten die Reduktion der Schwere des Stotterns im Mittel am besten in der Therapiesituation, gefolgt von der Alltagssituation, mit der Stresssituation als

schwierigster Situation zur Reduktion der Stärke und Auftretenshäufigkeit ihrer Sprechunflüssigkeiten.

Insgesamt zeigten 88,6% aller neurogen Stotternden dieser Stichprobe ($n = 39$) Transferschwierigkeiten, die sich in geringeren sprachlichen Verbesserungen im Alltag und/oder in Stresssituationen im Vergleich zu den Verbesserungen, die in der Therapiesituationen gezeigt wurden, widerspiegeln.

Dabei stellt sich die Frage, wie diesem Transferproblem zu begegnen ist.

Es ist zu vermuten, dass umso mehr Verbesserungen in anspruchsvolleren Sprechsituationen möglich sind, je besser der Patient unter Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode in leichten Situationen, wie z.B. in der Therapiesituation seine Stottersymptomatik reduzieren kann. Sprachliche Verbesserungen in leichteren Sprechsituationen, wie z.B. in der Übungssituation im Rahmen der Therapie, können ggf. als Grundlage für die erfolgreiche Anwendung der jeweiligen Sprechtechnik oder Sprechhilfe auch in schwierigeren Situationen angesehen werden. Anhand einer ordinalen Korrelation nach Spearman sollen die vermuteten Zusammenhänge überprüft werden (vgl. Tab. 69).

Tab. 69: Korrelationsmatrix – sprachliche Verbesserungen in verschiedenen Situationen (1)

		Verbesserung in der Therapie	Verbesserung im Alltag	Verbesserung in Stresssituationen
Verbesserung in der Therapie	Korrelationskoeffizient	1,000	,741**	,467**
	Sig. (1-seitig)	.	,000	,001
	N	45	45	44
Verbesserung im Alltag	Korrelationskoeffizient		1,000	,722**
	Sig. (1-seitig)		.	,000
	N		45	44
Verbesserung in Stresssituationen	Korrelationskoeffizient			1,000
	Sig. (1-seitig)			.
	N			44

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant.

Aus der Korrelationsmatrix ist zu ersehen, dass die Verbesserungen in der Therapie mit den Verbesserungen im Alltag ($r = 0,714$; $p < 0,001$) und den Verbesserungen in Stresssituationen ($r = 0,467$; $p = 0,001$) hoch signifikant korrelieren.

Des Weiteren zeigt sich eine hoch signifikante Korrelation zwischen den Verbesserungen im Alltag und den Verbesserungen in Stresssituationen ($r = 0,722$; $p < 0,001$).

Die folgenden Ergebnisse lassen sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% herausstellen. Wenn auch kausale Rückschlüsse auf der Basis dieser Ergebnisse aus statistischer Sicht nicht möglich sind, so sind inhaltslogisch lediglich die folgenden Richtungen der Zusammenhänge möglich:

- Je mehr sprachliche Verbesserungen der Patient in der Therapiesituation erzielt, desto größere sprachliche Verbesserungen zeigt er in Alltagssituationen sowie in Stresssituationen.
- Je mehr sprachliche Verbesserungen der Patient in Alltagssituationen zeigt, desto größere sprachliche Verbesserungen zeigt er in Stresssituationen.

Ausgehend von diesen Ergebnissen kann die Hypothese aufgestellt werden, dass umso mehr sprachliche Verbesserungen in diversen Situationen gezeigt werden, je besser die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode zur Reduktion der Schwere des Stotterns im Rahmen der Therapie erlernt und die Anwendung auf Satzebene (im freien Sprechen) eingeübt wurde.

Basierend auf diesen Überlegungen soll eine ordinale Korrelation nach Spearman durchgeführt werden, um den Zusammenhang zwischen dem anfänglichen Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode sowie deren Anwendung im freien Sprechen und den sprachlichen Verbesserungen in unterschiedlichen Sprechsituationen zu überprüfen (vgl. Tab. 70).

Tab. 70: Korrelationsmatrix – sprachliche Verbesserungen in verschiedenen Situationen (2)

		Verbesserung in der Therapie	Verbesserung im Alltag	Verbesserung in Stresssituationen
Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode	Korrelationskoeffizient	,632**	,515**	,425*
	Sig. (2-seitig)	,000	,003	,015
	n	32	32	32
Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen	Korrelationskoeffizient	,461**	,545**	,487**
	Sig. (2-seitig)	,009	,002	,005
	n	31	31	31

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Es ist ersichtlich, dass alle Faktoren signifikant miteinander korrelieren. Dabei lassen sich folgende Ergebnisse mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% festhalten:

- Je besser das anfängliche Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode gelingt, desto mehr Verbesserungen werden in der Therapiesituation, in der Alltagssituation und in Stresssituationen gezeigt.
- Je besser die Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen gelingt, desto mehr Verbesserungen werden in der Therapiesituation, in der Alltagssituation und in Stresssituationen gezeigt (oder umgekehrt).

Aus diesen Ergebnissen lässt sich folgern, dass das anfänglich gute Erlernen einer exakten, sauberen stottertherapeutischen Sprechtechnik bzw. eines, exakten Umgangs mit Sprechhilfen sowie das Einüben der Anwendung dieser im freien Sprechen grundlegend für den Transfer in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen ist.

Bei einer anfänglich sehr gut erlernten Modifikationstechnik, Fluency Shaping Technik oder Anwendung einer Sprechhilfe sind die Möglichkeiten dessen, was in der stottertherapeutischen Behandlung erreicht werden kann, auf der Basis dieser Ergebnisse viel versprechend:

Diejenigen Patienten, die die jeweilige stottertherapeutische Methode sehr gut erlernt haben, zeigten im Mittel nicht nur „sehr gute Verbesserungen“ in der Therapiesituation im Hinblick auf die Reduktion der Schwere des Stotterns, sondern im Mittel auch „gute Verbesserungen“ in Alltagssituationen und Stresssituationen.

Dem häufig in der Therapie des Stotterns auftretenden Transferproblem, das sich auch in dieser Studie bei neurogen stotternden Patienten gezeigt hat, kann u.a. durch das intensive Erlernen einer sauberen und exakten Sprechtechnik entgegengewirkt werden.

Deutliche Grenzen zeigten sich bei Patienten, denen das Erlernen der jeweiligen als Schwerpunkt der direkten Stottertherapie gewählten Methode nur „bedingt möglich“ war. Während im Rahmen der Therapiesituation dennoch im Mittel „gute Verbesserungen“ in der Reduktion der Stärke und Auftretenshäufigkeit des Stotterns

verzeichnet werden konnten, wurden im Alltag im Mittel lediglich „leichte“ und in Stresssituationen im Mittel „keine Verbesserungen“ festgestellt.

Für die Praxis lässt sich entsprechend die Forderung ableiten, besonderes Augenmerk auf ein anfänglich bestmögliches Erlernen der jeweiligen stottertherapeutischen Methode(n) zu legen. Durch intensives Einüben der jeweiligen Modifikationstechnik, Fluency Shaping Technik oder Sprechhilfe und deren Anwendung nicht nur auf Wortebene, sondern ebenso auf Satzebene und im freien Sprechen, kann dem neurogen Stotternden der Transfer, d.h. die Übertragung des Erarbeiteten in den Alltag bzw. in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen, erleichtert werden.

Detailbetrachtung: gute Verbesserungen in Stresssituationen (n = 11)

Die Ausnahmefälle derjenigen Patienten, die gute Verbesserungen in Stresssituationen erzielt haben – der für die meisten Stotternden schwierigsten Sprechsituationen (vgl. Bloodstein, 1995, 313f.) – werden anschließend an die bisherigen Analysen in einer Detailbetrachtung näher untersucht:

Hierbei handelt es sich um sieben männliche und vier weibliche Probanden im Alter von 8 bis 78 Jahren ($M = 45,2$; $sd = 24,8$), die in Folge eines Schlaganfalles ($n = 5$), einer Kopfverletzung ($n = 1$), einer Epilepsie ($n = 1$), Morbus Fahr ($n = 1$), Kreislaufzusammenbrüchen ($n = 1$) oder im Zusammenhang mit mehreren vorangegangenen neurologischen Ereignissen Stottersymptome entwickelten. Der Schweregrad des Stotterns war laut Angaben der behandelnden Therapeuten im Mittel „eher stark“, der Gesundheitszustand „mittelmäßig“ und die Motivation „hoch“.

Eine Bandbreite diverser direkter stottertherapeutischer Methoden wurde von den Patienten schwerpunktmäßig genutzt: der leise, weiche Stimmeinsatz ($n = 2$), die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit ($n = 3$), die Methode des prolongierten Sprechens ($n = 1$), die Veränderung der Sprechweise durch Rhythmisierung ($n = 1$), die Verwendung eines Pacing Boards ($n = 1$), Pseudostottern ($n = 1$) und Sprechtechniken nicht näher spezifiziert ($n = 1$).

Das Erlernen der jeweiligen schwerpunktmäßig eingesetzten zentralen stottertherapeutischen Methode war den Patienten, die „gute Verbesserungen“ in Stresssituationen erzielten, im Mittel „sehr gut möglich“. Der Patientengruppe, die

„keine“ oder nur „leichte Verbesserungen“ in Stresssituationen erzielen, war das Erlernen hingegen im Mittel „möglich“ (vgl. auch Punkt 7.5.3).

Der Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen hinsichtlich ihrer Fähigkeit, die zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen, war auf der Basis der Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Tests signifikant ($p = 0,030$).

Durch die Anwendung der genannten zentralen stottertherapeutischen Methoden konnten die Probanden in der Therapiesituation im Mittel „sehr gute Verbesserungen“ in der Symptomreduktion erzielen. Ein Transfer der erfolgreichen Anwendung der erlernten Methoden in den Alltag sowie in Stresssituationen war vorhanden: in beiden Situationen wurden im Mittel „gute Verbesserungen“ in der Reduktion der Schwere des Stotterns erzielt.

Begleitend zu den direkten stottertherapeutischen Methoden wurden in 90,9% der Fälle ($n = 10$) psychosoziale Methoden eingesetzt, wobei in 80,9% ($n = 9$) Angstabbau-Training durchgeführt wurde, in 54,5% ($n = 6$) In-vivo-Training, in 63,6% ($n = 7$) Angehörigenarbeit und in 90,9% ($n = 10$) Information und Aufklärung geleistet wurde.

Es lassen sich zwischen der Patientengruppe, der der Transfer des Erarbeiteten in Stresssituationen gelungen ist, und der Patientengruppe, der der Transfer nicht gelungen ist, keine Unterschiede hinsichtlich der folgenden Faktoren feststellen:

- Wahl des stottertherapeutischen Methodenschwerpunktes ($\chi^2 = 0,958$; $p = 0,620$)
- Wahl der Form der direkten Stottertherapie ($\chi^2 = 1,994$; $p = 0,369$)
(jeweils untersucht mittels des Chi-Quadrat-Tests)

- Häufigkeit des Einsatzes psychosozialer Methoden
(Angstabbau-Training: $p = 0,552$; In-vivo-Training: $p = 0,838$; Information und Aufklärung $p = 0,228$; Angehörigenarbeit: $p = 0,951$; Sonstige psychosoziale Methoden: $p = 0,362$)
- Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie ($p = - 0,382$)
- Alter der Patienten ($p = 0,197$)
(jeweils untersucht mittels des Mann-Whitney-U-Tests)

Ein hoch signifikanter Unterschied zeigte sich zwischen den beiden Patientengruppen unter Anwendung des Mann-Whitney-U-Tests auf dem 5% Niveau hinsichtlich der Motivation der Patienten, an ihrem Stottern zu arbeiten ($p = 0,001$). Die Motivation, am Stottern zu arbeiten, war in der Patientengruppe, der der Transfer gelungen ist, signifikant höher als in der Patientengruppe, der der Transfer nicht bzw. nur bedingt gelungen ist (vgl. Tab. 71).

Tab. 71: Mann-Whitney-U-Test – Motivation und gelungener Transfer des Erarbeiteten in Stresssituationen

	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Kein Transfer in Stresssituationen	14	9,75	136,50
Transfer in Stresssituationen	15	19,90	298,50
Gesamt	29		

Darüber hinaus war der Patientengruppe, die gute Verbesserungen in Stresssituationen zeigte, das anfängliche Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode im Mittel signifikant besser möglich als der Patientengruppe, bei der keine oder nur leichte Verbesserungen in Stresssituationen festgestellt wurden, was der gefundenen Korrelation in Tab. 70 (vgl. S. 217) entspricht.

Zusammenhang zwischen den Faktoren Motivation und Transfer

Der im Rahmen der obigen Detailbetrachtung gefundene Zusammenhang zwischen der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, und dem Transfer der zentralen stottertherapeutischen Methode in unterschiedliche Sprechsituationen soll anhand einer ordinalen Korrelation überprüft werden (vgl. Tab. 72).

Tab. 72: Korrelationsmatrix – Motivation und Transfer

		Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten
Verbesserung in der Therapie	Korrelationskoeffizient	,347*
	Sig. (2-seitig)	,019
	N	45
Verbesserung im Alltag	Korrelationskoeffizient	,576**
	Sig. (2-seitig)	,000
	N	45
Verbesserung in Stresssituationen	Korrelationskoeffizient	,513**
	Sig. (2-seitig)	,000
	N	44

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Aus der Korrelationsmatrix ist zu ersehen, dass die Reduktion der Schwere des Stotterns in allen drei Sprechsituationen mit der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, signifikant korreliert.

Entsprechend dem in der obigen Detailbetrachtung gefundenen Unterschied hinsichtlich der Motivation, am Stottern zu arbeiten, zwischen denjenigen Patienten, denen der Transfer gelungen ist, und denjenigen Patienten, denen der Transfer nicht gelungen ist, zeigt sich in dieser Korrelation, dass die sprachlichen Verbesserungen in den unterschiedlichen Sprechsituationen umso größer sind, je höher die Motivation des Patienten ist, an seinem Sprechen zu arbeiten.

Zwischenfazit

Es besteht ein Transferproblem des Erarbeiteten aus der Therapiesituation in den Alltag sowie in Stresssituationen. Es zeigen sich signifikante Unterschiede in dem Ausmaß der erzielten sprachlichen Verbesserungen unter Anwendung der jeweiligen zentralen Sprechtechnik oder Sprechhilfe in unterschiedlich anspruchsvollen Sprechsituationen:

Die Reduktion der Schwere des Stotterns mittels der Anwendung der jeweiligen erlernten zentralen stottertherapeutischen Methode war in der Therapiesituation am besten möglich, gefolgt von der Alltagssituation, mit der Stresssituation als anspruchsvollster Sprechsituation, in der, im Vergleich zu den anderen beiden Sprechsituationen, am wenigsten sprachliche Verbesserungen möglich waren.

Je besser die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode erlernt und im freien Sprechen eingeübt und angewandt werden konnte, desto mehr Verbesserungen

zeigten sich in allen drei erfragten Sprechsituationen. Darüberhinaus zeigten sich umso mehr Verbesserungen, je höher die Motivation des Patienten war, an seinem Stottern zu arbeiten.

Die Verbesserungen in den drei Sprechsituationen untereinander korrelieren jeweils hoch signifikant: je größer die Verbesserungen in leichteren Sprechsituationen, desto größer die Verbesserungen in schwierigeren Sprechsituationen.

Vergleich von Stottermodifikation und Fluency Shaping im Hinblick auf die sprachlichen Verbesserungen in verschiedenen Situationen

Im Folgenden soll überprüft werden, ob sich die Patientengruppen, die schwerpunktmäßig mit einer Methode des Fluency Shaping, mit einer Methode der Stottermodifikation oder mit einer Sprechhilfe gearbeitet haben, im Hinblick auf die erzielten sprachlichen Verbesserungen in den unterschiedlichen Sprechsituationen unterscheiden.

Für diese Zwecke wird der Kruskal-Wallis-H-Test zum Vergleich der drei unabhängigen Stichproben genutzt (vgl. Tab. 73).

Tab. 73: Kruskal-Wallis-H-Test – Verbesserungen in unterschiedlichen Situationen – Vergleich der Behandlungsformen

	Am häufigsten eingesetzte Form der Stottertherapie	n	Mittlerer Rang
Verbesserung in der Therapie	Stottermodifikation	15	19,67
	Fluency Shaping	23	21,13
	Sprechhilfen	2	19,50
	Gesamt	40	
Verbesserung im Alltag	Stottermodifikation	15	21,57
	Fluency Shaping	23	19,96
	Sprechhilfen	2	18,75
	Gesamt	40	
Verbesserung in Stresssituationen	Stottermodifikation	14	19,79
	Fluency Shaping	23	19,33
	Sprechhilfen	2	29,25
	Gesamt	39	

Es ist zu ersehen, dass sich die mittleren Ränge für die unterschiedlichen Therapieformen nur geringfügig unterscheiden. Lediglich der mittlere Rangplatz der Sprechhilfen (MR = 29,25) hebt sich bei den Verbesserungen in Stresssituationen

von den Rangplätzen der Stottermodifikation (MR = 19,79) und der des Fluency Shaping (MR = 19,33) ab⁵⁸, wobei die geringe Fallzahl derjenigen Patienten zu berücksichtigen ist, die als zentrale Methode eine Sprechhilfe eingesetzt haben (n = 2).

Unter Anwendung des Kruskal-Wallis-H-Tests wird die Nullhypothese – die Methoden unterscheiden sich nicht – getestet. Kann diese abgelehnt werden, so wird die Forschungshypothese – mindestens zwei Methoden führen zu signifikant unterschiedlichen Resultaten – angenommen.

Die Unterschiede zwischen den Patientengruppen mit den jeweils unterschiedlichen Behandlungsschwerpunkten werden aus statistischer Sicht jedoch nicht signifikant (vgl. Tab. 74).

Tab. 74: Ergebnis – Kruskal-Wallis-H-Test

	Verbesserung in der Therapie	Verbesserung im Alltag	Verbesserung in Stresssituationen
Chi-Quadrat	,181	,259	1,606
Asymptotische Signifikanz	,913	,879	,448

Vergleich der Methoden des leisen, weichen Stimmeinsatzes, der Rhythmisierung und der Verlangsamung im Hinblick auf die Reduktion der Schwere des Stotterns in verschiedenen Situationen

In Analogie zu der vorangegangenen Untersuchung wird auch für diese Zwecke der Kruskal-Wallis-H-Test angewendet. Tab. 75 liefert die Übersicht über die Verteilung der Rangplätze.

⁵⁸ Ein Therapeut berichtete „leichte“ Verbesserungen, ein weiterer „gute“ Verbesserungen.

Tab. 75: Kruskal-Wallis-H-Test – Methodenvergleich

	Am häufigsten eingesetzte Methode	n	Mittlerer Rang
Verbesserung in der Therapie	Leiser, weicher Stimmeinsatz	9	16,94
	Verlangsamung	11	16,41
	Rhythmisches Sprechen	10	13,20
	Gesamt	30	
Verbesserung im Alltag	Leiser, weicher Stimmeinsatz	9	19,11
	Verlangsamung	11	14,68
	Rhythmisches Sprechen	10	13,15
	Gesamt	30	
Verbesserung in Stresssituationen	Leiser, weicher Stimmeinsatz	8	16,56
	Verlangsamung	11	15,82
	Rhythmisches Sprechen	10	12,85
	Gesamt	29	

Auffällig ist, dass der leise, weiche Stimmeinsatz hinsichtlich der Verbesserung der Reduktion der Schwere des Stotterns in allen drei Situationen den höchsten mittleren Rangplatz erhält. Dieser hebt sich jedoch jeweils nur leicht von den anderen ab.

Aus statistischer Sicht können jedoch zwischen den Methoden des leisen, weichen Stimmeinsatzes, des rhythmischen Sprechens und der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeiten in ihrer Wirkungsweise zur Verbesserung der Sprechflüssigkeit weder in der Therapiesituation noch im Alltag oder in Stresssituationen signifikante Unterschiede festgestellt werden (vgl. Tab. 76).

Tab. 76: Ergebnis – Kruskal-Wallis-H-Test

	Verbesserung in der Therapie	Verbesserung im Alltag	Verbesserung in Stresssituationen
Chi-Quadrat	,319	1,395	,043
Asymptotische Signifikanz	,572	,238	,836

Zwischenfazit

Die Anwendung einer Methode aus dem Bereich der Stottermodifikation, des Fluency Shaping oder der Sprechhilfen scheint den Ergebnissen dieser Untersuchungen zufolge in ähnlichem Ausmaß über das Potential zur Symptomreduktion in den unterschiedlich anspruchsvollen Sprechsituationen – in der Therapiesituation, im Alltag und in Stresssituationen – zu verfügen.

Auch im Speziellen unterscheiden sich der leise, weiche Stimmeinsatz, das rhythmische Sprechen und die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit *nicht* in der Wirkung zur Reduktion der Schwere des Stotterns in den genannten drei Sprechsituationen.

7.5.6 Sprachliche Veränderungen

Vergleich des sprachlichen Anfangs- und Endzustandes

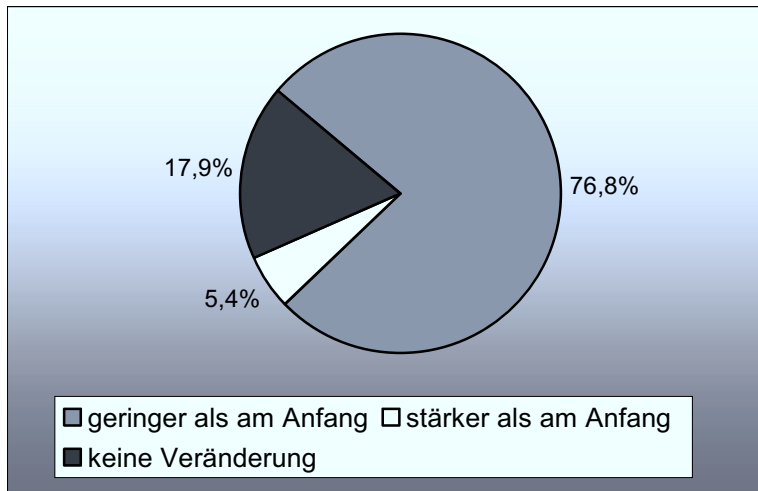
Zur Beurteilung des sprachlichen Zustandes der neurogen stotternden Personen im Längsschnitt wurden die befragten Therapeuten gebeten, den Zustand ihres Patienten zu Beginn der Therapie als auch am Ende der Therapie auf einer Ratingskala einzustufen.

Vergleich der Schwere des Stotterns am Ende mit der Schwere des Stotterns am Anfang der Therapie

Der Vergleich des sprachlichen Zustandes zu den zwei unterschiedlichen Therapiezeitpunkten ergab folgende Ergebnisse:

In gut drei Viertel aller Fälle war der Therapieverlauf im Hinblick auf die Verbesserung des sprachlichen Zustandes laut Angaben der befragten Therapeuten erfolgreich: 76,8% der Therapeuten (n = 43) bewerteten den Zustand der Patienten am Ende der Therapie besser als den Zustand am Anfang der Therapie.

17,9% der Therapeuten (n = 10) gaben an, dass keine Veränderung in Form einer Reduzierung oder Verstärkung der Schwere des Stotterns eingetreten ist. Bei lediglich 5,4% der Betroffenen (n = 3) wurde eine Verstärkung der Stottersymptomatik verzeichnet (vgl. Abb. 47).

Abb. 47: Veränderung der Schwere des Stotterns (n = 56)

Skalensprünge

Tab. 77 gibt eine Übersicht über die jeweiligen Skalensprünge, die in den einzelnen Fällen einen Fortschritt, Rückschritt oder einen unveränderten Zustand im Hinblick auf die Schwere des Stotterns kennzeichnen. Die Informationen über das Ausmaß der jeweiligen Veränderung der Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum hinweg dienen lediglich zur Veranschaulichung eingetretener Fort- und Rückschritte. Da die Ratingskalen zur Erhebung der Schwere des Stotterns am Anfang und am Ende der Therapie kein metrisches, sondern lediglich ein ordinales Skalenniveau aufweisen, ist das Vergleichen von Summen, Differenzen und Relationen aus statistischer Sicht nicht zulässig. Wenn auch die Skalensprünge nicht numerisch quantifizierbar sind, so stellen dennoch auf der Basis der zwei gleichen Skalen mit jeweils gleichen Benennungen mehrere Skalensprünge im Vergleich zu lediglich einem Skalensprung aussagelogisch eine größere Verbesserung dar.

Die Schwere des Stotterns – d. h. die Stärke und Auftretenshäufigkeit der Symptome – konnte auf einer achtstufigen Skala von „keine Symptome“ (0) bzw. „sehr schwache Symptome“ (1) bis „sehr starke Symptome“ (7) eingestuft werden, sodass bei sehr starker Anfangssymptomatik und vollständiger Symptommfreiheit am Ende der Therapie eine maximale Differenz von sieben Skalensprüngen möglich ist. Umgekehrt ist bei einer Verschlechterung von „sehr schwachem Stottern“ (1) zu Beginn der Therapie und „sehr starkem Stottern“ (7) am Ende der Therapie eine maximale Differenz von -6 Skalensprüngen möglich. Die Antwortkategorie „keine Symptome“ wurde dabei lediglich auf der Ratingskala zur Beschreibung des

Endzustandes angeboten, da das Vorhandensein von Stottersymptomen am Anfang der Therapie das zentrale, gemeinsame Merkmal aller Probanden dieser Stichprobe darstellt.

Tab. 77: Veränderungen der Schwere des Stotterns (n = 56)

Skalensprünge	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-6	1	1,6	1,8	1,8
-2	1	1,6	1,8	3,6
-1	1	1,6	1,8	5,4
0	10	16,4	17,9	23,2
1	12	19,7	21,4	44,6
2	9	14,8	16,1	60,7
3	13	21,3	23,2	83,9
4	4	6,6	7,1	91,1
5	2	3,3	3,6	94,6
6	2	3,3	3,6	98,2
7	1	1,6	1,8	100,0
Gesamt	56	91,8	100,0	

Es ist ersichtlich, dass von den 76,8% Therapeuten (n = 43), die eine Verbesserung bei ihrem Patienten verzeichnet haben, die Mehrheit (n = 34) eine durch ein bis drei Skalensprünge gekennzeichnete Verbesserung angegeben hat. Weitaus weniger Therapeuten (n = 9) gaben Verbesserungen in Form von vier bis sieben positiven Skalensprüngen an.

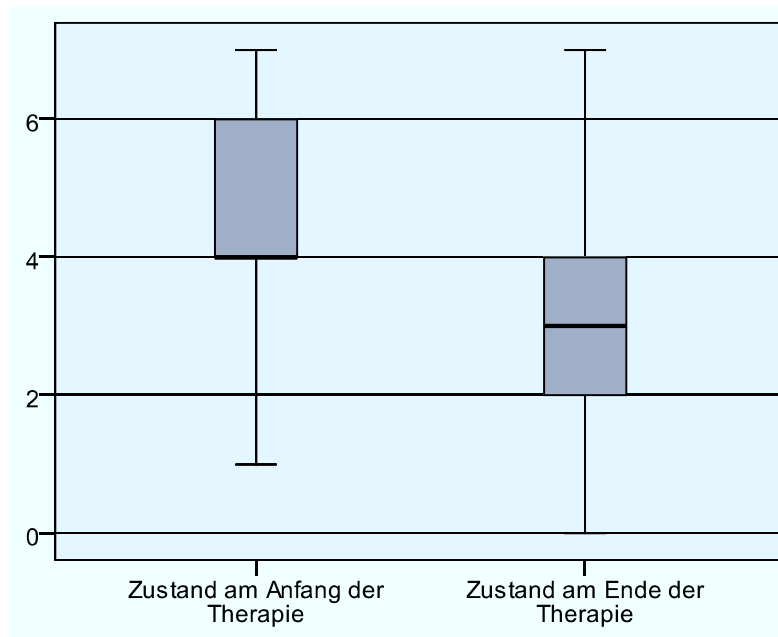
Von denjenigen Therapeuten, die eine Verstärkung der Schwere des Stotterns bei ihren Patienten verzeichneten (n = 3), gaben zwei Therapeuten lediglich Verschlechterungen um ein bzw. zwei Skalensprünge an. Ein Therapeut verzeichnete eine extreme Verschlechterung des Zustandes seines Patienten von sehr schwachem Stottern am Anfang der Therapie bis hin zu sehr starkem Stottern am Ende der Therapie, was auf der Skala dieses Messinstrumentes sechs Skalensprüngen entspricht.

Im weiteren Verlauf der Arbeit wird eine Detailbetrachtung der Extremfälle vorgenommen: sowohl die Fälle der extremen sprachlichen Verschlechterung als auch die Fälle extremer sprachlicher Verbesserung (gekennzeichnet durch die dreifache Umrandung in Tab. 77) sollen qualitativ untersucht werden, wobei zwischen Fällen persistierendem neurogenem Stottern (vgl. Tab. 78; S. 217) und transientem neurogenem Stottern (Tab. 79, S. 217; Tab. 80; S. 217) differenziert wird.

Statistischer Vergleich des mittleren Schweregrades des Stotterns am Anfang und am Ende der Therapie

Anhand der Boxplots in der folgenden Abbildung sollen die Unterschiede in der Verteilung der Messdaten für die Schwere des Stotterns am Anfang und am Ende der Therapie verdeutlicht werden (vgl. Abb. 48).

Abb. 48: Boxplot – Schwere des Stotterns am Anfang und am Ende (n = 56)



Während die Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie im Mittel von den behandelnden Therapeuten als „mittelmäßig“ ($m = 4$; $IQR = 2,0$) eingestuft wurde, wurde diese am Ende der Therapie im Mittel als „eher schwach“ bewertet ($m = 3$; $IQR = 2,0$).

Unter Anwendung des Wilcoxon-Rangsummen-Tests sollen die beiden, sogenannten verbundenen Stichproben – der Anfangszustandes der Schwere des Stotterns und der Endzustand der Schwere des Stotterns – in einem Gruppenvergleich gegenübergestellt werden. Es wird überprüft, ob die gefundenen Unterschiede auf der Basis der deskriptiven Maße auch aus statistischer Sicht signifikant sind.

Die gerichtete Hypothese – der mittlere Schweregrad des Stotterns ist am Ende der Therapie geringer als am Anfang der Therapie – wird hier getestet.

Mit einem Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ kann bei einem p-Wert von kleiner als 0,05 die Nullhypothese – der mittlere Schweregrad des Stotterns ist am Ende der

Therapie nicht signifikant geringer als am Anfang der Therapie – zurückgewiesen und die Forschungshypothese angenommen werden.

Das Ergebnis ist mit einem p-Wert von kleiner als 0,001 hoch signifikant. Die Forschungshypothese wird angenommen:

Es besteht ein hoch signifikanter Unterschied zwischen der Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie und der Schwere des Stotterns am Ende der Therapie – sowohl unter Einbezug der Fälle transienten Stotterns als auch unter Ausschluss dieser Fälle (n = 6).

Der mittlere Schweregrad des Stotterns ist am Ende der Therapie signifikant geringer als am Anfang der Therapie.

Zwischenfazit

In drei Viertel aller Fälle trat eine sprachliche Verbesserung in Form von einer Verringerung der Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum ein (76,8%).

Beim Vergleich des mittleren Schweregrades des Stotterns zu Beginn der Therapie mit dem mittleren Schweregrad des Stotterns am Ende der Therapie zeigte sich unter Anwendung des Wilcoxon-Rangsummen-Tests ein hoch signifikanter Unterschied.

Im Median wurden die Reduktion der Schwere des Stotterns von den befragten Therapeuten durch zwei positive Skalensprünge⁵⁹ gekennzeichnet.

Der Schweregrad des Stotterns ist am Ende der Therapie im Mittel besser als am Anfang der Therapie (p <0,001).

Detailbetrachtung: Extreme Verschlechterung

Bei dem Fall, bei dem eine extreme sprachliche Verschlechterung über den Therapiezeitraum eingetreten ist, handelte es sich um einen 71-jährigen Mann, der im Verlauf seiner neurodegenerativen Erkrankung neben einer Anarthrie/Dysarthrie zu Beginn der Therapie eine sehr schwache Redeflussstörung aufwies. Es bestanden keinerlei psychische Erkrankungen. Eine psychische Verursachung der Stottersymptomatik konnte ausgeschlossen werden.

Die Therapie bestand aus einer stottertherapeutischen und medikamentösen Behandlung, aus Atemübungen und sprechmotorischen Übungen. Zudem konnte durch leichten Druck auf den Kehlkopf die Stottersymptomatik kurzzeitig verringert

⁵⁹ Auf der 8-stufigen Ratingskala von „keine Symptome“ bis „sehr starke“ Symptome

werden. Im Rahmen der stottertherapeutischen Behandlung wurde der Schwerpunkt der Therapie auf die Lautvorschtaltung zur Modifikation auftretender bzw. sich ankündigender Stottermomente gelegt. Das vorrangige Ziel der Therapie bestand in einem positiven Umgang mit dem Stottern.

Bedingt durch die voranschreitende neurologische Grunderkrankung verstärkte sich die Symptomatik innerhalb eines Therapiezeitraumes von zwanzig Therapieeinheiten jedoch in solchem Maße, dass der Schweregrad des Stotterns am Ende der Therapie von dem behandelnden Therapeuten als „sehr stark“ einzustufen war.

Im Gegensatz dazu werden zwei Fälle persistierenden neurogenen Stotterns mit extremer sprachlicher Verbesserung im Detail betrachtet. Diese Fälle stellen Beispiele dafür dar, was in der Behandlung neurogenen Stotterns erreicht werden kann. Es wird beispielhaft aufgezeigt, welche Verbesserungen unter welchen Bedingungen möglich sind. Darüber hinaus werden alle Fälle transienten Stotterns dieser Stichprobe ($n = 6$) in einer Detailbetrachtung untersucht und mit der Patientengruppe mit persistierendem Stottern hinsichtlich diverser Aspekte verglichen.

Detailbetrachtung: Extreme Verbesserung**Tab. 78: Detailbetrachtung – Starke Reduktion des Stotterns (persistierendes Stottern)**

Patient	Patient E	Patient F
Geschlecht	Weiblich	Männlich
Alter	46	18
Vorangegangenes neurologisches Ereignis	Schlaganfall	Kopfverletzung/ Schädel-/Hirntrauma
Zeitspanne zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Einsetzen des Stotterns	Unmittelbar/ am selben Tag	Nicht bekannt
Begleitende Sprachstörungen	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Begleitende psychische Erkrankungen	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Gesundheitszustand (Anfangszustand)	Mittelmäßig	Mittelmäßig
Schwere des Stotterns (Anfangszustand)	Sehr stark	Sehr stark
Motivation	Sehr hoch	Hoch
Motorische Begleitsymptome	Nicht vorhanden	Vorhanden
Angst und Vermeidungsverhalten	Angst und Vermeidungsverhalten	Angst und Vermeidungsverhalten
Art der Behandlung	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Stottermodifikation, Fluency Shaping, Arbeit mit Sprechhilfen - Atemübungen - Entspannungsverfahren - Sprechmotorische Übungen - Psychosoziale Methoden	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Stottermodifikation, Fluency Shaping, Arbeit mit Sprechhilfen - Atemübungen - Entspannungsverfahren - Psychosoziale Methoden
Schwerpunkt der Behandlung	Stottermodifikation (nicht näher spezifiziert)	Fluency Shaping (durchgängige Phonation)
Erlernen	Möglich	Sehr gut möglich
Anwendung im freien Sprechen	Sehr gut möglich	Möglich
Dauer der Therapie	60 Einheiten à 45 min.	60 Einheiten à 45 min.
Gesundheitszustand (Endzustand)	Eher gut	Gut
Schwere des Stotterns (Endzustand)	Sehr schwach	Schwach
Verbesserungen	6 Skalensprünge	5 Skalensprünge

Bei beiden Patienten dieser Stichprobe, bei denen sich die Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum hinweg stark reduziert hat, bestanden jeweils neben dem Stottern keine weiteren sprachlichen oder psychischen Beeinträchtigungen. Motorische Begleitsymptome waren in beiden Fällen (bislang) nicht vorhanden.

Der Gesundheitszustand wurde in beiden Fällen als „mittelmäßig“ beschrieben, die Motivation der Patienten, an ihrem Stottern zu arbeiten, als „hoch“ bzw. „sehr hoch“,

was eine insgesamt positive Ausgangslage für einen erfolgreichen Therapieverlauf darstellt.

Die in der vorangegangenen quantitativen Datenanalyse herausgestellten Effekte zwischen der Motivation des Patienten und seiner Fähigkeit, die jeweilige stottertherapeutische Methode erfolgreich zu erlernen und im freien Sprechen anzuwenden, spiegelt sich auch in der Detailbetrachtung dieser beiden Fälle wider (vgl. Punkte 7.5.3 und 7.5.4).

Bei einer „sehr hohen“ Motivation, an seinem Stottern zu arbeiten, war es Patient E „möglich“ die für ihn gewählte zentrale Methode zu erlernen und „sehr gut möglich“, diese im freien Sprechen anzuwenden. Patient F war es bei einer „hohen“ Therapiemotivation „sehr gut möglich“ die gewählte zentrale stottertherapeutische Methode zu erlernen. Die Anwendung im freien Sprechen war ihm „möglich“.

Das erfolgreiche Erlernen einer exakten sauberen Sprechtechnik sowie deren erfolgreiche Anwendung im freien Sprechen wurden als Voraussetzung für eine effektive Anwendung der Sprechtechniken in unterschiedlichen Sprechsituationen herausgestellt: Je besser die jeweilige Technik erlernt wird und je besser sie im freien Sprechen angewendet werden kann, desto mehr sprachliche Verbesserungen in Form einer Reduktion der Schwere des Stotterns können in unterschiedlichen Sprechsituationen erzielt werden (vgl. Punkt 7.5.5).

Entsprechend könnte sich die starke Reduktion des Stotterns in den beiden hier im Detail untersuchten Fällen erklären lassen, wenn auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Motivation des Patienten und einer Reduktion der Schwere des Stotterns festgestellt werden kann wie im weiteren Verlauf der Auswertung dargestellt wird (vgl. Tab. 85, S. 217).

Besonderheiten in der Wahl der Therapieformen und/oder spezifischen Therapiemethoden lassen sich nicht erkennen. Es wurde in beiden Fällen eine direkte stottertherapeutische Behandlung in Kombination mit indirekten stottertherapeutischen Behandlungsmethoden und psychosozialen Methoden eingesetzt.

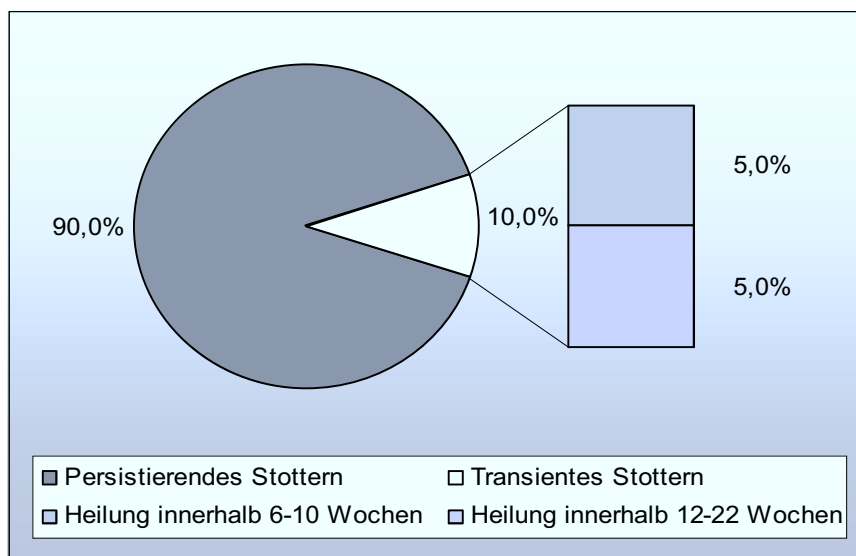
Beide Patienten erhielten eine verhältnismäßig umfangreiche Therapie von insgesamt 60 Sitzung à 45 Minuten (Gesamtzeit: 45 Stunden verglichen mit einer

durchschnittlichen Therapiezeit von 27,34 Stunden), die entsprechend viel Übungsmöglichkeit unter therapeutischer Anweisung geboten hat.

Sonderfälle: Transientes Stottern

Transientes Stottern, das sich im Rahmen des Therapiezeitraumes vollständig zurückgebildet hat, tritt in dieser Stichprobe in 10% aller Fälle ($n = 6$) auf. Die schnellste vollständige Rückbildung innerhalb dieser Stichprobe wurde nach sechs Wochen verzeichnet, die längste Rückbildungsdauer umfasste 22 Wochen. Im Durchschnitt betrug die Rückbildungsdauer des transienten neurogenen Stotterns in dieser Stichprobe 11,5 Wochen ($sd = 5,7$ Wochen), wobei sich bei der Hälfte der Fälle das transiente Stottern zwischen 6 und 10 Wochen zurückbildete ($n = 3$) und bei der anderen Hälfte zwischen 12 und 22 Wochen ($n = 3$) (vgl. Abb. 49).

Abb. 49: Persistierendes und transientes Stottern ($n = 60$)



Im Folgenden werden die Fälle transienten Stotterns dieser Stichprobe im Detail betrachtet (vgl. Tab. 79 und Tab. 80).

Tab. 79: Detailbetrachtung: Sonderfälle – transientes Stottern (Tabelle Teil 1)

	Patient G	Patient H	Patient I
Geschlecht	Weiblich	Männlich	Männlich
Alter	(Nicht angegeben)	50	(Nicht angegeben)
Neurologisches Ereignis	Schlaganfall	Bewusstlosigkeit mit hohem Fieber	Kopfverletzung/ Schädel-/Hirntrauma
Einsetzen des Stotterns nach d. neurologischen Ereignis	(nicht angegeben)	Am selben Tag	Nach einem Tag
Sprachstörungen	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Begleitende psychische Erkrankungen	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Gesundheitszustand A: am Anfang, E: am Ende	A: Nicht angegeben E: Gut	A: Eher gut E: Eher gut	A: Sehr gut E: Sehr gut
Schwere des Stotterns	Sehr stark	Stark	Eher stark
Heilung	Nach 7 Wochen	Nach 22 Wochen	Nach 12 Wochen
Motorische Begleitsymptome	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Angst und Vermeidungsverhalten	Angst	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Art der Behandlung	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Fluency Shaping, Arbeit mit Sprechhilfen - Medikamentöse Behandlung - Sprechmotorische Übungen - Psychosoziale Methoden	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Stottermodifikation - Atemübungen - Entspannungsverfahren - Psychosoziale Methoden	- direkte stottertherapeutische Behandlung: (nicht spezifiziert) - Psychosoziale Methoden
Schwerpunkt der Behandlung	Rhythmisches Sprechen	Leiser, weicher Stimmeinsatz	(nicht angegeben)
Dauer der Therapie	10 x 45 min.	10 x 45 min.	30 x 45 min

Tab. 80: Detailbetrachtung: Sonderfälle – transientes Stottern (Tabelle Teil 2)

	Patient J	Patient K	Patient L
Geschlecht	Männlich	Männlich	Männlich
Alter	81	66	60
Neurologisches Ereignis	(Nicht angegeben)	Schlaganfall	Kopfverletzung/ Schädel-/Hirntrauma
Einsetzen des Stotterns nach d. neurolog. Ereignis	(Nicht angegeben)	(nicht angegeben)	(Nicht angegeben)
Sprachstörungen	Aphasie/Dysphasie	Aphasie/Dysphasie	Nicht vorhanden
Begleitende psychische Erkrankungen	Nicht vorhanden	Depressionen, Angststörung, Persönlichkeitsstörung (Psych. Ursache ausgeschlossen)	Depressionen (Psych. Ursache ausgeschlossen)
Gesundheitszustand A: am Anfang, E: am Ende	A: Mittelmäßig E: Gut	A: Mittelmäßig E: Mittelmäßig	A: Eher schlecht E: Mittelmäßig
Schwere des Stotterns	Eher schwach	Eher schwach	Mittelmäßig
Heilung	Nach 10 Wochen	Nach 12 Wochen	Nach 6 Wochen
Motorische Begleitsymptome	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden
Angst und Vermeidungsverhalten	Nicht vorhanden	Nicht vorhanden	Situatives Vermeidungsverhalten
Art der Behandlung	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Fluency Shaping - Wortfindungsübungen - Sprechmotorische Übungen - Psychosoziale Methoden	- Entspannungsverfahren - Sprechmotorische Übungen - Wortfindungsübungen - Psychosoziale Methoden	- direkte stottertherapeutische Behandlung: Fluency Shaping, Stottermodifikation, Arbeit mit Sprechhilfen - Atemübungen - Entspannungsverfahren - Wortfindungsübungen - Psychosoziale Methoden
Schwerpunkt der Behandlung	(nicht angegeben)	(indirekte Behandlung des Stotterns)	Leiser, weicher Stimmeinsatz
Dauer der Therapie	21 x 45 min	(nicht angegeben)	30 x 30 min

Die Patientengruppe mit transientem neurogenem Stottern (n = 6) zeigte im Mittel „mittelmäßig bis eher starkes“ Stottern bei einem „mittelmäßigen“ Gesundheitszustand. Die Motivation der Patienten, an ihrem Stottern zu arbeiten, war „eher hoch bis hoch“. Der Altersdurchschnitt lag bei 64,25 Jahren, mit einem Minimum von 50 Jahren und einem Maximum von 81 Jahren (sd = 12,97). In der Hälfte aller Fälle transienten Stotterns bestanden begleitende Sprachstörungen. In einem Drittel wurden psychische Erkrankungen festgestellt, die jedoch als nicht ursächlich für das neurogene Stottern beschrieben wurden.

Zwischen der Patientengruppe mit transientem neurogenem Stottern und der Patientengruppe mit persistierendem neurogenem Stottern konnten hinsichtlich des Alters ($p = 0,293$), der Schwere des Stotterns ($p = 0,838$), des allgemeinen Gesundheitszustandes zu Beginn der Therapie ($p = 0,462$) sowie hinsichtlich der

Motivation, am Stottern zu arbeiten ($p = 0,782$), bestehender Sprachstörungen (Fischer: $p = 0,165$), der Dauer der Therapie ($p = 0,137$) oder psychischen Erkrankungen (Fischer: $p = 1,000$) keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, was u.a. auf die geringe Fallzahl transienten neurogenen Stotterns in dieser Stichprobe ($n = 6$) zurückgeführt werden könnte.

Eine statistische Überprüfung von Unterschieden zwischen Patienten mit transientem und persistierendem neurogenen Stottern im Hinblick auf das dem Stottern vorangegangene neurologische Ereignis kann aufgrund einer zu geringen Zellbesetzung anhand statistischer Tests nicht vorgenommen werden. In diesem Zusammenhang ist lediglich ein Vergleich der beiden Patientengruppen anhand der deskriptiven Werte möglich. Die folgende Kreuztabelle bildet die Häufigkeitsverteilungen der vorangegangenen neurologischen Ereignisse für beide Patientengruppen ab (vgl. Tab. 81).

Tab. 81: Kreuztabelle – Transientes versus persistierendes Stottern

Vorangegangenes neurologisches Ereignis		Transientes Stottern	Persistierendes Stottern	Gesamt
Schlaganfall	Anzahl	2	31	33
	Erwartete Anzahl	3,0	30,0	33,0
	% Gesamt	40,0%	62,0%	60,0%
Kopfverletzung	Anzahl	2	2	4
	Erwartete Anzahl	,4	3,6	4,0
	% Gesamt	40,0%	4,0%	7,3%
Epilepsie	Anzahl	0	2	2
	Erwartete Anzahl	,2	1,8	2,0
	% Gesamt	,0%	4,0%	3,6%
Degenerative Erkrankung	Anzahl	0	4	4
	Erwartete Anzahl	,4	3,6	4,0
	% Gesamt	,0%	8,0%	7,3%
Hirntumor	Anzahl	0	1	1
	Erwartete Anzahl	,1	,9	1,0
	% Gesamt	,0%	2,0%	1,8%
Sonstige	Anzahl	1	3	4
	Erwartete Anzahl	,4	3,6	4,0
	% Gesamt	20,0%	6,0%	7,3%
Mehrere mögliche ursächliche Faktoren	Anzahl	0	7	7
	Erwartete Anzahl	,6	6,4	7,0
	% Gesamt	,0%	14,0%	12,7%
Gesamt	Anzahl	5	50	55
	Erwartete Anzahl	5,0	50,0	55,0
	% Gesamt	100,0%	100,0%	100,0%

Transientes Stottern tritt in dieser Stichprobe nach einem Schlaganfall, einer Kopfverletzung und nach Bewusstlosigkeit mit hohem Fieber auf, während persistierendes Stottern darüber hinaus auch im Zusammenhang mit einer Epilepsie, einer degenerativen Erkrankung, einem Hirntumor, einer Enzephalitis und sonstigen neurologischen Erkrankungen beobachtet wurde. Eine Abhängigkeit der Art des Verlaufs des Stotterns (transient versus persistierend) kann auf der Basis dieser Ergebnisse, v.a. im Hinblick auf die geringe Fallzahl, nicht aufgezeigt werden.

Auch der Vergleich der beiden Patientengruppen transienten und persistierenden neurogenen Stotterns zeigt im Hinblick auf die gewählten Behandlungsansätze und Behandlungsmethoden keine Unterschiede auf. Eine Überprüfung anhand statistischer Tests ist auch in diesem Fall aufgrund einer zu geringen Zellbesetzung nicht möglich.

Bezug zur Literatur

Neurogenes Stottern kann sowohl ein Leben lang bestehen als auch sich innerhalb kurzer Zeit wiederzubilden (vgl. Punkt 3.10).

Im Falle einer unmittelbaren Rückbildung der Symptome bereits innerhalb von wenigen Stunden oder Tagen wird eine sprachtherapeutische Behandlung i.d.R. nicht veranlasst.

Da diese Fälle in dieser Studie entsprechend nicht erfasst werden, finden sich lediglich diejenigen Fälle transienten neurogenen Stotterns in dieser Stichprobe, bei denen das Stottern über mehrere Wochen besteht und sich erst im Verlauf mehrerer Wochen zurückbildet.

Während Rosenbek (1984) die Hypothese aufstellt, dass sich transientes Stottern in der Regel innerhalb von 12 Wochen zurückbildet (vgl. ebd., 39), war dies in der vorliegenden Stichprobe nicht der Fall: die Hälfte der Fälle transienten Stotterns bildete sich in 6 bis 10 Wochen zurück, die andere Hälfte in 12 bis 22 Wochen.

Rentschler, Driver & Callaway (1984) schätzen die Rückbildungsrate neurogenen Stotterns weitaus geringer ein als die Rückbildungsrate von genuinem Stottern, das seinen Ursprung in der Kindheit hat (vgl. ebd., 270). Spezifische Angaben bezüglich des Verhältnisses transienten und persistierenden neurogenen Stotterns sind in der Literatur nicht vorhanden.

Im Rahmen dieser Studie wurde ein Verhältnis von 90% persistierendem neurogenem Stottern zu 10% transientem neurogenem Stottern gefunden.

Die von Helm et al. (1980) vermutete Priorität linksseitiger multifokaler Läsionen bei transientem Stottern und beidseitiger Läsionen bei persistierendem Stottern konnte aufgrund einer zu geringen Fallzahl an Patienten mit transientem Stottern sowie einem insgesamt zu großen Anteil an fehlenden Angaben von Seiten der Therapeuten bezüglich des Läsionsortes in dieser Studie nicht festgestellt werden.

Von den sechs Fällen transienten Stotterns gaben zwei Therapeuten eine linksseitige Schädigung an, vier machten keine Angaben.

Im Rahmen der Fälle persistierenden Stotterns gaben lediglich 5 von 19 Therapeuten (26,3%), die Angaben zum Läsionsort liefern konnten, eine beidseitige Läsion an.

Methodenvergleich im Hinblick auf die Veränderung des sprachlichen Zustandes (Anfang versus Ende)

Bei dem Vergleich von Patientengruppen, die eine direkte sprachtherapeutische Behandlung mit unterschiedlichen Therapieschwerpunkten erhalten haben, scheint die Frage, ob bestimmte Therapiemethoden möglicherweise effizienter in der Reduktion der Schwere des neurogenen Stotterns waren als andere, von besonderem Interesse.

Zu diesem Zweck werden die drei schwerpunktmäßig eingesetzten Methoden – der leise, weiche Stimmeinsatz, die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit und die Rhythmisierung – in einem Gruppenvergleich gegenübergestellt (vgl. Tab. 82).

Tab. 82: Methodenvergleich der drei am häufigsten eingesetzten Methoden (n = 28)

Am häufigsten eingesetzte Methode		Veränderung der Schwere des Stotterns			Gesamt
		Verbesserung	Keine Veränderung	Verschlechterung	
Leiser, weicher Stimmeinsatz	Anzahl	8	0	0	8
	Erwartete Anzahl	6,6	,9	,6	8,0
	% innerhalb häufigster Methode	100,0%	,0%	,0%	100,0%
Verlangsamung	Anzahl	6	3	1	10
	Erwartete Anzahl	8,2	1,1	,7	10,0
	% innerhalb häufigster Methode	60,0%	30,0%	10,0%	100,0%
Rhythmisches Sprechen	Anzahl	9	0	1	10
	Erwartete Anzahl	8,2	1,1	,7	10,0
	% innerhalb häufigster Methode	90,0%	,0%	10,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	23	3	2	28
	Erwartete Anzahl	23,0	3,0	2,0	28,0
	% innerhalb häufigster Methode	82,1%	10,7%	7,1%	100,0%

Aufgrund der Unzulässigkeit mit den ermittelten Skalensprüngen auf intervallskaliertem Niveau zu rechnen, wurden die Patientengruppen mit den unterschiedlichen Therapieschwerpunkten lediglich hinsichtlich einer eingetretenen Verbesserung, Verschlechterung oder eines unveränderten Zustande (auf ordinalskaliertem Niveau) gegenübergestellt.

Ergänzend zu der Betrachtung der Häufigkeitsverteilungen in der obigen Kreuztabelle wird der Kruskal-Wallis-H-Test zum Vergleich der drei unabhängigen Stichproben durchgeführt (vgl. Tab. 83).

Der mittlere Rang ist jeweils umso höher, je mehr Patienten (prozentual) in der jeweiligen Patientengruppe Verbesserungen erzielt haben und je weniger Patienten (prozentual) Verschlechterungen erzielt haben.

Tab. 83: Kruskal-Wallis-H-Test– Methodenvergleich – Veränderung der Schwere des Stotterns

Am häufigsten eingesetzte Methode	n	Mittlerer Rang
Leiser, weicher Stimmeinsatz	8	17,00
Verlangsamung	10	11,55
Rhythmisches Sprechen	10	15,45
Gesamt	28	

Der leise, weiche Stimmeinsatz erhält den höchsten mittleren Rang, gefolgt vom rhythmischen Sprechen und der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit mit dem kleinsten mittleren Rang.

Wenn sich auch Tendenzen abzeichnen, sind die Unterschiede aus statistischer Sicht auf dem 5% Niveau jedoch nicht signifikant ($\chi^2 = 4,853$; $p = 0,088$).

Da sich bei dem Vergleich der drei schwerpunktmäßig eingesetzten Methoden lediglich eine Stichprobengröße von $n = 28$ (unter Abzug von $n = 2$ Missings) ergibt, die bei einer Kreuztabelle mit neun Zellen, wie es hier der Fall ist, zu sehr geringen Zellbesetzungen führt, werden in einem zweiten Untersuchungsschritt alle Methoden des Fluency Shaping zusammengefasst und mit denen der Stottermodifikation, der Sprechhilfen und sonstigen Formen der Stottertherapie verglichen (vgl. Tab. 84).

Tab. 84: Veränderung des sprachlichen Zustandes – Vergleich der Schwerpunkte der Stottertherapie (n = 39)

		Verschlech- terung	Keine Veränderung	Verbesserung	Gesamt
Stottermodifikation	Anzahl	1	1	11	13
	Erwartete Anzahl	1,0	1,7	10,3	13,0
	% innerhalb am häufigsten eingesetzter Form der Stottertherapie	7,7%	7,7%	84,6%	100,0%
Fluency Shaping	Anzahl	2	3	17	22
	Erwartete Anzahl	1,7	2,8	17,5	22,0
	% innerhalb am häufigsten eingesetzter Form der Stottertherapie	9,1%	13,6%	77,3%	100,0%
Sprechhilfen	Anzahl	0	1	1	2
	Erwartete Anzahl	,2	,3	1,6	2,0
	% innerhalb am häufigsten eingesetzter Form der Stottertherapie	,0%	50,0%	50,0%	100,0%
Sonstige	Anzahl	0	0	2	2
	Erwartete Anzahl	,2	,3	1,6	2,0
	% innerhalb am häufigsten eingesetzter Form der Stottertherapie	,0%	,0%	100,0%	100,0%

Die folgenden vier unabhängigen Stichproben werden ebenfalls mittels des Kruskal-Wallis-H-Tests im Hinblick auf die erzielten sprachlichen Verbesserungen am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang der Therapie miteinander verglichen:

- diejenigen Patienten, die am häufigsten eine Methode der Stottermodifikation verwendet haben,
- diejenigen Patienten, die am häufigsten eine Methode des Fluency Shaping verwendet haben,
- diejenigen Patienten, die am häufigsten eine Sprechhilfe verwendet haben und
- diejenigen Patienten, die sonstige Methoden verwendet haben (wie z.B. Pseudostottern).

Der Kruskal-Wallis-H-Test zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den vier Patientengruppen auf ($\chi^2 = 1,515$; $p = 0,679$).

Zwischenfazit

In mehr als drei Viertel aller Fälle (76,8%; n = 43) wiesen die Patienten am Ende der Therapie laut Angaben der behandelnden Therapeuten einen geringeren Schweregrad des Stotterns auf als zu Beginn der Therapie.

Es konnte kein Unterschied in den erzielten sprachlichen Veränderungen über den Therapiezeitraum in Abhängigkeit von der jeweiligen schwerpunktmäßig eingesetzten stottertherapeutischen Methoden (dem leisen, weichen Stimmeinsatz, der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit und dem rhythmischen Sprechen) und/oder der gewählten Form der Stottertherapie (dem Fluency Shaping, der Stottermodifikation und den Sprechhilfen) festgestellt werden.

Da sich die Patientengruppen, die mit den unterschiedlichen Methoden behandelt wurden, hinsichtlich der von ihnen erzielten sprachlichen Verbesserungen nicht signifikant unterscheiden, kann davon ausgegangen werden, dass die Anwendung aller Behandlungsformen der direkten Stottertherapie, die in dieser Stichprobe verwandt wurden, in ähnlicher Weise die Schwere des Stotterns reduzieren kann.

Im weiteren Verlauf der Auswertung sollen Faktoren überprüft werden, die mit den erzielten sprachlichen Verbesserungen im Zusammenhang stehen könnten.

Es soll untersucht werden, ob eingetretene Veränderung der Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum z.B. von dem Alter, dem Gesundheitszustand, dem Leidensdruck oder der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, der zurunde liegenden neurologischen Grunderkrankung, der Schwere des Stotterns oder von der Dauer der Therapie abhängig sein könnte.

Überprüfung von Zusammenhängen der Veränderung der Schwere des Stotterns mit anderen Faktoren

Anhand einer ordinalen Korrelation nach Spearman werden diverse Faktoren, die als Variablen auf ordinalskaliertem Niveau erfasst werden, auf Zusammenhänge mit der Veränderung der Schwere des Stotterns überprüft (vgl. Tab. 85).

Tab. 85: Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Veränderung der Schwere des Stotterns mit anderen Faktoren

		Veränderung der Schwere des Stotterns
Leidensdruck	Korrelationskoeffizient	,122
	Sig. (2-seitig)	,370
	n	56
Motivation, am Stottern zu arbeiten	Korrelationskoeffizient	,188
	Sig. (2-seitig)	,166
	n	56
Schwere des Stotterns (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	,503**
	Sig. (2-seitig)	,000
	n	56
Gesundheitszustand (am Anfang der Therapie)	Korrelationskoeffizient	-,197
	Sig. (2-seitig)	,150
	n	55
Alter (Jahre)	Korrelationskoeffizient	-,115
	Sig. (2-seitig)	,440
	n	47
Dauer der Therapie (gesamt) in Stunden	Korrelationskoeffizient	,321*
	Sig. (2-seitig)	,019
	n	53

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Faktor: Dauer der Therapie

Es ist ersichtlich, dass die Dauer der Therapie mit den erzielten sprachlichen Veränderungen auf dem 5% Niveau signifikant korreliert ($r = 0,321$; $p = 0,019$).

Diejenigen neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe, die mehr Therapie erhielten, erzielten prozentual häufiger Verbesserungen, als diejenigen Patienten, die weniger Therapie erhielten.

In den folgenden Tabellen sind die Häufigkeitsverteilungen eingetretener sprachlicher Veränderungen für die Gruppe der Patienten, die eine Therapie von insgesamt 18,75 Stunden⁶⁰ oder weniger erhalten hat (vgl. Tab. 86), abgetragen sowie für die Gruppe derjenigen Patienten mit einer Gesamttherapiezeit von 18,75 Stunden oder mehr (vgl. Tab. 87).

⁶⁰ Median der Therapiezeit (vgl. Punkt 7.4.9)

Tab. 86: Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einer Gesamttherapiezeit von $\leq 18,75$ Std.

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
1 Verschlechterung	3	11,1	11,1	11,1
2 Keine Veränderung	8	29,6	29,6	40,7
3 Verbesserung	16	59,3	59,3	100,0
Gesamt	27	100,0	100,0	

Tab. 87: Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einer Gesamttherapiezeit von $\geq 18,75$ Std.

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
1 Verschlechterung	0	0	0	0
2 Keine Veränderung	3	10,7	10,7	10,7
3 Verbesserung	25	89,3	89,3	100,0
Gesamt	28	100,0	100,0	

Den Tabellen ist zu entnehmen, dass diejenige Patientengruppe mit mehr absolvierten Therapiestunden, durchschnittlich häufiger sprachliche Verbesserungen zeigte (89,3%; n = 25) als die Patientengruppe mit weniger Therapiestunden (59,3%; n = 16).

Faktor: Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie

Die anfängliche Schwere des Stotterns korreliert hoch signifikant mit den sprachlichen Veränderungen, die die Patienten über den Therapiezeitraum zeigten ($r = 0,503$; $p < 0,001$).

Der Vergleich der Patientengruppe, die zu Beginn der Therapie „sehr schwaches“ bis „mittelmäßig“ starkes Stottern zeigte, mit der Patientengruppe, die zu Beginn der Therapie „mittelmäßig“ bis „sehr starkes“ Stottern zeigte, ergibt folgendes Ergebnis (vgl. Tab. 88 und Tab. 89):

Tab. 88: Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einem Schweregrad des Stotterns von „sehr schwach“ bis „mittelmäßig“

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	1 Verschlechterung	3	9,4	10,3	10,3
	2 Keine Veränderung	9	28,1	31,0	41,4
	3 Verbesserung	17	53,1	58,6	100,0
	Gesamt	29	90,6	100,0	
Fehlend	System	3	9,4		
Gesamt		32	100,0		

Tab. 89: Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einem Schweregrad des Stotterns von „mittelmäßig“ bis „sehr stark“

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	1 Verschlechterung	0	0	0	0
	2 Keine Veränderung	8	15,1	16,3	16,3
	3 Verbesserung	41	77,4	83,7	100,0
	Gesamt	49	92,5	100,0	
Fehlend	System	4	7,5		
Gesamt		53	100,0		

Während von denjenigen Patienten, die einen höheren Schweregrad des Stotterns zu Beginn der Therapie aufwiesen, mehr als vier Fünftel (83,7%; n = 41) sprachliche Verbesserungen über den Therapiezeitraum zeigten, wurden bei denjenigen Patienten, die zu Beginn der Therapie einen geringeren Schweregrad des Stotterns aufwiesen, lediglich in knapp drei Fünftel der Fälle sprachliche Verbesserungen beobachtet (58,6%; n = 17).

Auf der Basis der ordinalen Korrelation nach Spearman sowie im Hinblick auf die deskriptiven Maße der Verteilung lässt sich folgern:

Je stärker das Stottern zu Beginn der Therapie, desto häufiger wird eine Verringerung des Schweregrades des Stotterns verzeichnet.

Unklar ist, ob möglicherweise Verbesserungen bei anfänglich starkem Stottern eher wahrgenommen werden, als Verbesserungen, die Patienten mit anfänglich leichtem Stottern erzielten. Ebenso ist jedoch möglich, dass da, wo besonders großes

Verbesserungspotential vorliegt – bei anfänglich starkem Stottern – auch am häufigsten Verbesserungen eintreten.

Faktoren: Motivation, Gesundheitszustand, Leidensdruck, Alter

Es zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den sprachlichen Veränderungen und der Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten ($r = 0,188$; $p = 0,166$), seinem Gesundheitszustand ($r = -0,197$; $p = 0,150$), dem Leidensdruck aufgrund des Stotterns ($r = 0,122$; $p = 0,370$) und dem Alter des Patienten ($r = -0,115$; $p = 0,440$) (vgl. Tab. 85).

Sonstige Faktoren: Ätiologie, Geschlecht, begleitende Sprachstörungen, begleitende psychische Erkrankungen

Auch ein Zusammenhang zwischen der Veränderung der Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum hinweg und anderen Faktoren wie z.B. dem Geschlecht, der Ätiologie, psychischen Erkrankungen oder begleitenden Sprachstörungen – Variablen mit nominalem Skalenniveau – kann nicht nachgewiesen werden. Da mehr als drei Viertel aller Patienten dieser Stichprobe die Schwere des Stotterns reduzieren konnten, ergeben die Fälle eines verschlechterten oder unveränderten sprachlichen Zustandes zu geringe Zellbesetzungen, sodass die Anwendung des Chi-Quadrat-Tests nicht möglich ist. Die Betrachtung der deskriptiven Werte lassen keine Zusammenhänge vermuten.

Zwischenfazit

Die Veränderung der Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum steht gemäß den jeweiligen durchgeführten Tests mit den Faktoren der „Dauer der Therapie“ sowie der „anfänglichen Schwere des Stotterns“ in signifikantem Zusammenhang. Folgende Ergebnisse lassen sich herausstellen:

- Je größer der gesamte zeitliche Umfang der sprachtherapeutischen Intervention, desto häufiger wurden sprachliche Verbesserungen erzielt.
- Je schwerer das Stottern des Patienten zu Beginn der Therapie war, desto häufiger wurden sprachliche Verbesserungen erzielt.

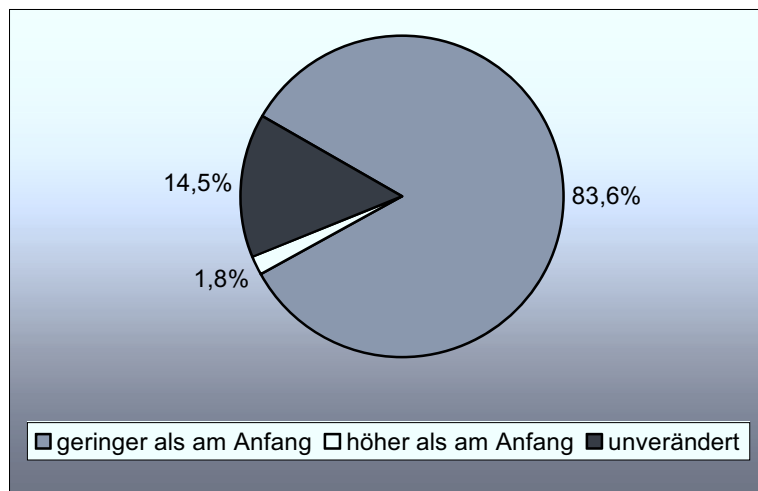
Keine weiteren der überprüften Faktoren stehen aus statistischer Sicht mit der Veränderung des sprachlichen Zustandes im Zusammenhang.

7.5.7 Veränderungen auf der psychosozialen Ebene

7.5.7.1 Veränderung des Leidensdrucks

Zur Beurteilung des „Erfolgs“ der Therapie wurde neben den sprachlichen Verbesserungen auch Verbesserungen im Hinblick auf das subjektive Empfinden des neurogenen Stotternden, der Leidensdruck aufgrund des Stotterns, abgefragt.

Ebenso wie die Veränderungen auf der sprachlichen Ebene ergibt der Vergleich des Anfangs- und Endzustandes im Hinblick auf den Leidensdruck der Patienten aufgrund ihres Stotterns ein positives Ergebnis: 83,6% der Patienten dieser Stichprobe (n = 46) zeigten laut Angaben der behandelnden Therapeuten am Ende der Therapie einen geringeren Leidensdruck als am Anfang der Therapie (vgl. Abb. 50). Lediglich ein Therapeut berichtete eine Verschlechterung von „sehr geringem Leidensdruck“ am Anfang der Therapie bis zu einem „hohen“ Leidensdruck am Ende der Therapie. Hierbei handelt es sich um den bereits beschriebenen Fall des 71-jährigen männlichen Patienten mit neurodegenerativer Erkrankung (vgl. Punkt 7.5.6 Detailbetrachtung: Extreme Verschlechterung).

Abb. 50: Veränderung des Leidensdrucks (n = 55)⁶¹**Skalensprünge**

Auch in diesem Zusammenhang sollen die Veränderungen auf der Basis der Skalensprünge betrachtet werden (vgl. Tab. 90).

Tab. 90: Veränderung des Leidensdrucks – Skalensprünge (n = 55)

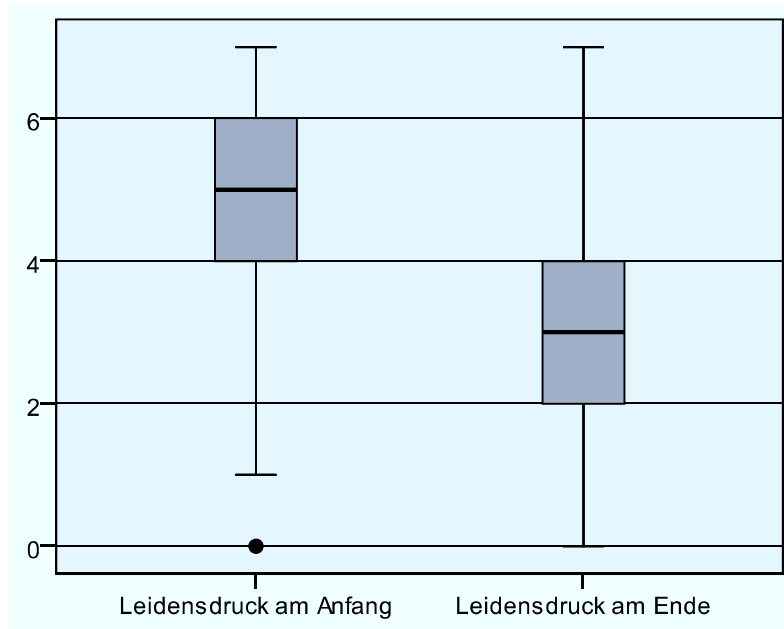
Skalen-sprünge	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-5,00	1	1,7	1,8	1,8
,00	8	13,3	14,5	16,4
1,00	10	16,7	18,2	34,5
2,00	16	26,7	29,1	63,6
3,00	11	18,3	20,0	83,6
4,00	3	5,0	5,5	89,1
5,00	3	5,0	5,5	94,5
6,00	2	3,3	3,6	98,2
7,00	1	1,7	1,8	100,0
Gesamt	55	91,7	100,0	

Im Mittel wurde die Veränderung des Leidensdrucks durch zwei positive Skalensprünge beschrieben ($m = 2$, $IQR = 2,0$).

⁶¹ Unter Ausschluss eines Falles, der bereits am Anfang keinen Leidensdruck aufgrund des Stotterns gezeigt hat

In Abb. 51 werden anhand der Boxplots die unterschiedlichen Verteilungen der Messdaten der Stärke des Leidensdrucks am Anfang und am Ende der Therapie dargestellt.

Abb. 51: Boxplots – Leidensdruck am Anfang und am Ende der Therapie



Während der Leidensdruck zu Beginn der Therapie bei den neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe im Mittel „eher hoch“ war ($m = 5$; $IQR = 2,0$), zeigten die Patienten am Ende der Therapie im Median einen „eher geringen“ Leidensdruck ($m = 3$; $IQR = 2,0$).

Der Wilcoxon-Rangsummen-Test für zwei verbundene Stichproben, wie sie in diesem Fall vorliegen, untermauert, dass sich die Schwere des Leidensdrucks am Ende der Therapie hoch signifikant von der Schwere des Leidensdrucks am Anfang unterscheidet ($p < 0,001$).

Am Ende der Therapie liegt im Mittel ein geringerer Leidensdruck vor als am Anfang der Therapie.

Überprüfung von Zusammenhängen der Veränderung des Leidensdrucks mit anderen Faktoren

In Analogie zu den Berechnungen hinsichtlich der Veränderung der Schwere des Stotterns soll auch an dieser Stelle ein möglicher Zusammenhang zwischen der Veränderung des Leidensdrucks und anderen Faktoren überprüft werden (vgl. Tab. 91).

Tab. 91: Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Veränderung der Schwere des Leidensdrucks mit anderen Faktoren

		Verringerung des Leidensdrucks
Schwere des Stotterns am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	-,397**
	Sig. (2-seitig)	,002
	N	56
Auswirkungen des Stotterns am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	-,274*
	Sig. (2-seitig)	,041
	N	56
Gesundheitszustand am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	-,352**
	Sig. (2-seitig)	,008
	N	56
Alter (Jahre)	Korrelationskoeffizient	-,049
	Sig. (2-seitig)	,741
	N	47
Dauer der Therapie (gesamt) in Stunden	Korrelationskoeffizient	,213
	Sig. (2-seitig)	,126
	N	53

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Aus der obigen Matrix ergeben sich folgende korrelationsstatistische Zusammenhänge:

Die Verringerung des Leidensdrucks korreliert auf dem 1% Niveau negativ mit der Schwere des Stotterns am Ende der Therapie ($r = -0,397$; $p = 0,002$) sowie mit dem allgemeinen Gesundheitszustand am Ende der Therapie ($r = -0,352$; $p = 0,008$). Darüber hinaus korreliert die Verringerung des Leidensdrucks auf dem 5% Niveau negativ mit den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben am Ende der Therapie ($r = -0,274$; $p = 0,041$).

Es wird umso häufiger eine Verringerung des Leidensdrucks am Ende der Therapie verzeichnet,

- je geringer der mittlere Schweregrad des Stotterns (am Ende der Therapie)
- je besser der allgemeine Gesundheitszustand (am Ende der Therapie) und
- je geringer die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten (am Ende der Therapie).

Ein Zusammenhang der Verringerung des Leidensdrucks mit den Faktoren „Alter“ ($r = -0,049$; $p = 0,741$) und „Dauer der Therapie“ ($r = 0,213$; $p = 0,126$) wird nicht festgestellt.

Auch an dieser Stelle ist eine statistische Überprüfung weiterer Zusammenhänge aufgrund nicht ausreichender Zellbesetzungen in statistischen Tests nicht möglich. Die Untersuchung der deskriptiven Werte deutet auf keine sonstigen bestehenden Zusammenhänge zwischen der Veränderung des Leidensdrucks über den Therapiezeitraum hinweg und anderen Faktoren hin.

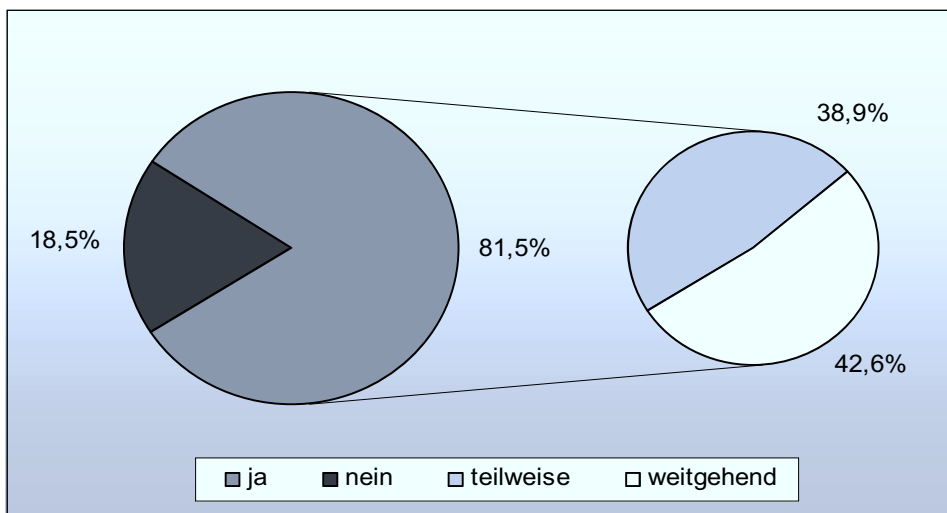
Zwischenfazit

In mehr als vier Fünftel aller Fälle (83,6%) konnten die befragten Therapeuten bei ihren neurogen stotternden Patienten über den Therapieverlauf hinweg eine Verringerung des Leidensdrucks beobachten. Dabei wurde bei denjenigen Patienten, die am Ende der Therapie über einen guten allgemeinen Gesundheitszustand verfügten, eine geringe Schwere des Stotterns zeigten und bei denen das Stottern wenig negative Auswirkungen auf das alltägliche Leben hatte, häufiger eine Verringerung des Leidensdrucks verzeichnet als bei Patienten, bei denen der Gesundheitszustand schlechter, das Stottern stärker und die negativen Auswirkungen des Stotterns am Ende der Therapie schwerwiegender waren.

7.5.7.2 Aktivität und Partizipation

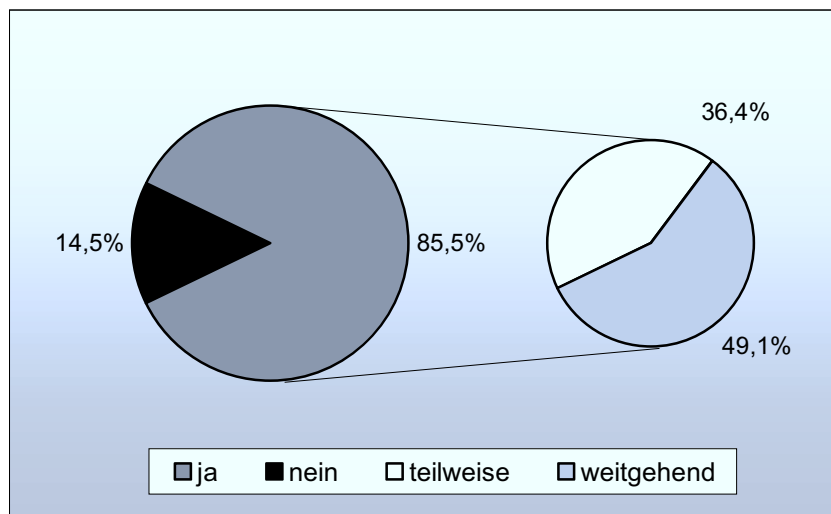
Aktivität und Partizipation als eine Komponente der ICF, die bei der Therapieplanung ebenso wie bei der Evaluation von Therapieerfolgen von Bedeutung ist, wurde entsprechend im Rahmen dieser Studie abgefragt. Als Indikatoren des Fortschrittes im Rahmen dieser Komponente wurde nach einem selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern sowie nach vermehrter Teilnahme an Kommunikationssituationen (jeweils im Vergleich der Zustände am Anfang und am Ende der Therapie) gefragt. Ein möglicher von den Therapeuten verzeichneter Fortschritt konnte auf einer zweistufigen positiven Skala als „teilweise“ oder „weitgehend“ vorhanden geratet werden. Dabei ergibt sich folgendes Ergebnis (vgl. Abb. 52 und Abb. 53).

Abb. 52: Selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern (n = 54)



In 81,5% der Fälle (n = 44) zeigten sich die Patienten am Ende der Therapie teilweise bis weitgehend selbstbewusster im Umgang mit ihrem Stottern als am Anfang der Therapie. Bei lediglich 18,5% (n = 10) konnten keine Verbesserungen im Hinblick auf einen selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern verzeichnet werden.

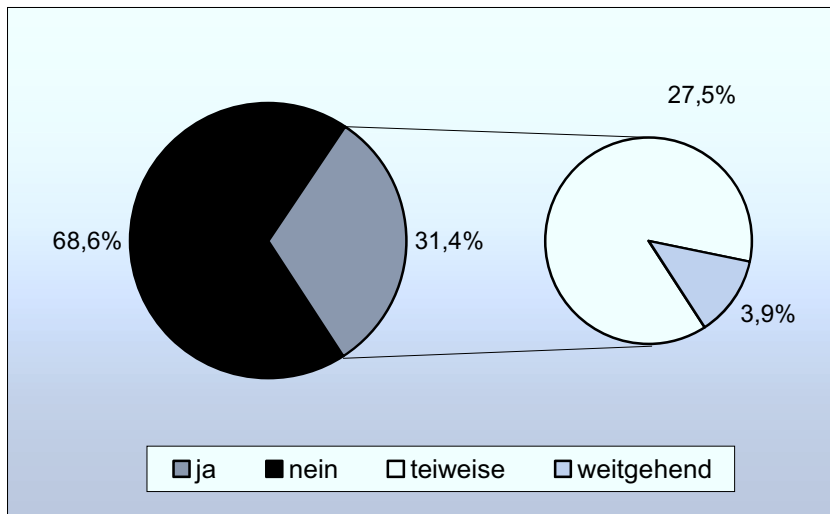
**Abb. 53: Vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen
(n = 55)**



Eine erhöhte Partizipation in Kommunikationssituationen zeigte sich bei den neurogen Stotternden dieser Stichprobe laut Angaben der behandelnden Therapeuten in 85,5% der Fälle (n = 47), wobei sich knapp die Hälfte aller Patienten „weitgehend“ mehr an Kommunikationssituationen beteiligte (49,1%, n = 27) und gut ein Drittel aller Fälle (36,4%, n = 20) „teilweise“ Verbesserungen in diesem Bereich zeigte. 14,5% (n = 8) zeigten keinerlei Verbesserungen in der Partizipation in Kommunikationssituationen.

Sozialer Rückzug

Trotz durchschnittlich guter Ergebnisse hinsichtlich psychosozialer Verbesserungen im selbstbewussten Umgang mit dem Stottern und in der Teilnahme an Kommunikationssituationen wurde in knapp einem Drittel aller Fälle (31,4%; n = 16) ein allgemeiner sozialer Rückzug der Patienten von den behandelnden Therapeuten berichtet (vgl. Abb. 54).

Abb. 54: Sozialer Rückzug (n = 51)

Ein insgesamt verzeichneter sozialer Rückzug scheint eine vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang der Therapie jedoch nicht auszuschließen. Von den 16 Patienten, die sich laut Angaben der behandelnden Therapeuten insgesamt sozial zurückzogen, konnte bei 13 Patienten (81,3%) dennoch eine Zunahme der Partizipation in Kommunikationssituationen beobachtet werden. Bei 11 der 16 Patienten (68,8%), bei denen sozialer Rückzug verzeichnet wurde, konnte ebenfalls ein insgesamt selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang der Therapie festgestellt werden. Bei allen 16 Patienten wurden eine oder mehrere psychosoziale Methoden in der Therapie eingesetzt: Angstabbau-Training sowie Information und Aufklärung wurden als psychosoziale Methoden im Mittel „gelegentlich“ eingesetzt, In-vivo-Training wurde im Mittel „selten bis gelegentlich“ eingesetzt, Angehörigenarbeit „selten“.

Der soziale Rückzug derjenigen Patienten, bei denen in anderen Sprechsituationen wiederum eine vermehrte Teilnahme und/oder ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern beobachtet wurde, ist partiell zu verstehen und lässt sich als situationsabhängig begreifen. Trotz allgemeiner Verbesserungen im psychosozialen Bereich im Hinblick auf einen selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern und einer vermehrten Teilnahme an Kommunikationssituationen, können bestimmte Sprechsituationen dennoch bewusst gemieden werden. Eine entscheidende Rolle spielt dabei sicherlich der Schwierigkeitsgrad der Sprechsituation bzw. der von der

stotternden Person empfundene Schwierigkeitsgrad. In Abhängigkeit davon, ob die neurogen stotternde Person die jeweilige Sprechanforderung als handhabbar ansieht, kann sie versuchen, diese zu bewältigen oder aber diese zu meiden.

Überprüfung möglicher Zusammenhänge zwischen dem sozialen Rückzug des Patienten und anderen Faktoren

Auf der Basis einer ordinalen Korrelation nach Spearman soll im Folgenden überprüft werden, mit welchen Faktoren (Variablen mit ordinalem oder metrischem Skalenniveau) der „soziale Rückzug“ korrelieren könnte (vgl. Tab. 92).

Tab. 92: Korrelationsmatrix - sozialer Rückzug und allgemeine Verfassung

		Sozialer Rückzug
Sozialer Rückzug	Korrelationskoeffizient	1,000
	Sig. (2-seitig)	.
	N	51
Leidensdruck am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,167
	Sig. (2-seitig)	,241
	N	51
Negative Auswirkungen des Stotterns am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,280*
	Sig. (2-seitig)	,046
	N	51
Gesundheitszustand am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,008
	Sig. (2-seitig)	,957
	N	51
Schwere des Stotterns am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,243
	Sig. (2-seitig)	,085
	N	51
Alter des Patienten	Korrelationskoeffizient	-,170
	Sig. (2-seitig)	,282
	N	42

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Auf dem 5% Niveau korreliert der soziale Rückzug signifikant mit den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,280$; $p = 0,046$). Sozialer Rückzug kann als eine der negativen Folgen des Stotterns gesehen werden. Der Korrelationskoeffizient von $r = 0,280$ beschreibt jedoch keinen besonders starken Zusammenhang der beiden Faktoren der Schwere des Stotterns und dem sozialen Rückzug.

Interessant ist, dass sozialer Rückzug nicht mit der Stärke des Leidensdrucks am Ende der Therapie korreliert ($r = 0,167$; $p = 0,241$). Eine Abhängigkeit des sozialen Rückzugs vom allgemeinen Gesundheitszustand scheint ebenfalls nicht gegeben zu sein ($r = 0,008$; $p = 0,957$). Auch ein Zusammenhang mit dem Alter ist in dieser Stichprobe nicht vorhanden ($r = -0,170$; $p = 0,282$).

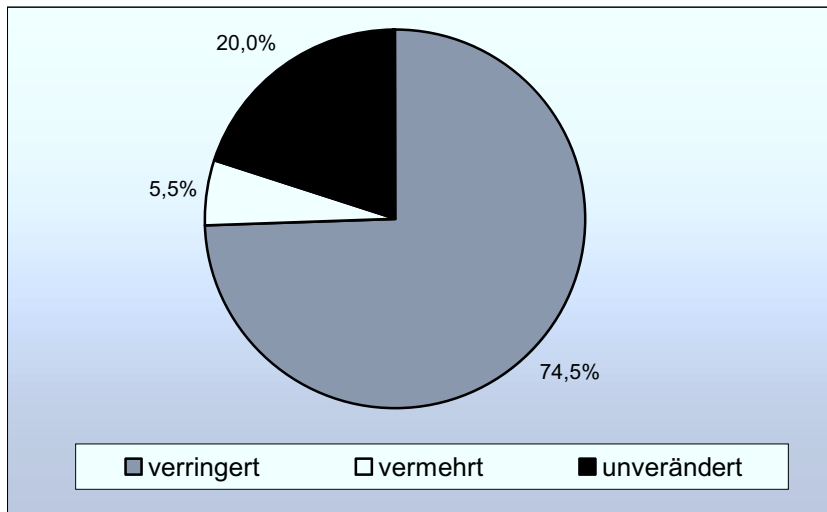
Ebenfalls nicht signifikant wird der Zusammenhang zwischen der Stärke des Stotterns am Ende der Therapie und dem sozialen Rückzug des neurogen Stotternden ($r = 0,243$; $p = 0,085$).

Zwischenfazit

Bei den neurogen Stotternden dieser Stichprobe konnte in 81,5% der Fälle am Ende der Behandlung ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern und in 85,5% der Fälle mehr Teilnahme an Kommunikationssituationen beobachtet werden. Wenn auch am Ende der Behandlung in knapp einem Drittel aller Fälle (31,4%) ein sozialer Rückzug der neurogen Stotternden verzeichnet wurde, so kann dieser in der Mehrheit der Fälle als partiell bzw. situationsbedingt gewählt verstanden werden. Korrelationsstatistisch lässt sich herausstellen: Je schwerer das Stottern am Ende der Behandlung, desto häufiger wurde ein sozialer Rückzug verzeichnet.

7.5.7.3 Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben

Auch der Vergleich der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben zu Beginn und am Ende der Therapie zeigt ein im Durchschnitt positives Therapieergebnis auf (vgl. Abb. 55).

Abb. 55: Veränderung der negativen Auswirkungen (n = 55)⁶²

In knapp drei Viertel aller Fälle (74,5%, n = 41) verringerten sich die negativen Auswirkungen über den Therapieverlauf. In nur 5,5% der Fälle (n = 12) verstärkten sich die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben. Bei 20,0% der Patienten (n = 3) blieben die negativen Auswirkungen über den Therapiezeitraum hinweg unverändert.

Im Mittel verbesserte sich der Zustand um zwei positive Skalensprünge (M = 2; IQR = 2,0) (vgl. Tab. 93).

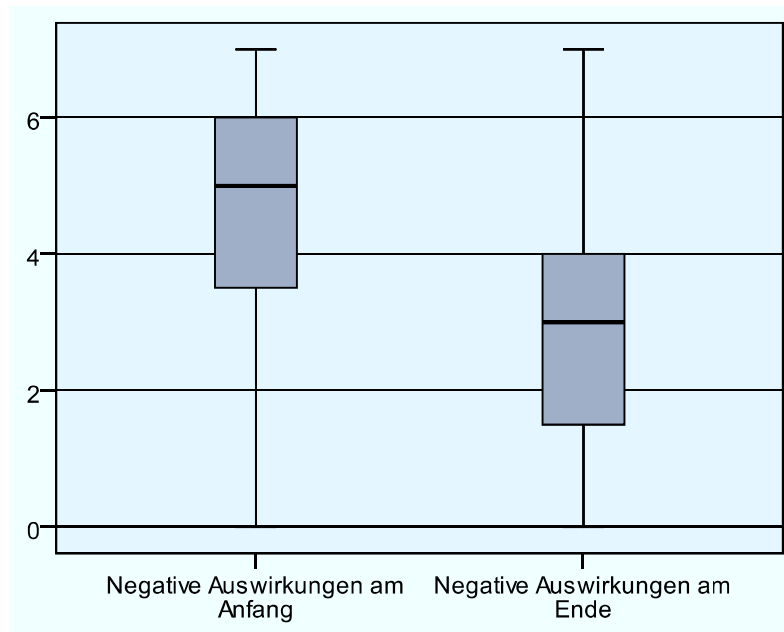
Tab. 93: Negative Auswirkungen - Skalensprünge (n = 55)

Skalensprünge	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
-4,00	1	1,7	1,8	1,8
-1,00	2	3,4	3,6	5,5
,00	11	18,6	20,0	25,5
1,00	10	16,9	18,2	43,6
2,00	18	30,5	32,7	76,4
3,00	2	3,4	3,6	80,0
4,00	5	8,5	9,1	89,1
5,00	5	8,5	9,1	98,2
6,00	1	1,7	1,8	100,0
Gesamt	55	93,2	100,0	

⁶² Unter Ausschluss eines Falles, bei dem das Stottern auch am Anfang keine negativen Auswirkungen auf sein alltägliches Leben hatte.

In der folgenden Abbildung (Abb. 56) sind die Verteilungen der Messdaten der negativen Auswirkungen am Anfang und am Ende der Therapie grafisch dargestellt.

Abb. 56: Boxplots – Ausmaß negativer Auswirkungen des Stotterns am Anfang und am Ende der Therapie



Anhand der Lage der Boxplots, die die Verteilung der Daten am Anfang und am Ende der Therapie im Hinblick auf die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben darstellt, ist ersichtlich, dass die negativen Auswirkungen zu Beginn der Therapie im Mittel „eher stark“ waren ($m = 5$; $IQR = 2,75$), wohingegen sie am Ende der Therapie im Mittel „eher gering“ waren ($m = 3$; $IQR = 2,75$).

Der Wilcoxon-Rangsummen-Test untermauert, dass der Zustand nach der Therapie auf dem $\alpha = 1\%$ Niveau hoch signifikant besser ist als der Zustand vor bzw. am Ende der Therapie ($p < 0,001$).

Abhängigkeit von diversen Faktoren

Im Folgenden soll eine mögliche Abhängigkeit der Veränderung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben von diversen Faktoren untersucht werden (vgl. Tab. 94).

Tab. 94: Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns mit anderen Faktoren

		Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben
Schwere des Stotterns am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,406**
	Sig. (2-seitig)	,002
	N	56
Leidensdruck am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,283*
	Sig. (2-seitig)	,035
	N	56
Gesundheitszu-stand am Ende der Therapie	Korrelationskoeffizient	,244
	Sig. (2-seitig)	,070
	N	56
Alter (Jahre)	Korrelationskoeffizient	,077
	Sig. (2-seitig)	,605
	N	47
Dauer der Therapie (gesamt) in Stunden	Korrelationskoeffizient	-,171
	Sig. (2-seitig)	,220
	N	53

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

Aus der Korrelationsmatrix der ordinalen Korrelation nach Spearman ist zu ersehen, dass die Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben auf dem 1% Niveau mit der Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie korreliert sowie auf dem 5% Niveau mit dem Leidensdruck des Patienten am Ende der Therapie (vgl. Tab. 94).

Auch an dieser Stelle muss von einer weiteren Untersuchung von Zusammenhängen der Veränderung des Leidensdrucks mit anderen Faktoren (auf nominalskaliertem Niveau) aufgrund nicht ausreichender Zellbesetzungen für statistische Tests abgesehen werden. Die Betrachtung der deskriptiven Werte lässt keine Zusammenhänge zwischen der Veränderung des Leidensdrucks aufgrund des Stotterns und dem Geschlecht, der Ätiologie, begleitender Sprachstörungen oder psychischen Erkrankungen vermuten.

Zwischenfazit

In knapp drei Viertel aller Fälle (74,5%) konnten die befragten Therapeuten über den Therapieverlauf hinweg eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben der Patienten verzeichnen. Dabei konnte am Ende der Behandlung umso häufiger eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des neurogen Stotternden festgestellt werden,

- je geringer die Schwere des Stotterns am Ende der Therapie und
- je geringer der Leidensdruck am Ende der Therapie.

Zusammenhang psychosozialer Verbesserungen mit dem Einsatz psychosozialer Methoden

Im weiteren Verlauf wird überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen dem Einsatz psychosozialer Methoden und den erzielten Verbesserungen im psychosozialen Bereich besteht.

Es ist zu vermuten, dass diejenigen Patienten, bei denen mehr psychosoziale Methoden eingesetzt wurden, mehr Verbesserungen (im Hinblick auf die Reduktion negativer Auswirkungen, die Reduktion des Leidensdruck, einer vermehrten Teilnahme an Kommunikationssituationen und einem selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern) erzielt haben als diejenigen, bei denen weniger psychosoziale Methoden eingesetzt wurden.

In der folgenden Korrelationsmatrix (vgl. Tab. 95) sind in den oberen horizontalen Zellen vier psychosoziale Methoden abgetragen, in den linken vertikalen Zellen psychosoziale Verbesserungen.

Tab. 95: Korrelation – Psychosoziale Methoden und psychosoziale Verbesserungen

		Angstabbau- Training	In-vivo- Training	Information und Aufklärung	Angehörigen- arbeit
Selbstbewusster Umgang	Korrelationskoeffizient	-,121	-,060	,001	-,085
	Sig. (1-seitig)	,203	,339	,498	,278
	N	49	51	51	50
Mehr Teilnahme	Korrelationskoeffizient	,006	-,028	-,200	-,116
	Sig. (1-seitig)	,483	,422	,077	,208
	N	52	53	52	51
Verringerung des Leidensdrucks	Korrelationskoeffizient	,055	,050	,055	,036
	Sig. (1-seitig)	,349	,359	,348	,399
	N	52	54	53	52
Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben	Korrelationskoeffizient	-,041	-,148	,009	,096
	Sig. (1-seitig)	,387	,143	,474	,248
	N	52	54	53	52

Die Korrelation ergibt auf dem 5% Niveau keine signifikanten Ergebnisse.

Auch die dichotome Untersuchung hinsichtlich verzeichneter oder nicht verzeichneter Verbesserungen bei eingesetzten oder nicht eingesetzten psychosozialen Methoden ergab unter Anwendung des Chi-Quadrat-Tests und des Exakten Tests nach Fischer keine signifikanten Ergebnisse.

Deskriptiv betrachtet zeigt sich ein positiver Einfluss der Durchführung des In-vivo-Trainings auf eine vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen (vgl. Tab. 96).

Tab. 96: In-vivo-Training und vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen

		In-vivo-Training		Gesamt
		Eingesetzt	Nicht eingesetzt	
Keine vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen	Anzahl	3	5	8
	Erwartete Anzahl	4,5	3,5	8,0
	% Gesamt	37,5%	62,5%	100,0%
Vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen	Anzahl	27	18	45
	Erwartete Anzahl	25,5	19,5	45,0
	% Gesamt	60,0%	40,0%	100,0%
	Anzahl	30	23	53
	Erwartete Anzahl	30,0	23,0	53,0
	% Gesamt	56,6%	43,4%	100,0%

Es ist ersichtlich, dass die beobachteten Häufigkeiten bei denjenigen Patienten, mit denen In-vivo-Training durchgeführt wurde und die eine vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen gezeigt haben, über den erwarteten Häufigkeiten liegen (beobachtet: 27, erwartet: 25,5). Wenn auch der Exakte Test nach Fischer⁶³ auf keinen signifikanten Zusammenhang hinweist ($p = 0,272$), so ist dennoch ein positiver Einfluss des In-vivo-Trainings auf die Verbesserungen im psychosozialen Bereich, im Speziellen auf die vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen, anzunehmen.

Aufgrund der nachgewiesenen positiven Wirkung psychosozialer Methoden in der Behandlung idiopathischen Stotterns, erscheint es notwendig, die Wirkung des Einsatzes psychosozialer Methoden in der Therapie des neurogenen Stotterns in Folgestudien zu überprüfen.

Zusammenhänge einzelner psychosozialer Verbesserungen untereinander

Es stellt sich die Frage, ob die einzelnen psychosozialen Verbesserungen untereinander im Zusammenhang stehen. Entsprechend werden die einzelnen erfragten Verbesserungen aus dem psychosozialen Bereich in der folgenden Korrelationsmatrix miteinander korreliert (vgl. Tab. 97).

⁶³ Chi-Quadrat-Test nicht anwendbar, da 50% der Zellen eine erwartete Häufigkeit von kleiner als 5 aufweisen.

Tab. 97: Korrelation – psychosoziale Verbesserungen

		Mehr Teilnahme an Kommunikationssituationen	Selbstbewusster Umgang mit dem Stottern	Verringerung des Leidensdrucks	Verringerung negativer Auswirkungen des Stotterns
Mehr Teilnahme an Kommunikationssituationen	Korrelationskoeffizient	1,000	,581**	,466**	,446**
	Sig. (2-seitig)	.	,000	,000	,001
	N	55	52	55	55
Selbstbewusster Umgang mit dem Stottern	Korrelationskoeffizient		1,000	,357**	,434**
	Sig. (2-seitig)		.	,009	,001
	N		54	53	53
Verringerung des Leidensdrucks	Korrelationskoeffizient			1,000	,574**
	Sig. (2-seitig)			.	,000
	N			56	56

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant.

Interessant ist, dass die diversen psychosozialen Verbesserungen in dieser Korrelationsmatrix *alle* untereinander hoch signifikant korrelieren. Die vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen und der selbstbewusstere Umgang mit dem Stottern ergeben mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,581$ den stärksten Zusammenhang in dieser Korrelationsmatrix, gefolgt von dem Zusammenhang der Verringerung des Leidensdrucks und der Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,574$).

Da die Richtung der jeweiligen Zusammenhänge weder statistisch noch inhaltslogisch bestimmbar ist, lassen sich folgende Ergebnisse herausstellen:

- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Verringerung des Leidensdrucks verzeichnet wurde, konnte auch ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern beobachtet werden.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Verringerung des Leidensdrucks festgestellt wurde, konnte auch eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben verzeichnet werden.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Verringerung des Leidensdrucks verzeichnet wurde, konnte auch eine vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen festgestellt werden.

- Bei denjenigen Patienten, bei denen ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern beobachtet wurde, konnte auch eine vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen verzeichnet werden.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Reduktion der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben festgestellt wurde, konnte auch ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern beobachtet werden.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Reduktion der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben verzeichnet wurde, konnte auch eine vermehrte Partizipation an Kommunikationssituationen festgestellt werden.

Die hier herausgestellte starke wechselseitige Bedingtheit der einzelnen psychosozialen Verbesserungen ist für einen allgemeinen Fortschritt auf der psychosozialen Ebene äußerst förderlich. Je nach individuellen Bedürfnissen des Patienten, kann der behandelnde Therapeut den Schwerpunkt im psychosozialen Bereich auf einen oder mehrere verschiedene Aspekte legen, die sich wiederum positiv auf eine oder mehrere andere psychosoziale Funktionen auswirken können.

Die Förderung einer vermehrten Teilnahme an Kommunikationssituationen stellt auf der Basis dieser Ergebnisse eine der effektivsten psychosozialen Methoden dar. Eine verbesserte Partizipation in Kommunikationssituationen kann nicht nur einen selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern mitbedingen, sondern ebenso eine Verringerung des Leidensdrucks sowie eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben. Eine Möglichkeit zur Förderung der Teilnahme an Kommunikationssituationen könnte das In-vivo-Training bieten (vgl. Tab. 96, S. 217), wobei aus statistischer Sicht auf der Basis dieser Ergebnisse jedoch kein Zusammenhang zwischen einer vermehrten Teilnahme an Kommunikationssituationen und dem Einsatz von In-vivo-Training nachweisbar ist.

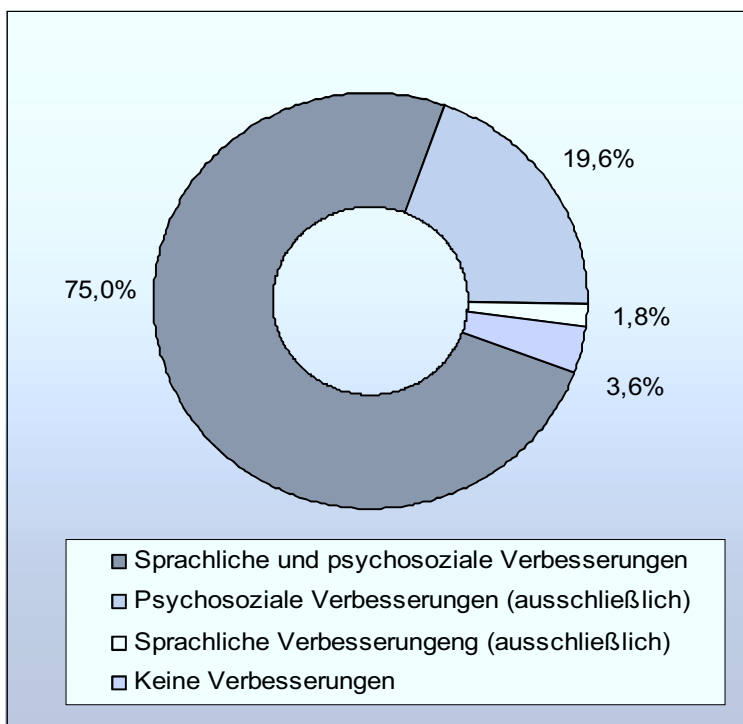
7.5.7.4 Sprachliche und psychosoziale Verbesserungen

Da Erfolg nicht nur über Verbesserungen auf einer Ebene zu definieren ist, sondern eine rundum erfolgreiche Therapie Verbesserungen auf allen betroffenen Ebenen erzielt (vgl. Grohnfeldt, 1995 in: Renner, 1995, 34), soll im Folgenden untersucht werden, inwiefern in dieser Stichprobe Verbesserungen auf unterschiedlichen Ebenen erzielt wurden.

Dabei wird zwischen der sprachlichen Ebene und der emotionalen, kognitiven und sozialen Ebene – zusammengefasst als psychosoziale Ebene – differenziert (vgl. Abb. 3, S. 54).

In der folgenden Grafik sind die erzielten Verbesserungen der Patienten dieser Stichprobe in den beiden Bereichen, dem sprachlichen und dem psychosozialen Bereich, dargestellt (vgl. Abb. 57).

Abb. 57: Sprachliche und psychosoziale Verbesserungen (n = 56)



Insgesamt konnten in drei Viertel aller Fälle dieser Stichprobe (75%; n = 42) bei den Patienten sowohl sprachliche Verbesserungen in Form einer Reduktion der Schwere des Stotterns (d.h. eine Verringerung der Stärke und Auftretenshäufigkeit der Symptome) als auch ein oder mehrere der folgenden psychosozialen Verbesserungen verzeichnet werden:

- eine vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen,
- ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern,
- eine Verringerung des Leidensdrucks aufgrund des Stotterns und/oder
- eine Reduktion der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben.

In knapp einem Fünftel aller Fälle (19,6%; n = 11) verbesserten sich die Patienten ausschließlich im psychosozialen Bereich. Ein Patient (1,8%) konnte zwar die Schwere seines Stotterns reduzieren, zeigte jedoch keine psychosozialen Verbesserungen.

3,6% der Patienten (n = 2) zeigten keinerlei Verbesserungen über den Behandlungszeitraum hinweg.

Letztere Fälle sollen im Folgenden einer Detailbetrachtung unterzogen werden mit der Frage, worin die Ursachen der fehlenden Verbesserungen sowohl auf der sprachlichen Ebene (mit dem Ziel der Reduktion der Stottersymptome) als auch auf der psychosozialen Ebene bestehen können (vgl. Tab. 98).

Tab. 98: Detailbetrachtung derjenigen Fälle, bei denen sich keinerlei Verbesserungen gezeigt haben

	Patient M	Patient N
Geschlecht	Männlich	Männlich
Alter	Keine Angaben	Keine Angaben
Vorangegangenes neurologisches Ereignis	Mehrere mögliche ursächliche Faktoren: Schädel-/Hirntrauma, operativer Eingriff, Epilepsie	Nicht bekannt
Begleitende Sprachstörungen	Aphasie/Dysphasie	Aphasie/Dysphasie
Begleitende psychische Erkrankungen	Nicht bekannt	Nicht vorhanden
Gesundheitszustand am Anfang	Eher schlecht	Mittelmäßig
Schwere des Stotterns am Anfang	Stark	Eher schwach
Gesundheitszustand am Ende	Schlecht	Mittelmäßig
Leidensdruck	Sehr hoch	Gering
Motivation	Eher hoch	Gering
Erlernen der zentralen stottherapeutischen Methode	Keine Angaben	Keine Angaben
Anwendung der zentralen stottherapeutischen Methoden	Keine Angaben	Keine Angaben
Vermeidungsverhalten	Sprachlich und situativ	Sprachlich und situativ
Ziel	Alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern → nicht erreicht	Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit → weitgehend erreicht
Art der Behandlung	- direkte stottherapeutische Behandlung: Fluency Shaping, - Atemübungen - Entspannungsverfahren - Sprechmotorische Übungen - Psychosoziale Methoden	- direkte stottherapeutische Behandlung: Stottermodifikation, Fluency Shaping, - Sprechmotorische Übungen - Wortfindungsübungen - Psychosoziale Methoden (selten)
Dauer der Therapie	20 x 45 min	100 x 45 min.
Probleme	Probleme beim Einhalten der Termine. Unregelmäßige Teilnahme an der Therapie.	Allgemeine gesundheitliche Verschlechterung. Rückschritte in Form einer Zunahme der Symptome durch allgemeine gesundheitliche Verschlechterung. „Die zu Anfang gut wiederhergestellte Sprache fiel deutlich zurück/mehr Symptome“ ⁶⁴

⁶⁴ Zitat des behandelnden Therapeuten/ Nennung in der offenen Antwortkategorie aufgetretener Probleme.

In der obigen tabellarischen Detailbetrachtung der Fälle, in denen weder eine Reduktion der Schwere des Stotterns am Ende der Therapie im Vergleich zum Anfang verzeichnet werden konnte noch psychosoziale Verbesserungen, sind mögliche Ursachen für die ausgebliebenen Fortschritte (grau unterlegt):

Patient I zeigte zu Beginn der Therapie „starkes“ Stottern bei einem „eher schlechten“ Gesundheitszustand. Es ist zu vermuten, dass v.a. die unregelmäßige Teilnahme an der sprachtherapeutischen Intervention zur Behandlung seiner starken Symptomatik, begleitet von Angst und Vermeidungsverhalten (sprachlich und situativ), nicht ausreichend war. Probleme beim Einhalten der Termine bei einer insgesamt verhältnismäßig geringen Therapiedauer (20 Sitzungen à 45 Minuten) lassen sich als ursächliche Faktoren vermuten, die den Therapieerfolg gehemmt haben könnten. Die Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes könnte zusätzlich beeinträchtigend gewirkt haben.

Patient J zeigte im Gegensatz zu Patient I zu Beginn der Therapie „eher schwaches“ Stottern mit einem anfänglich „mittelmäßigen“ Gesundheitszustand.

Die allgemeine gesundheitliche Verschlechterung wird von dem behandelnden Therapeuten als ursächlich für die eingetretene Verstärkung der Stottersymptomatik gesehen. Des Weiteren lässt sich die „geringe“ Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, als Einflussfaktor vermuten, der beeinträchtigend auf Fortschritte im Rahmen der Therapie gewirkt haben kann.

Eine Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit konnte jedoch (zwischenzeitlich) verzeichnet werden.

Da in beiden Fällen keine Angaben gemacht wurden, inwieweit das Erlernen und die Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode möglich war, sind diesbezüglich Zusammenhänge mit dem Eintreten oder Ausbleiben von sprachlichen Verbesserungen an dieser Stelle nicht überprüfbar.

Zwischenfazit

Insgesamt wurde bei den neurogen Stotternden dieser Stichprobe in mehr als drei Viertel aller Fälle eine Verbesserung im sprachlichen und psychosozialen Bereich festgestellt. Lediglich zwei Patienten zeigten laut Angaben der behandelnden Therapeuten weder Verbesserungen auf der sprachlichen noch auf der psychosozialen Ebene. Die qualitative Analyse der beiden Fälle lässt die Faktoren

einer mangelnden Motivation, einer Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes sowie den Faktor einer unregelmäßigen Teilnahme am Therapieangebot ursächlich erscheinen.

7.5.7.5 Zustand am Ende der Therapie

In Analogie zu den überprüften Korrelationen der Anfangszustände (vgl. Tab. 15, S. 194) werden auch die Endzustände (allgemein gesundheitlich, sprachlich, psychosozial) auf Zusammenhänge anhand einer ordinalen Korrelation nach Spearman überprüft (vgl. Tab. 99).

Tab. 99: Korrelationsmatrix – Endzustände

		Gesundheitszustand	Leidensdruck	Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben	Schwere des Stotterns
Gesundheitszustand	Korrelationskoeffizient	1,000	,076	,116	,387**
	Sig. (2-seitig)	.	,576	,393	,003
	N	56	56	56	56
Leidensdruck	Korrelationskoeffizient		1,000	,783**	,603**
	Sig. (2-seitig)		.	,000	,000
	N		56	56	56
Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben	Korrelationskoeffizient			1,000	,688**
	Sig. (2-seitig)			.	,000
	N			56	56

** . Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant.

Der Korrelationsmatrix ist zu entnehmen, dass die Schwere des Stotterns am Ende der Therapie mit allen drei Faktoren – dem allgemeinen Gesundheitszustand ($r = 0,387$; $p = 0,003$), dem Leidensdruck ($r = 0,603$; $p < 0,001$), und den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,688$; $p < 0,001$) am Ende der Therapie – hoch signifikant korreliert. Interessant ist, dass die Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie nicht mit dem allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten zu Beginn der Therapie korreliert ($r = -0,014$; $p = 0,917$) (vgl. Tab. 15, S. 194), während die Schwere des Stotterns am Ende der Therapie hoch signifikant mit dem allgemeinen Gesundheitszustand am Ende der Therapie korreliert. Es ist zu vermuten, dass sich die Schwere des Stotterns nach dem neurologischen Ereignis unabhängig von dem aktuellen Gesundheitszustand mehr oder weniger stark ausbildet, während das, was durch therapeutische Intervention erreicht werden kann – der sprachliche Zustand am Ende der Therapie – durch den allgemeinen

Gesundheitszustand mitbeeinflusst wird. Wenn auch Korrelationen keine kausalen Schlüsse zulassen und eine Richtung des Zusammenhanges aus statistischer Sicht nicht angegeben werden kann, so scheint dieser Schluss inhaltlich durchaus begründet, wohingegen der Umkehrschluss – der allgemeine Gesundheitszustand wird durch die Schwere des Stotterns beeinflusst – inhaltlich wenig haltbar ist.

Es ist entsprechend nicht auszuschließen, dass in Abhängigkeit von dem allgemeinen Gesundheitszustand – wie er am Ende der Therapie vorliegt – den Möglichkeiten dessen, was in der Therapie des neurogenen Stotterns erreicht werden kann, Grenzen gesetzt sind.

Mit Ausnahme der Schwere des Stotterns korreliert der Gesundheitszustand am Ende der Therapie weder mit dem Leidensdruck ($r = 0,076$; $p = 0,576$) noch mit dem Ausmaß der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,116$; $p = 0,393$).

Neben dem allgemeinen Gesundheitszustand am Ende der Therapie korreliert die Schwere des Stotterns am Ende der Therapie hoch signifikant mit dem Leidensdruck ($r = 0,603$; $p < 0,001$) und dem Ausmaß der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben ($r = 0,688$; $p < 0,001$). Auch an dieser Stelle ist zu berücksichtigen, dass die Richtung des Zusammenhanges aus statistischer Sicht nicht angegeben werden kann. Inhaltslogisch lassen sich aus dieser Korrelation jedoch folgende Schlüsse ableiten:

Je schwächer das Stottern am Ende der Therapie,

- desto geringer die negativen Auswirkungen, die das Stottern nach sich zieht und
- desto geringer der Leidensdruck am Ende der Therapie oder umgekehrt.

Da die Stärke des Stotterns situationsbedingt variieren kann (vgl. hierzu Bloodstein, 1995, 314; Fiedler & Standop, 1994, 110), ist auch der Umkehrschluss – je größer der Leidensdruck, desto stärker das Stottern bzw. je geringer der Leidensdruck, desto schwächer das Stottern – durchaus möglich.

Darüber hinaus korrelieren der Leidensdruck und die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des neurogen Stotternden – ebenso wie am

Anfang der Therapie – auch am Ende der Therapie hoch signifikant ($r = 0,783$; $p < 0,001$).

Es lässt sich folgern:

- Je geringer das Ausmaß der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben, desto geringer der Leidensdruck oder umgekehrt.

Vergleich der Verbesserungen auf den verschiedenen Ebenen

Neben dem Vergleich des Endzustandes des Patienten im Hinblick auf die unterschiedlichen Faktoren – allgemein gesundheitlich, sprachlich und psychosozial – sollen abschließend die Verbesserungen auf den entsprechenden Ebenen verglichen werden.

Auch für diese Zwecke wird eine ordinale Korrelation nach Spearman durchgeführt (vgl. Tab. 100).

Tab. 100: Korrelationsmatrix – Veränderung der Zustände

		Veränderung der Schwere des Stotterns	Veränderung des Leidensdrucks	Veränderung des Ausmaßes der negativen Auswirkungen des Stotterns	Veränderung des allgemeinen Gesundheitszustandes
Veränderung der Schwere des Stotterns	Korrelationskoeffizient	1,000	,532**	,556**	,227
	Sig. (2-seitig)	.	,000	,000	,095
	n	56	56	56	55
Veränderung des Leidensdrucks	Korrelationskoeffizient		1,000	,574**	,180
	Sig. (2-seitig)		.	,000	,187
	n		56	56	55
Veränderung des allgemeinen Gesundheitszustandes	Korrelationskoeffizient			,278*	1,000
	Sig. (2-seitig)			,040	.
	n			55	55

* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (hellgraue Markierung).

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (dunkelgraue Markierung).

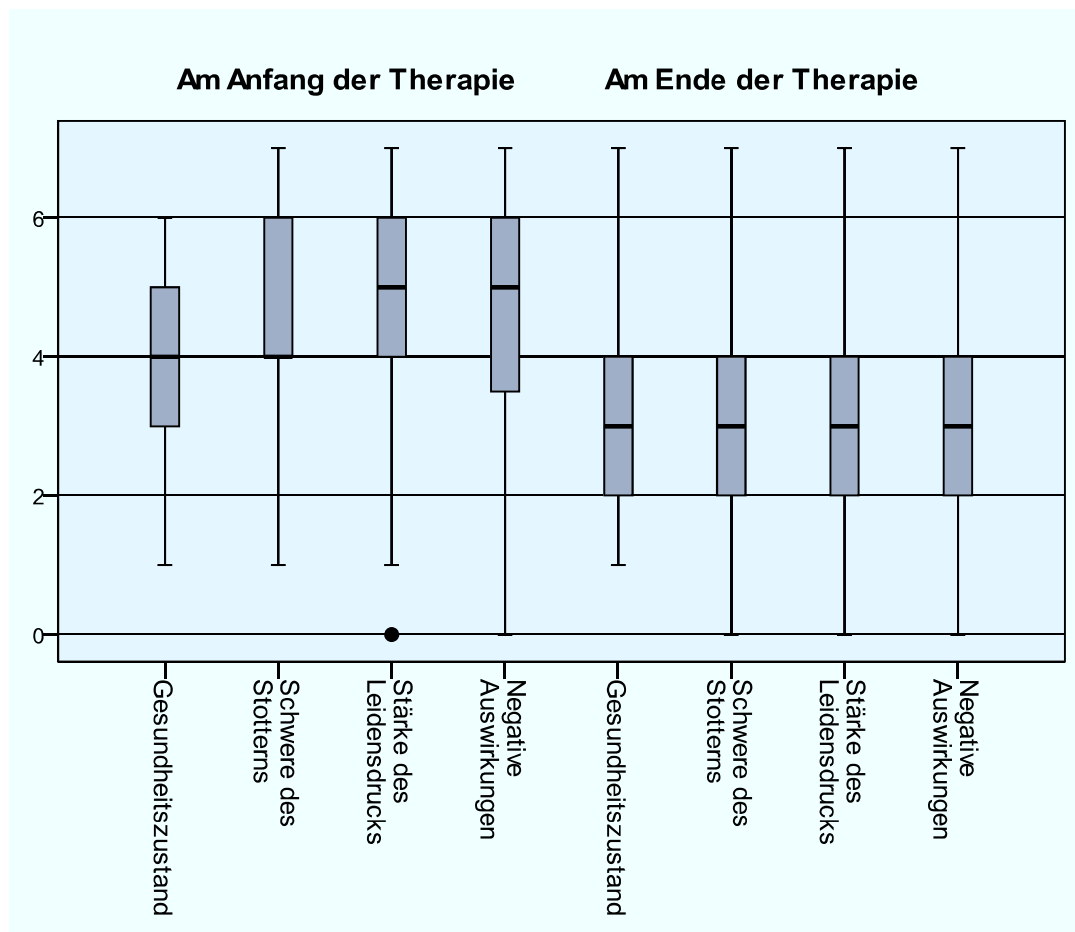
Die Veränderung der Schwere des Stotterns korreliert hoch signifikant mit der Veränderung des Leidensdrucks ($r = 0,532$; $p < 0,001$) sowie mit der Veränderung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des neurogen Stotternden ($r = 0,556$; $p < 0,001$). Darüber hinaus besteht ein signifikanter

Zusammenhang zwischen den psychosozialen Veränderungen untereinander – der Veränderung des Leidensdrucks und der Veränderung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten ($r = 0,574$; $p < 0,001$).

Die Veränderung des allgemeinen Gesundheitszustandes korreliert auf dem 5% Niveau ausschließlich mit der Veränderung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben.

Interessant ist auch, dass der Zusammenhang möglicher sprachlicher Veränderungen – eine verbesserte, verschlechterte oder gleich gebliebene Sprechflüssigkeit – mit möglichen Veränderungen des allgemeinen Gesundheitszustandes auf dem 5% Niveau nicht signifikant wird ($r = 0,227$; $p = 0,095$), während der sprachliche Zustand mit dem allgemeinen Gesundheitszustand jeweils am Ende der Therapie hoch signifikant korreliert (vgl. Tab. 99).

Eine parallele Entwicklung des Stotterns zur Veränderung des Gesundheitszustands wird aus statistischer Sicht unter Anwendung der Spearman Korrelation folglich nicht bestätigt, was auch anhand des Vergleichs der Boxplots für die Schwere des Stotterns und den Gesundheitszustand jeweils am Anfang und am Ende der Therapie erkennbar ist (vgl. Abb. 58).

Abb. 58: Boxplots – Vergleich: Anfangszustand versus Endzustand

Im Mittel werden bei allen vier Faktoren – dem allgemeinen Gesundheitszustand, der Schwere des Stotterns, dem Leidensdruck und den negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben – Verbesserungen über den Therapiezeitraum festgestellt (vgl. Abb. 58).

Der Wilcoxon Rangsummen-Test untermauert, dass die beobachteten Unterschiede jeweils auf dem 1% Niveau signifikant sind (jeweils $p \leq 0,001$).

Bezug zur Literatur

“Results have rarely been dramatic and not always encouraging” (Rosenbek, 1984, zit. n. Baumgartner & Duffy, 1997, 91).

Die Resultate der Behandlung neurogenen Stotterns waren selten einschneidend und nicht immer vielversprechend (vgl. ebd.).

„Our therapy experience with adults with neurogenic stuttering has been very encouraging. These individuals [...] have rarely shown a building up of a superstructure of learned behaviours which might complicate their speech problems” (Canter, 1971, 143).

Unsere therapeutische Erfahrung mit erwachsenen neurogenen Stotternden war bisher sehr vielversprechend. Diese Patienten zeigten selten eine ausgeprägte Struktur gelernter Verhaltensweisen als Reaktion auf ihr Stottern, welche das Sprachproblem erschweren können (vgl. ebd.).

Die obigen Zitate verdeutlichen die Diskrepanzen in der Literatur bezüglich dessen, was von der Therapie des neurogenen Stotterns erwartet werden kann. Während einige Autoren sprachtherapeutische Intervention in der Behandlung neurogenen Stotterns als wenig effektiv erachten, sind andere hingegen auf der Basis ihrer Erfahrungen optimistisch in Bezug auf einen erfolgreichen Therapieverlauf und dessen, was erzielt werden kann.

Die Beobachtungen der Therapeuten dieser Studie sind im Mittel durchweg positiv. Sowohl auf der sprachlichen Ebene als auch im psychosozialen Bereich wurden im Mittel Verbesserungen über den Therapiezeitraum hinweg erzielt.

Zwischenfazit

Die unterschiedlichen untersuchten Faktoren, die den Zustand des Patienten am Ende der Therapie kennzeichnen, stehen in folgendem signifikanten Zusammenhang:

- Je schwächer das Stottern am Ende der Therapie, desto geringer der Leidensdruck am Ende der Therapie und desto geringer die negativen Auswirkungen, die das Stottern nach sich zieht (am Ende der Therapie) oder umgekehrt.
- Je besser der Gesundheitszustand am Ende der Therapie, desto geringer die Schwere des Stotterns am Ende der Therapie.

- Je geringer das Ausmaß der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben, desto geringer der Leidensdruck oder umgekehrt

Von den behandelnden Therapeuten konnten im Mittel hinsichtlich aller untersuchten Faktoren Verbesserungen festgestellt werden:

- eine Reduktion der Schwere des Stotterns,
- eine Reduktion des Leidensdrucks,
- eine Reduktion der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben sowie
- ein insgesamt verbesserter allgemeiner Gesundheitszustand.

Die gefundenen Unterschiede zwischen den Anfangs- und Endzuständen hinsichtlich der genannten Faktoren sind jeweils auf dem 1% Niveau signifikant.

Auch die folgenden erzielten Verbesserungen stehen untereinander in einem signifikanten Zusammenhang:

- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Reduktion der Schwere des Stotterns beobachtet wurde, wurde auch eine Reduktion des Leidensdrucks und eine Reduktion der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben beobachtet.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Verringerung des Leidensdrucks verzeichnet wurde, konnte auch eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben festgestellt werden.
- Bei denjenigen Patienten, bei denen eine Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes verzeichnet werden konnte, konnte auch eine Verringerung des Leidensdrucks beobachtet werden.

8. Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse

Aus der Vielzahl der gewonnenen Informationen (vgl. Kapitel 7) sollen im Folgenden die zentralen Ergebnisse dieser Studie herausgestellt werden. Nach einer kritischen Würdigung der Güte des Erhebungsinstrumentes werden die Ergebnisse dieser Arbeit unter den folgenden drei Schwerpunkten zusammengefasst und im Hinblick auf ihre Bedeutung für Forschung und Praxis diskutiert:

- Mögliche Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns,
- Art der Behandlung des neurogenen Stotterns und
- die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Behandlung erreicht werden kann.

8.1 Güte des Erhebungsinstrumentes

Die Beurteilung der Güte des Erhebungsinstrumentes und damit der Qualität der Studie erfolgt auf der Basis der Hauptgütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität (vgl. Schnell, Hill & Esser, 2005, 149 ff.).

Auf der Basis einer Zufallsstichprobe aus dem eigens für diese Studie systematisch erstellten, annähernd vollständigen Therapeutenverzeichnis wurde eine möglichst repräsentative Stichprobe angestrebt.

Das Erhebungsinstrument wurde basierend auf der vorhandenen Literatur entwickelt. Vor dem Hintergrund der weitgehenden Standardisierung des Fragebogens ist von einer hohen Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität auszugehen. Der strukturierte Fragebogen besteht vornehmlich aus Hybridfragen, geschlossenen Fragen mit einer zusätzlich offenen Antwortalternative für „Sonstige“ nicht gelistete Antwortalternativen. Entsprechend ist die Fehleranfälligkeit, die bei der Codierung offener Fragen berücksichtigt werden muss, bei geschlossenen bzw. Hybridfragen gering einzuschätzen. Da es sich um eine schriftliche Befragung handelt, bei der kein Interviewer anwesend ist, können Interviewereffekte, die die Durchführungsobjektivität beeinträchtigen können, ausgeschlossen werden.

Der Einfluss von Kontexteffekten wurde in einer Pilotstudie, im Feld-Pretest, mittels des Split-Ballot Verfahrens überprüft (vgl. Punkt 5.2.4). Auf der Basis der deskriptiven Werte ließen sich keine Effekte der Fragenabfolge bzw. des Fragenkontextes auf das Antwortverhalten der Probanden erkennen. Aufgrund des begrenzten Stichproben-

umfangs des Feld-Pretests war eine Überprüfung anhand statistischer Tests jedoch nicht möglich.

Das Antwortverhalten jedes einzelnen Probanden wurde einer Plausibilitätsprüfung unterzogen, im Rahmen derer jeder Fragebogen auf inhaltliche Konsistenz und Response-Sets überprüft wurde (vgl. Punkt 5.2.5.3). Darüberhinaus zielte die Plausibilitätsprüfung auf die Identifizierung und Bereinigung von Eingabefehlern in der Datenmatrix ab. Die Eliminierung derjenigen Fälle, bei denen eine zu große Anzahl an Missings vorlag oder nicht mit Sicherheit von einem neurologischen Hintergrund des Stotterns ausgegangen werden konnte, spricht für eine gute Auswertungsobjektivität.

Die Interpretation der Ergebnisse erfolgte im Falle statistischer Tests auf der Basis eines vorab festgelegten Signifikanzniveaus von $\alpha = 0,05$, sodass auch diese als objektiv zu werten ist.

Die Reliabilität, die Zuverlässigkeit, kennzeichnet den Grad der Genauigkeit, mit dem das jeweilige Merkmal gemessen wird (vgl. Bortz & Döring, 2006, 196).

Die empirische Studie dieser Arbeit basiert auf den Erfahrungen und Einschätzungen der jeweiligen befragten Therapeuten. Die von den Therapeuten wahrgenommenen Merkmale ihrer Patienten sowie deren Veränderungen im sprachlichen und psychosozialen Bereich wurden auf der Basis des strukturierten Fragebogens geschildert.

Die Beurteilung der abgefragten Merkmale ihrer Patienten erfolgte dabei zum einen über nominalskalierte Variablen (Eigenschaft vorhanden versus nicht vorhanden), zum anderen über ordinalskalierte Variablen, die das Ausmaß der Ausprägung der jeweiligen Eigenschaft erfassen. Im Falle von Ratingskalen wurden verbalisierte Skalen zur Sicherung eines einheitlichen Verständnisses verwendet, denen im Gegensatz zu numerischen von Seiten der Befragten kein verbales Äquivalent zugeordnet werden musste.

Unter der Validität eines Messinstrumentes wird das Ausmaß verstanden, in dem das Messinstrument tatsächlich das misst, was es messen sollte (vgl. Borte & Döring, 2006, 200 f.).

Vor diesem Hintergrund wurde das Erhebungsinstrument in einem Zwei-Phasen-Pretesting (Feld-Pretest und kognitiver Pretest) evaluiert und modifiziert. Im Rahmen des kognitiven Pretests (vgl. Punkt 5.1) wurde unter Anwendung verschiedener kognitiver Techniken überprüft, ob ein einheitliches Verständnis der einzelnen Fragen sowie der jeweiligen Begrifflichkeiten der Fragenformulierung im Sinne des

Untersuchers vorlag. Mittels entsprechender Modifikationen, z.B. in Form von Begriffserläuterungen, wurde ein adäquates Fragenverständnis bestmöglich sichergestellt.

8.2 Diskussion um mögliche Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns

In der Literatur wurde von diversen Autoren vielfach diskutiert, ob das neurogene Stottern einen für sich eigentümlichen Charakter aufweist, auf der Basis dessen sich eine Differenzierung von anderen unflüssigen Sprach- oder Sprechstörungen vornehmen lässt (vgl. Kap. 3.8).

Canter (1971) leistete mit seiner Arbeit „Observation on neurogenic stuttering: a contribution to differential diagnosis“ einen der einflussreichsten Beiträge in der Erforschung des neurogenen Stotterns. Die von ihm zusammengestellten Charakteristika neurogenen Stotterns, auf der Basis derer er eine Abgrenzung von anderen Störungsbildern vorschlägt, wurden von diversen Autoren diskutiert. Helm-Estabrooks (1993, 1998) stellte auf der Basis der Canterschen Charakteristika eine modifizierte Liste möglicher Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns zusammen. Die von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) postulierten Charakteristika neurogenen Stotterns wurden durch die Ergebnisse dieser Arbeit teilweise bestätigt, teilweise widerlegt.

Im Folgenden sollen die wichtigsten Ergebnisse dieser Studie im Hinblick auf die Ausprägungen des neurogenen Stotterns, die für die erworbene Redeflussstörung charakteristisch sein könnten, diskutiert werden.

Neurogenes Stottern äußert sich nicht nur auf der sprachlichen Ebene, sondern wirkt sich in fast allen Fällen auch in entscheidendem Maße auf den psychosozialen Bereich aus. Entsprechend dem biopsychosozialen Modell der ICF steht das Stottern (die Körperfunktion) sowohl in Wechselwirkung mit dem allgemeinen Gesundheitszustand bzw. der zugrunde liegenden neurologischen Schädigung (der Körperstruktur) als auch in Wechselwirkung mit Aktivität und Partizipation sowie mit Umweltfaktoren und personenbezogenen Faktoren, die den psychosozialen Bereich kennzeichnen (vgl. Abb. 3, S. 54).

Die Patienten dieser Stichprobe zeigten (im Median) einen hohen Leidensdruck, wobei in insgesamt drei Fünftel aller Fälle (60,7%; n = 37) aufgrund des neurogenen Stotterns von Problemen in der Bewältigung alltäglicher Kommunikationssituationen berichtet wurden. Dabei wurde eine Wechselwirkung zwischen der sprachlichen Ebene und der psychosozialen Ebene festgestellt, wie sie auch im biopsychosozialen Modell der ICF durch die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Komponenten dargestellt wird (vgl. Kap. 2.5.1). Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% sind der Leidensdruck aufgrund des Stotterns sowie die negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben umso größer, je größer der Schweregrad des Stotterns ist. Auch der Umkehrschluss, die Schwere des Stotterns wird beeinflusst durch die Beeinträchtigungen auf der psychosozialen Ebene, ist möglich (vgl. Punkt 7.5.7.4).

Hinsichtlich der Ausprägung der Kernsymptomatik neurogenen Stotterns legen die Ergebnisse dieser Studie nahe, dass das neurogene Stottern sowohl durch Klioni als auch durch Toni gekennzeichnet ist, wobei die Priorität auf den Repetitionen, vornehmlich in Form von Laut-/Silbenwiederholungen, liegt (vgl. Punkte 7.3.5.1.1 und 7.3.5.1.2)

Die Symptome treten sowohl bei Inhaltswörtern als auch bei Funktionswörtern auf, was der Hypothese von Helm-Estabrooks (1993, 1998) entspricht. Die Ergebnisse dieser Studie sprechen dafür, dass ebenso wie beim idiopathischen Stottern (vgl. Bloodstein, 1995, 286) auch beim neurogenen Stottern Inhaltswörter mehr Stottersymptome evozieren als Funktionswörter (vgl. Punkt 7.3.5.1.3).

Im Gegensatz zu Canters Hypothese wurde in dieser Stichprobe eine verringerte Auftretenshäufigkeit der neurogenen Stottersymptome bei Sprechaufgaben mit einem geringeren Maß an Propositionalität verzeichnet: Während beim freien alltäglichen Erzählen Stottersymptome (im Median) häufig beobachtet wurden, wurden diese bei automatisierter Sprache, bei Floskeln sowie beim Nachsprechen (im Median) selten festgestellt (vgl. Punkt 7.3.5.1.4). Eine im Vergleich zur propositionalen Sprache reduzierte Auftretenshäufigkeit von Stottersymptomen bei nicht-propositionaler Sprache ist auch für das idiopathische Stottern kennzeichnend (vgl. Bloodstein, 1995, 296 f.). Als differentialdiagnostisches Kriterium ist dieses Charakteristikum folglich nicht dienlich.

Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens neurogener Stottersymptome nimmt gemäß den Ergebnissen dieser Studie vom Beginn des Satzes, über den Verlauf des Satzes, bis hin zum Satzende ab, wobei die Anlaute der Wörter häufiger betroffen sind als die Inlaute, bei denen wiederum häufiger Symptome festgestellt wurden als bei

Auslauten. Helm-Estabrooks (1993, 1998) und Canter (1971) geben an, dass neurogene Stottersymptome (auch) die Auslaute eines Wortes betreffen. Dieser Hypothese kann auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie zugestimmt werden (vgl. Punkt 7.3.5.1.6). Da jedoch lediglich knapp ein Viertel aller Therapeuten bei ihren Patienten Symptome im Auslaut beobachtete (22,5%; n = 9), kann auch dieses Charakteristikum nicht als differenzialdiagnostisches Kriterium neurogenen Stotterns herangezogen werden.

Interessant ist auch, dass im Gegensatz zu vielen Fallbeschreibungen in der Literatur, in 95,1% aller Fälle dieser Stichprobe (n = 58) bei den neurogen stotternden Patienten neben den Kernsymptomen auch ein oder mehrere Begleitsymptome beobachtet wurden. Canter (1971) nennt das Fehlen von Begleitsymptomen als Charakteristikum neurogen Stotterns. In dieser Stichprobe hingegen wurden bei annähernd jedem dritten Patienten (32,8%; n = 20) motorische Begleitsymptome beobachtet, bei annähernd jedem zweiten Patienten (47,5%; n = 29) sprachliches und/oder situatives Vermeidungsverhalten. Auch die Abwesenheit von Angst vor dem Stottern – von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) als Charakteristikum herausgestellt – konnte in dieser Studie, wie auch in diversen anderen Einzelfallstudien in der Literatur, nicht bestätigt werden: Wenn auch weitaus mehr Therapeuten bei ihren Patienten Verärgerung über das Stottern beobachteten (70,5%; n = 43), so stellte immerhin gut ein Viertel aller Therapeuten (27,9%; n = 17) Angst vor dem Stottern bei ihren Patienten fest.

Es ist zu vermuten, dass sich ebenso wie beim idiopathischen Stottern auch beim neurogenen Stottern mit der Zeit sowohl motorische Begleitsymptome als auch Ängste und Vermeidungsstrategien entwickeln können.

Auch bei *beginnendem* idiopathischen Stottern sind i.d.R. noch keine Begleitsymptome vorhanden. Diese entstehen meist erst im Verlauf der symptomatischen Entwicklung in der Phase des chronischen bzw. manifesten Stotterns (vgl. Braun, 1999, 264). Auch Bloodstein (1960) fand in einer Untersuchung von Stotternden unterschiedlichen Alters, dass mit zunehmendem Lebensalter bzw. zunehmender Bestehensdauer der Stottersymptome prozentual häufiger motorische Begleitsymptome sowie sprachliches und situatives Vermeidungsverhalten gezeigt werden (vgl. ebd., 45 f.). Entsprechend ist anzunehmen, dass sich auch bei neurogenem Stottern mit der Chronifizierung bzw. Manifestierung der Redeflussstörung Begleitsymptome, sowohl motorischer als auch emotionaler Art, ausbilden können. Dieser Aspekt wird von Canter (1971) und Helm-Estabrooks (1993, 1998) nicht diskutiert, wäre im Hinblick auf die Ergebnisse dieser Studie jedoch in weiteren Untersuchungen näher zu analysieren.

Auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie lässt sich, entsprechend der anfänglichen Hypothese (vgl. Punkt 4.2), für das neurogene Stottern keine eigentümliche Ausprägung der Symptomatik erkennen.

Vielmehr scheint eine auffallende Ähnlichkeit zwischen der Symptomatik des idiopathischen Stotterns und der des neurogenen Stotterns zu bestehen, wie bereits Van Borsel & Taillieu (2001) in ihrer Studie aufzeigten (vgl. Punkt 3.8).

8.3 Art der Behandlung neurogenen Stotterns

Der Stand der Forschung im Bereich der Behandlung neurogenen Stotterns hat bislang keinen zufriedenstellenden Level erreicht, wie aus den einleitenden Zitaten deutlich wird (vgl. Kapitel 1).

Basierend auf dem Mangel an klaren Behandlungsleitfäden beschreiben Deal & Cannito (1992) die Therapie des neurogenen Stotterns als Versuchs- und Irrtums-Prinzip (vgl. ebd., in: Vogel & Cannito, 1992, 234).

Wie dementsprechend zu erwarten war, nutzen die Therapeuten dieser Stichprobe eine Vielzahl unterschiedlicher Behandlungsansätze:

- eine direkte spezifische stottertherapeutische Behandlung (90,2%; n = 55),
- eine indirekte stottertherapeutische Behandlung (Atemtherapie, Entspannungsverfahren) (63,9%; n = 39),
- eine allgemeine sprachtherapeutische Behandlung (70,5%; n = 43) sowie
- eine medikamentöse Behandlung (6,6%; n = 4).

Die allgemeine sprachtherapeutische Behandlung basiert auf der Annahme, dass die Stottersymptomatik über die Förderung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten positiv beeinflusst werden kann (vgl. Punkt 3.12). Vor dem Hintergrund, dass bestimmte Arzneimittel einen positiven Effekt auf die neurogene Stottersymptomatik haben können, sahen einige, wenn auch wenige Therapeuten dieser Stichprobe, die medikamentöse Behandlung ergänzend zur spezifischen stottertherapeutischen Behandlung des neurogenen Stotterns als nützlich an.

Durchschnittlich wurde von den Therapeuten dieser Stichprobe eine Kombination aus 2,31 der o.g. Behandlungsansätze in der Therapie des neurogenen Stotterns eingesetzt. Die große Mehrheit der Therapeuten wählte dabei eine Kombination aus einer direkten stottertherapeutischen Behandlung mit einer Atemtherapie und/oder dem Einsatz von Entspannungsverfahren oder aber eine Kombination aus einer direkten stottertherapeutischen Behandlung mit einer allgemeinen sprachtherapeutischen Behandlung (z.B. in Form von Wortfindungsübungen, sprechmotorischen Übungen).

Das jeweilige übergeordnete Therapieziel der Behandlung neurogen stotternder Patienten bestand in der Erreichung diverser individuell unterschiedlicher anzustrebender Aspekte: diese ließen sich jeweils in die Grobkategorien der Reduktion der Kernsymptome (35,6%; n = 21), dem angemessenen, alltagstauglichen Umgang mit dem Stottern einschließlich des Abbaus offener und v.a. verdeckter Begleitsymptome (37,3; n = 22) oder der Verbesserung der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten (27,1%; n = 16) einteilen. Die individuelle Wahl des Therapiezieles wurde dabei in Abhängigkeit von dem Bestehen begleitender Sprachstörungen getroffen. Es konnte auf dem 5% Niveau ein signifikanter Zusammenhang zwischen beiden Faktoren – dem Bestehen von Sprachstörungen und der Wahl des übergeordneten Therapiezieles – festgestellt werden.

Die Wahl des Behandlungsansatzes wurde wiederum maßgeblich durch die Festlegung des übergeordneten Therapiezieles bestimmt. Je nach individuell unterschiedlich gesetztem Ziel der Behandlung wurden unterschiedliche Behandlungsansätze gewählt: Bei Patienten, die vorrangig Verbesserungen der allgemeinen sprachlichen Fähigkeiten erzielen sollten, wurde prozentual häufiger eine allgemeine sprachtherapeutische Behandlung vorgenommen, vor dem Hintergrund, dass sich die Verbesserung der sprachlichen Fähigkeiten positiv auf die Stottersymptomatik auswirkt. Bei Patienten, die primär eine Reduktion der Stottersymptomatik erzielen sollten, wurde prozentual häufiger ein direkter stottertherapeutischer Behandlungsansatz gewählt (vgl. Punkt 7.4.2).

Im Rahmen der direkten stottertherapeutischen Behandlung des neurogenen Stotterns wurde von dem Einsatz diverser Behandlungsmethoden berichtet, die auch in der Therapie des idiopathischen Stotterns Anwendung finden:

- die Stottermodifikation (88,9%; n = 48)
- das Fluency Shaping (85,2%; n = 46)
- Sprechhilfen (42,6%; n = 23)

Dabei wurde in mehr als zwei Drittel aller Fälle rhythmisches Sprechen oder eine Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit eingesetzt, in mehr als der Hälfte aller Fälle der leise, weiche Stimmeinsatz, in mehr als einem Drittel lockere Silbenwiederholungen und in mehr als einem Viertel aller Fälle leichte Artikulationskontakte und/oder die Methode der Nachbesserung (vgl. Punkt 7.4.5).

Alle der von den Therapeuten dieser Stichprobe verwendeten stottertherapeutischen Methoden stammen aus der Therapie des idiopathischen Stotterns.

Die durchschnittliche Verwendung von 2,31 verschiedenen Behandlungsansätzen und von 4,1 verschiedenen direkten stottertherapeutischen Methoden sowie die Bandbreite an unterschiedlichen Behandlungsmethoden, die in der Therapie des neurogenen Stotterns Anwendung findet (vgl. Tab. 46, S. 217), deutet auf eine individuell unterschiedliche, teilweise multimodale Wahl von Behandlungsmethoden hin.

Es wurden in annähernd allen Fällen mehrere unterschiedliche stottertherapeutische Behandlungsmethoden in der Therapie des neurogenen Stotterns eingesetzt, wobei einige sicherlich verworfen, andere wiederum vertieft wurden. Diejenigen Methoden, die sich für den jeweiligen Patienten am geeignetsten erwiesen haben und entsprechend am häufigsten in der Therapie genutzt wurden, bildeten den Schwerpunkt der stottertherapeutischen Behandlung.

Dieser bestand am häufigsten in:

- der Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit (26,2%; n = 11),
- dem rhythmischen Sprechen (23,8%; n = 10) und
- dem leisen, weichen Stimmeinsatz (21,4%; n = 9).

Die Vermutung, dass die Behandlung neurogen stotternder Patienten eine vielschichtige, ggf. multimodale Therapie erfordert, wird im Hinblick auf den häufig berichteten Einsatz psychosozialer Methoden bekräftigt.

Insgesamt 94,9% aller Therapeuten dieser Stichproben (n = 56) leisteten in der Behandlung ihrer neurogen stotternden Patienten Unterstützung im psychosozialen Bereich. Dieses Ergebnis geht mit der anfänglichen Hypothese konform (vgl. Punkt 4.2).

Folgende psychosoziale Methoden wurden begleitend zur eigentlichen Behandlung der Redeflussstörung in die Therapie integriert:

- Information und Aufklärung über Stottern (90,9%; n = 50),
- Angstabbau-Training (70,4%; n = 38),
- Angehörigenarbeit (58,2%; n = 32),
- In-vivo-Training (55,4%; n = 31) und
- Sonstige psychosoziale Methoden (14,0%; n = 8) (vgl. Punkt 7.4.8).

Es ist erfreulich, dass eine beträchtliche Anzahl von Therapeuten die Behandlung des neurogenen Stotterns nicht nur ausschließlich auf die sprachliche Ebene, sondern ebenfalls auf die psychosoziale Ebene ausrichtet, was als Voraussetzung für das Erreichen eines Gesamterfolgs der Therapie gesehen werden kann.

Die Intensität der Durchführung des Angstabbau-Trainings, das in der Stichprobe dieser Arbeit von mehr als zwei Drittel der Therapeuten eingesetzt wurde, korreliert hoch signifikant mit der Stärke des Leidensdrucks zu Beginn der Therapie: Je stärker der Leidensdruck des Patienten aufgrund des Stotterns zu Beginn der Therapie, desto häufiger wurde Angstabbau-Training durchgeführt. Die signifikante Korrelation spricht für eine bedürfnisorientierte Methodenwahl von Seiten der Therapeuten dieser Stichprobe.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass in dieser Stichprobe eine weitgehende Orientierung der Behandlungsansätze an dem gesetzten Therapieziel vorgenommen wurde, das wiederum individuell, u. a. in Abhängigkeit von dem Vorhandensein begleitender Sprachstörungen und der Stärke des Leidensdrucks des Patienten, bestimmt wurde. Des Weiteren deuten die deskriptiven Werte der Analyse auf eine mögliche Orientierung des gewählten Therapiezieles an der Stärke des Stotterns sowie der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben des Patienten hin. Dabei nutzten die befragten Therapeuten diejenigen Behandlungsansätze und –methoden, die auch in der Therapie des idiopathischen Stotterns eingesetzt wurden (ausgenommen der Behandlung der neurologischen

Grunderkrankung und der daraus resultierenden Sprachstörungen), was der Vermutung von De Nil, Jokel & Rochon (2007) entspricht (vgl. Punkt 3.12).

Die Forschungshypothese – in der Behandlung des neurogenen Stotterns werden vornehmlich Behandlungsansätze und –methoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns genutzt – wird durch diese Ergebnisse bestätigt.

Inwiefern sich die Behandlungsmethoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns auch in der Behandlung des neurogenen Stotterns als *effektiv* erweisen können, wird im Folgenden diskutiert.

8.4 Diskussion um die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns

Die Möglichkeiten und Grenzen dessen, was in der Behandlung des neurogenen Stotterns erreicht werden kann, werden im Folgenden unter Bezugnahme zu den Erfolgskriterien, die auf der Grundlage der Literatur herausgestellt wurden (vgl. Punkt 2.7), zusammengefasst und diskutiert. Die ICF bietet dabei einen strukturgebenden, nicht aber restriktiven Rahmen, sodass sich die Diskussion im weiteren Verlauf an den folgenden Indikatoren für „Erfolg“ orientiert:

- Erreichen des Therapiezieles
- Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene
- Verbesserungen auf der psychosozialen Ebene

Bei der Diskussion um die Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung neurogenen Stotterns sind die zugrunde liegende neurologische Grunderkrankung der neurogen stotternden Person, mögliche begleitende neurologische Sprachstörungen, mögliche kognitive Beeinträchtigungen und mögliche bestehende psychische Erkrankungen von entscheidender Bedeutung. Diese bestimmen maßgeblich das übergeordnete Therapieziel, entsprechend dessen die jeweiligen Behandlungsansätze und –methoden ausgewählt werden, und können jeweils unterschiedlichen Einfluss auf die Möglichkeiten dessen haben, was der jeweilige Patient im Rahmen der Therapie erreichen kann.

8.4.1 Erreichen des Therapiezieles

Das individuell gewählte übergeordnete Ziel der Therapie sahen die behandelnden Therapeuten am Ende der Behandlung (im Median) als „teilweise“ bis „weitgehend“ erreicht an (vgl. Punkt 7.5.2). Lediglich einige wenige Therapeuten (5,4%; n = 5) bewerteten das Therapieziel als „nicht erreicht“.

Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den übergeordneten Zielkategorien und dem Ausmaß der Zielerreichung festgestellt werden. Entsprechend scheinen alle drei Therapieziele – die Reduktion der Kernsymptome, ein angemessener, alltagstauglicher Umgang mit dem Stottern und die Verbesserung der allgemeinen Sprach- und Kommunikationsfähigkeit – in ähnlichem Ausmaß erreichbar.

Auf der Basis dieses Ergebnisses kommt dem Therapeuten jegliche Freiheit in der Wahl des individuell auf und idealerweise mit dem Patienten abgestimmten übergeordneten Therapiezieles zu.

8.4.2 Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene

Im Rahmen einer direkten stottertherapeutischen Behandlung lassen sich Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene in der erfolgreichen Anwendung der jeweiligen erlernten Modifikationstechniken, Fluency Shaping Techniken oder Sprechhilfen im freien Sprechen in jeglichen Sprechsituationen (Transfer) mit dem Effekt der Reduktion der Schwere des Stotterns, beschreiben.

Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode

Das erfolgreiche Erlernen der gewählten zentralen stottertherapeutischen Methode gilt als Voraussetzung für die spätere Anwendung der Methode im freien Sprechen.

Den neurogen stotternden Patienten war das Erlernen nach Angaben der befragten Therapeuten (im Median) „möglich“ (vgl. Punkt 7.5.3).

Schwierigkeiten beim Erlernen der gewählten zentralen Methode zeigten sich jedoch v.a. bei Patienten mit stärkeren allgemeinen gesundheitlichen Beeinträchtigungen.

Der allgemeine Gesundheitszustand der neurogen Stotternden ist v.a. gekennzeichnet durch das jeweilige mit dem Stottern im Zusammenhang stehende neurologische Ereignis – ein Schlaganfall (58,9%; n = 36), ein Schädel-/Hirntrauma (7,1%; n = 4), eine neurodegenerative Erkrankung (7,1%; n = 4), eine Epilepsie

(3,6%; n = 2), ein Hirntumor (1,8%; n = 1), sonstige (8,9%; n = 5) oder mehrere neurologische Ereignisse/Erkrankungen (12,5%; n = 7) – sowie durch mögliche vorliegende kognitive Beeinträchtigungen, mögliche begleitende Sprachstörungen und/oder mögliche psychische Erkrankungen.

Es ließen sich signifikante Zusammenhänge auf dem 5% Niveau zwischen dem Erlernen der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode und dem allgemeinen Gesundheitszustand der neurogen stotternden Patienten feststellen: Je besser der jeweilige Gesundheitszustand, desto besser gelingt das Erlernen der jeweiligen gewählten Methode (vgl. Punkt 7.5.3).

Dieses Ergebnis stützt die Hypothese von Deal & Cannito: die vorangehende Behandlung der zugrunde liegenden Grunderkrankung sowie die vorangehende Behandlung einer ggf. bestehenden Sprachstörung kann die anschließende direkte Stottertherapie maßgeblich erleichtern (vgl. Punkt 3.12).

Entsprechend kann es sich anbieten, bei schwerwiegender neurologischer Grunderkrankung und/oder schwerwiegender allgemeiner Sprachstörung die spezifische stottertherapeutische Behandlung zugunsten der Behandlung allgemeiner gesundheitlicher und/oder sprachlicher Beeinträchtigungen zurückzustellen.

Ein besserer bzw. verbesserter gesundheitlicher Zustand bildet auch auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie eine signifikant bessere Ausgangslage für das Erlernen der jeweiligen stottertherapeutischen Methode(n). Ein schlechter Gesundheitszustand wirkt hingegen erschwerend auf das Erlernen stottertherapeutischer Methoden.

Des Weiteren untermauern die Ergebnisse dieser Studie, dass die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, entscheidenden Einfluss auf das Erlernen der jeweiligen stottertherapeutischen Methode nimmt. Eine hohe Motivation wirkt förderlich, während eine geringe Motivation eher hemmend auf ein erfolgreiches Erlernen wirkt (vgl. Punkt 7.5.3).

Anwendung der jeweiligen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen

Es zeigten sich in dieser Stichprobe deutliche Diskrepanzen zwischen dem Ausmaß, in dem die jeweiligen stottertherapeutischen Methoden erlernt wurden, und dem Ausmaß, in dem diese am Ende der Therapie im freien Sprechen angewandt werden konnten.

Während es den neurogen stotternden Patienten dieser Stichprobe (im Median) „möglich“ war, die jeweilige stottertherapeutische Methode auf Silben-, Wort- und Satzebene mit Hilfe ihrer Therapeuten zu erlernen, war es ihnen (im Median) nur „bedingt möglich“, das Erlernte in die Spontansprache zu übertragen und im freien Sprechen anzuwenden (vgl. Punkt Abb. 45, S. 217). Diese Ergebnisse zeigen bestehende Schwierigkeiten des Transfers des auf Silben-, Wort- und Satzebene des Erarbeiteten ins freie Sprechen auf.

Auf der Basis einer hoch signifikanten Korrelation zwischen dem Erlernen und der Anwendung der jeweiligen zentralen stottertherapeutischen Methode kann gefolgert werden, dass die Anwendung der zentralen Methode am Ende der Therapie im freien Sprechen umso besser gelingt, je besser diese am Anfang der Therapie eingeübt wurde. Für die behandelnden Therapeuten ergibt sich die Forderung, besonderes Augenmerk auf ein anfänglich gutes Erlernen und intensives Einüben der jeweiligen Methode(n) zu legen, um dem Patienten zu einer erfolgreichen Anwendung der jeweiligen stottertherapeutischen Methode im freien Sprechen zu verhelfen.

Sprachliche Verbesserungen in diversen Sprechsituationen

Von den Therapeuten dieser Stichprobe wird ein klares Transferproblem der Anwendung der zentralen stottertherapeutischen Methoden in unterschiedlich anspruchsvollen Sprechsituationen berichtet (vgl. 7.5.5).

Während die Therapeuten bei ihren neurogen stotternden Patienten unter Anwendung der jeweils zentralen stottertherapeutischen Methode in der Therapie (im Median) sehr gute Verbesserungen hinsichtlich der Reduktion der Schwere des Stotterns feststellten, sahen sie im Alltag (im Median) lediglich „leichte“ und in Stresssituationen (im Median) „keine Verbesserungen“ (vgl. Punkt 7.5.5).

Entsprechend der hoch signifikanten Korrelation der Verbesserungen in den einzelnen Sprechsituationen untereinander, werden in Stresssituationen umso größere Verbesserungen in der Reduktion der Schwere des Stotterns erzielt, je mehr Verbesserungen im Alltag und in der Therapiesituation erzielt werden. Auch die

Verbesserungen im Alltag sind umso größer, je größer die Verbesserungen in der Therapiesituation sind (vgl. Abb. 59).

Abb. 59: Transfer sprachlicher Verbesserungen unter Anwendung stottertherapeutischer Methoden



Es lässt sich die Forderung ableiten, die jeweilige zentrale stottertherapeutische Methode in der Therapie intensiv zu erarbeiten und die Anwendung dieser mit dem Ziel der Reduktion der Schwere des Stotterns bestmöglich einzuüben, sodass eine gute Ausgangslage für den Transfer der Anwendung der stottertherapeutischen Methoden in anspruchsvollere Sprechsituationen gegeben ist.

Wenn sich auch in der effektiven Anwendung der jeweiligen stottertherapeutischen Methoden außerhalb des Therapieraumes in einigen Fällen klare Grenzen aufzeigen, sind in anderen Fällen hingegen auch in Stresssituationen, den für stotternde Personen schwierigsten Sprechsituation (vgl. Bloodstein, 1995), gute bzw. sehr gute Verbesserungen der Sprechflüssigkeit möglich.

Die Ergebnisse der qualitativen und quantitativen Untersuchungen zeigen, dass die Motivation des Patienten, an seinem Stottern zu arbeiten, sowie das sehr gute Erlernen einer exakten und sauberen Sprechtechnik bzw. eines korrekten Umgangs mit der gewählten Sprechhilfe die Voraussetzungen für eine effektive Anwendung der Techniken auch in anspruchsvollen Sprechsituationen bilden (vgl. Punkt 7.5.5).

Der Vergleich der jeweiligen schwerpunktmäßig eingesetzten Methoden zeigt keine signifikanten Unterschiede in ihrem Potential zur Reduktion der Schwere des Stotterns in den unterschiedlichen Sprechsituationen. Entsprechend gilt auch hier,

den jeweiligen Methodenschwerpunkt orientiert an den individuellen Bedürfnissen und Fähigkeiten des neurogen Stotternden zu setzen.

Reduktion der Schwere des Stotterns

Die über den Therapiezeitraum beobachtete Veränderung der Sprechflüssigkeit ist als weitgehend positiv zu werten. Mehr als drei Viertel aller Therapeuten (76,8%; n = 43) verzeichneten eine Reduktion der Schwere des Stotterns am Ende der Therapie im Vergleich zum Beginn der Therapie, wovon insgesamt 10% der Patienten (n = 6) transientes neurogenes Stottern zeigten, das sich mit einer durchschnittlichen Rückbildungsdauer von 11,5 Wochen vollständig einstellte (vgl. Abb. 49, S. 217).

Bei 92,9% derjenigen Patienten, die ihre Schwere des Stotterns über den Therapiezeitraum hinweg reduzieren konnten *und* einen Kontrolltermin nach Abschluss der Behandlung wahrnahmen⁶⁵ (n = 14), wurde eine langfristige Stabilität des sprachlichen Zustandes bzw. eine weitere Verbesserung festgestellt.

Diese Ergebnisse stehen der Annahme diverser Autoren entgegen, dass das neurogene Stottern nicht effektiv therapierbar sei (vgl. Punkt 3.12).

Die Forschungshypothese dieser Arbeit – Neurogenes Stottern ist behandelbar und kann positiv verändert werden – wird durch die vorliegende Studie bestätigt.

Auch vor dem Hintergrund des „prozeduralen Gedächtnisses“ (vgl. Markowitsch & Welzer, 2005, 80), das auf die motorischen Fertigkeiten ausgerichtete Gedächtnissystem, war zu erwarten, dass neurogenes Stottern, ebenso wie idiopathisches Stottern, veränderbar ist.

Die erworbene unflüssige Sprechweise wird mittels der Anwendung von stottherapeutischen Methoden verflüssigt, indem entweder das Stottermoment an sich (vgl. Punkt 2.6.2.1) oder aber die gesamte Sprechweise (vgl. Punkt 2.6.2.2) verändert wird. Die neue Sprechweise als motorische Fertigkeit kann nach intensiver Erarbeitung und fortlaufender Einübung und Verbesserung im Laufe der Zeit dem Langzeitgedächtnis bzw. im Speziellen dem prozeduralen Gedächtnis zugeführt werden. Durch intensive regelmäßige Wiederholung bzw. Übung kann das prozedurale Gedächtnis die neuen motorischen Abläufe, die für die Bearbeitung des Stottermomentes oder die Veränderung der Sprechweise erforderlich sind, immer mehr automatisieren, die dann das neurogene Stottern ersetzen (zur Vertiefung siehe Markowitsch & Welzer, 2005, 137 ff.).

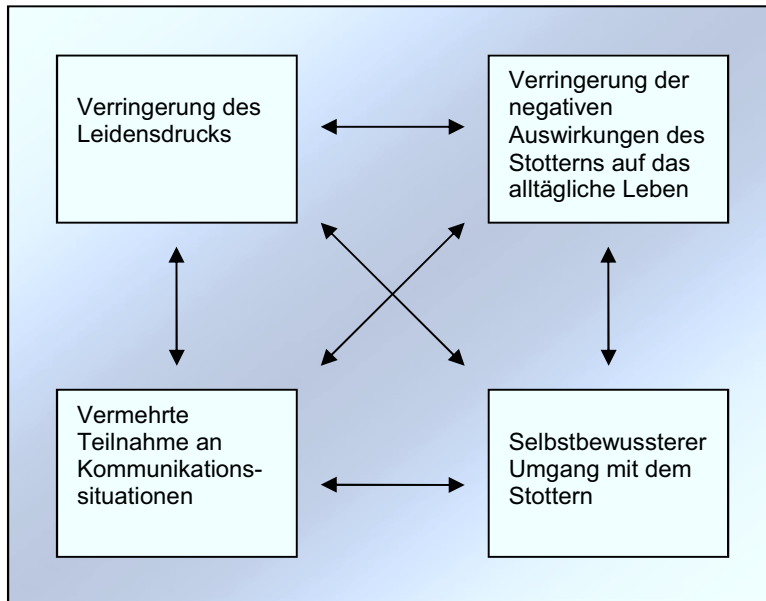
⁶⁵ Zum Zeitpunkt dieser Studie wurde in lediglich 31,6% der Fälle (n = 18) ein Follow-up durchgeführt.

Auf dieser Theorie lässt sich auch die gefundene signifikante Korrelation der Reduktion der Schwere des Stotterns mit der Dauer der Therapie (insgesamt) erklären. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass prozentual häufiger eine Reduktion der Schwere des neurogenen Stotterns über den Therapieverlauf erzielt wurde, je mehr Therapiestunden die Patienten erhielten (vgl. Tab. 85, S. 217). Entsprechend der Annahme, dass länger und intensiver eingeübte neue motorische Fertigkeiten, wie z.B. eine neue Sprechtechnik, besser im prozeduralen Gedächtnis automatisiert werden können, erscheint eine Therapie von größerem zeitlichen Umfang in der Reduktion der Schwere des Stotterns durch neue erlernte sprechmotorische Fertigkeiten effektiver als eine Therapie von geringerem zeitlichem Umfang, die dem Patienten weniger Übungsmöglichkeit unter therapeutischer Anleitung bietet.

8.4.3 Verbesserungen auf der psychosozialen Ebene

Auch die Untersuchung der Verbesserungen auf der psychosozialen Ebene – gekennzeichnet durch eine Verringerung des Leidensdrucks sowie der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben, mehr Teilnahme an Kommunikationssituationen und einen selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern – ergab in dieser Stichprobe ein weitgehend positives Ergebnis:

Insgesamt konnte bei 83,6% der Patienten ($n = 46$) eine Verringerung des Leidensdrucks und bei insgesamt 74,5% ($n = 41$) eine Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben verzeichnet werden. 81,5% der Patienten ($n = 44$) wurden als selbstbewusster im Umgang mit ihrem Stottern eingestuft. Bei 85,5% ($n = 47$) wurde eine vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen beobachtet. Alle genannten psychosozialen Verbesserungen stehen untereinander in hoch signifikantem Zusammenhang, sodass von einer reziproken Bedingtheit auszugehen ist (vgl. Abb. 60).

Abb. 60: Wechselwirkung psychosozialer Verbesserungen

Bei insgesamt 31,4% der Patienten wurde partiell sozialer Rückzug festgestellt. Dieses Ergebnis lässt sich vor dem Hintergrund der Salutogenese erklären (vgl. Antonovsky, 1997). Dabei wird die Person auf einem Gesundheits-Krankheits-Kontinuum gesehen, auf dem sie sich in unterschiedliche Richtungen bewegt, nie aber die Pole der vollständigen Krankheit oder der vollständigen Gesundheit erreicht. In Anlehnung an Antonovsky (1997) befindet sich der Mensch bildlich gesprochen in einem wechselvollen Strom eines Flusses, der das Leben beschreibt (vgl. ebd., 34 ff.). Das Kohärenzgefühl des Menschen, das das Leben bzw. interne und externe Stimuli verstehbar, handhabbar und bedeutsam erscheinen lässt, hängt zum einen von der Lebenserfahrung ab und wirkt zum anderen auf den Umgang mit neuen Lebenserfahrungen (vgl. Franke, 2006, 162 ff.).

Der Aspekt des (partiellen) sozialen Rückzugs bei einer beobachteten allgemeinen Zunahme der Partizipation an Kommunikationssituationen und eines selbstbewussteren Umgangs mit dem Stottern erscheint im Hinblick auf einen situationsbedingt unterschiedlichen Umgang mit vorhandenen oder auftretenden Reizen erklärbar. Je nach Interpretation der jeweiligen Situation als mehr oder weniger verstehbar, handhabbar und bedeutsam, kann die stotternde Person entweder versuchen, die Situation zu bewältigen oder sich aus dieser zurückzuziehen. Partiiell gewählter Rückzug aus schwierigen Sprechsituationen schließt folglich einen sonst allgemein selbstbewussteren Umgang mit dem Stottern und eine vermehrte Teilnahme an anderen Kommunikationssituationen nicht aus.

Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene einhergehend mit Verbesserungen auf der psychosozialen Ebene, wie sie im Rahmen der Definition von Erfolg auf der Strukturierungsgrundlage der ICF gefordert werden (vgl. Punkt 2.7), konnten in drei Viertel aller Fälle dieser Stichprobe (n = 42) beobachtet werden. Verbesserungen ausschließlich im psychosozialen Bereich (19,6%; n = 11) oder ausschließlich im sprachlichen Bereich (1,8%; n = 1) stellten jeweils Teilerfolge der Behandlung dar.

8.4.4 Schwierigkeiten und Probleme

Das Ausbleiben jeglicher sprachlicher oder psychosozialer Verbesserungen in zwei Fällen dieser Stichprobe (3,6%) zeigt wiederum individuelle Grenzen der Therapie neurogenen Stotterns auf: In der Detailanalyse dieser Fälle wurden ein schlechter bzw. verschlechterter Gesundheitszustand, mangelnde Motivation des Patienten, am Stottern zu arbeiten, sowie eine unregelmäßige Teilnahme an der sprachtherapeutischen Intervention als mögliche hemmende Faktoren identifiziert, die das Ausbleiben von Verbesserungen auch vor dem Hintergrund der bisher diskutierten Ergebnisse erklären könnten.

Der allgemeine Gesundheitszustand wurde insgesamt von gut einem Fünftel aller Therapeuten (20,4%; n = 10) als beeinträchtigend für den Verlauf der Behandlung gesehen. Verschlechterungen oder Schwankungen des allgemeinen Gesundheitszustandes, z.B. bei progredienten Erkrankungen, ebenso wie begleitende psychische Störungen oder emotionale Belastungen (10,2%; n = 5) erschwerten einen strukturierten und effektiven Therapieablauf. Neben der bereits herausgestellten unregelmäßigen Teilnahme an dem Therapieangebot wurden vereinzelt kognitive Beeinträchtigungen, Frustration bzw. ein hohes Störungsbewusstsein als hemmend für eine effektive Behandlung berichtet. Zwei Patienten lehnten das Therapieangebot ab bzw. verweigerten das Erlernen von Sprechtechniken.

In gut einem Viertel aller Fälle (26,7%; n = 16) zeigten die Patienten eine schlechte Symptomwahrnehmung.

Es lässt sich zusammenfassen, dass die Therapie des neurogenen Stotterns individuell unterschiedliche Möglichkeiten und Grenzen aufweist, die nicht zuletzt durch die zugrunde liegende Grunderkrankung der neurogen stotternden Person, ihren Umweltfaktoren sowie ihren personenbezogenen Faktoren einschließlich

individueller Ressourcen beeinflusst werden. Schwierigkeiten und auftretende Probleme müssen in der Therapie des neurogenen Stotterns berücksichtigt werden.

Die Forderung nach einer individuell ausgerichteten, bedürfnisorientierten, ggf. multimodalen Behandlung scheint auf der Basis der Ergebnisse dieser Studie bei neurogenem Stottern vor allem im Hinblick auf die Komplexität der Störung gerechtfertigt.

Die Hypothese, neurogenes Stottern sei therapeutisch nicht effektiv behandelbar, die von einigen Autoren in der Literatur vertreten wird (vgl. Punkt 3.12), wird mit dieser Studie widerlegt.

Die Arbeitshypothese dieser Arbeit – Neurogenes Stottern ist behandelbar – wird durch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bestätigt.

Es ist erfreulich, dass die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass ein Großteil der befragten Therapeuten, die Anwendung bekannter und erprobter Methoden aus der Therapie des idiopathischen Stotterns – stotterspezifischer und psychosozialer Art – auch in der Behandlung des neurogenen Stotterns als effektiv beurteilen. Die Mehrheit aller neurogen Stotternden dieser Stichprobe konnte von einer Kombination aus psychosozialen unter stottertherapeutischen Behandlungsmethoden profitieren.

8.5 Bedeutung der Studie für Forschung und Praxis

8.5.1 Bedeutung der Studie für die Diagnostik

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen auf eine hohe Verwechslungsgefahr neurogenen und idiopathischen Stotterns in der sprachtherapeutischen Diagnostik hin.

Aufgrund der großen symptomatischen Ähnlichkeit beider Störungen ist eine Unterscheidung auf der symptomatischen Grundlage mit dem jetzigen Stand der Forschung nicht möglich.

In der Fachöffentlichkeit wird noch immer diskutiert, ob das neurogene Stottern eigentümliche Charakteristika aufweist, denen differentialdiagnostische Funktion zugemessen werden kann. Auf keines der bisher identifizierten Charakteristika trifft dies zu. Auch auf der Basis der Ergebnisse der vorliegenden Studie lässt sich kein

symptomatisches Kriterium neurogenen Stotterns identifizieren, dass uneingeschränkt und ausschließlich auf alle neurogen Stotternden zutrifft.

Für die sprachtherapeutische Diagnostik ergibt sich die Herausforderung, den Ursprung der Redeunflüssigkeiten als neurogen zu identifizieren, unter dem Ausschluss idiopathischen oder psychogenen Stotterns.

Bislang ohne vorliegende Diagnoseleitfäden gilt es in Kooperation mit anderen Fachdisziplinen – v.a. mit Neurologen und Psychologen – sowie in direktem Austausch mit den Angehörigen oder Bezugspersonen des Patienten, eine unmittelbare Koinzidenz zwischen dem neurologischen Ereignis und dem Beginn des Stotterns zu überprüfen. Diese Koinzidenz gilt nach wie vor als evidentestes Kriterium neurogenen Stotterns.

Von psychologischer Seite aus sollte eine bestehende oder vorangegangene psychische Störung oder Erkrankung ausgeschlossen werden. Ist dies nicht möglich, so ist der Einfluss der jeweiligen psychischen Störung auf die Entwicklung der Stottersymptome zusammen mit dem behandelnden Psychologen abzuklären. In enger interdisziplinärer Zusammenarbeit ist die Diagnosestellung neurogenen Stotterns am verlässlichsten.

Die Abklärung aphasischer oder sonstiger unflüssiger Störungen sollte unter Anwendung gängiger (standardisierter) Tests erfolgen. Für die verlässliche Abgrenzung neurogenen Stotterns von anderen unflüssigen Störungen, wie z.B. Poltersymptomatiken, Apraxien, Dysarthrien etc., liegen bislang keine Beurteilungskriterien vor.

Angehörige und/oder Bezugspersonen sind wichtige Informationsträger für eine umfassende Anamnese. Sie können Informationen hinsichtlich möglicher Redeunflüssigkeiten liefern, die bereits vor dem neurologischen Ereignis (vorübergehend) bestanden. Im Falle berichteter Verschlimmerung der Stottersymptomatik in Folge des jeweiligen neurologischen Ereignisses ergibt sich für den behandelnden Sprachtherapeuten die Forderung, eventuelles Vermeidungsverhalten abzuklären: Dabei ist die Differenzierung zwischen einer Verstärkung der Stottersymptomatik bei gleichem Umgang mit den Redeunflüssigkeiten (Anwendung von Sprechtechniken und/oder Nutzung von Coping/Vermeidungsstrategien) oder

verändertem Umgang mit dem Stottern zu klären. In letzterem Fall ist die Diagnose neurogenen Stotterns eher unwahrscheinlich.

Die Schwierigkeit des Diagnoseprozesses erwächst aus dem Mangel an eindeutigen differentialdiagnostischen Kriterien. Diesen gilt es durch interdisziplinäre Zusammenarbeit mit den beteiligten Fachdisziplinen zu kompensieren.

8.5.2 Bedeutung der Studie für die Wahl der Behandlungsansätze und -methoden

Im Hinblick auf die Wahl des Behandlungsansatzes in der Therapie des neurogenen Stotterns empfiehlt sich auf der Basis der Ergebnisse der vorliegenden Studie eine bedürfnisorientierte Therapie, die neben Verbesserungen auf der sprachlichen Ebene auch auf die psychosoziale Ebene ausgerichtet ist.

Auf der Basis der ICF sollte ein Gesamterfolg der Therapie im Gegensatz zu lediglich Teilerfolgen auf einzelnen Ebenen (sprachlich, emotional, kognitiv, sozial) durch die kombinierte Arbeit auf der sprachlichen und psychosozialen Ebene intendiert werden (vgl. Abb. 3, S. 54).

Arbeit auf der psychosozialen Ebene

In der Studie dieser Arbeit war bei allen neurogen Stotternden der zugrunde liegenden Stichprobe neben den Symptomen auf der sprachlichen Ebene auch die psychosoziale Ebene – in Form eines mehr oder weniger starken Leidensdrucks sowie negativer Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben – betroffen.

Vor diesem Hintergrund erscheint der therapeutische Einsatz psychosozialer Methoden in der Therapie des neurogenen Stotterns unerlässlich.

Die Arbeit auf der psychosozialen Ebene ist dabei umso wichtiger, je stärker die psychosozialen Beeinträchtigungen sind *und* je stärker die Stottersymptomatik ist.

Gemäß den zugrunde liegenden Ergebnissen dieser Studie ist das Ausmaß der Auswirkungen des Stotterns auf den psychosozialen Bereich umso größer, je stärker die Stottersymptomatik ist. Auch umgekehrt können sich die Beeinträchtigungen auf der psychosozialen Ebene z.B. in Form eines starken Leidensdrucks verstärkend auf die Stottersymptomatik auswirken (vgl. Tab. 15, S.194).

Die vorliegende Untersuchung zeigt eine Wechselwirkung psychosozialer Verbesserungen untereinander: eine vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen, ein selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern, eine Verringerung des Leidensdrucks und eine allgemeine Verringerung negativer Auswirkungen des Stotterns bedingen sich in reziproker Weise (vgl. Tab. 97, S. 217).

Dieses Ergebnis spricht für die therapeutische Freiheit in der Wahl psychosozialer Methoden in Abhängigkeit von individuellen Präferenzen und Bedürfnissen des Patienten.

Die psychosoziale Methode des In-vivo-Trainings beispielsweise, die sich in der Therapie des idiopathischen Stotterns vielfach bewiesen hat, kann sich auch in der Therapie des neurogenen Stotterns anbieten.

Mittels eines regelmäßigen therapeutisch begleiteten In-vivo-Trainings kann eine vermehrte Teilnahme des neurogen Stotternden an Kommunikationssituationen angestrebt werden.

Gezieltes Angstabbaubuilding bietet sich vor allem im Falle eines anfänglich hohen Leidensdrucks aufgrund des Stotterns an. Auch dabei kann eine enge Kooperation mit Psychologen hilfreich sein.

Während die möglichen Ansatzpunkte der Arbeit auf der psychosozialen Ebene variabel sind, scheint der Einsatz psychosozialer Methoden an sich unerlässlich.

Arbeit auf der sprachlichen Ebene

Die Wahl des Behandlungsansatzes sowie der Behandlungsschwerpunkte sind jeweils in Abhängigkeit von den festgelegten Therapiezielen zu treffen, die wiederum orientiert an den Bedürfnissen des Patienten zu bestimmen sind.

Im Falle eines schlechten allgemeinen Gesundheitszustandes sowie in Abhängigkeit von dem Bestehen und der Stärke begleitender Sprachstörungen, kann es sich anbieten, die stottertherapeutische Behandlung zugunsten einer Behandlung der zugrunde liegenden Grunderkrankung zurückzustellen. Auch diese Entscheidung ist in direktem Austausch mit dem Betroffenen, seinen Bezugspersonen sowie den behandelnden Ärzten zu treffen.

Auf der Basis des Ergebnisses dieser Studie, dass der allgemeine Gesundheitszustand die Fähigkeit des Patienten, stottertherapeutische Methoden zu erlernen, maßgeblich beeinflusst (vgl. Tab. 59, 217), scheint das Zurückstellen stottertherapeutischer Maßnahmen bei schlechter allgemeingesundheitlicher Verfassung des Patienten gerechtfertigt.

An den jeweiligen Bedürfnissen des Betroffenen orientiert, kann sich auch eine anfängliche Behandlung eventuell bestehender allgemeiner Sprachstörungen oder der Einsatz indirekter stottertherapeutischer Methoden anbieten, an die sich eine direkte stottertherapeutische Behandlung anschließt.

In der hier zugrunde liegenden Stichprobe konnten drei Viertel der Therapeuten unter Anwendung direkter stottertherapeutischer Methoden eine Reduktion der Schwere des Stotterns bei ihren Patienten über den Therapiezeitraum hinweg feststellen.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass sowohl Modifikationstechniken als auch Fluency Shaping Techniken und Sprechhilfen in der Therapie des neurogenen Stotterns Anwendung finden, wobei in Abhängigkeit von interindividuellen Präferenzen des Betroffenen unterschiedliche Methoden ausprobiert werden können.

Gemäß der vorliegenden Studie sind v.a. der leise, weiche Stimmeinsatz, die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit sowie das rhythmische Sprechen – ggf. in Kombination mit weiteren Methoden – effektiv in der Reduktion der Schwere des neurogenen Stotterns.

Die genannten Methoden können in ähnlichem Maße erlernt und im freien Sprechen angewendet werden. Sie unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich ihres Potentials zur Reduktion der Schwere des Stotterns sowohl im Therapiesetting als auch im Alltag oder in Stresssituationen.

Unterstützung des Transfers

Aus dem bestehenden Transferproblem der Übertragung erzielter Therapieeffekte aus der Übungssituation in die Spontansprache sowie in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen erwächst für die behandelnden Therapeuten – auf der Basis der zugrunde liegenden Ergebnisse – die Forderung nach der bestmöglichen Vermittlung einer exakten, sauberen Sprechtechnik. Da die Anwendung der jeweiligen Methode im freien Sprechen umso besser gelingt, je

besser sie anfänglich erlernt wurde (vgl. Tab. 64, S. 217), sollte ausreichend Zeit in das anfängliche Erarbeiten und Einüben der Sprechtechnik investiert werden.

Eine bestmöglich erlernte Sprechtechnik bildet die Grundlage für einen erfolgreichen Transfer.

Die Motivation des Patienten ist ein weiterer entscheidender Faktor, der in der Unterstützung des Transfers der erarbeiteten stottertherapeutischen Methoden eine entscheidende Rolle spielt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass neben dem Erlernen der jeweiligen Methode, auch deren Anwendung im freien Sprechen sowie die Übertragung in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen umso besser gelingt, je höher die Motivation des Patienten ist, an seinem Stottern zu arbeiten (vgl. Tab. 70, S. 217 und Tab. 72, S. 217).

Der Transfer der zentralen stottertherapeutischen Methoden in diverse Situationen kann und sollte durch ein bestmögliches Erlernen einer exakten Sprechtechnik, intensiver und gezielter Einübung auch im freien Sprechen, bei gleichzeitiger Förderung der Motivation des Patienten unterstützt werden.

8.5.3 Bedeutung für die Aus- und Weiterbildung von Therapeuten

Es wird deutlich, dass die Behandlung neurogenen Stotterns – vor allem aufgrund der Vielschichtigkeit der Störung – breit gefächerte Kenntnisse der behandelnden Therapeuten erfordert, die in Aus- und Weiterbildung erworben werden sollten:

- Stotterspezifische Kenntnisse
 - in Form eines Repertoires an stottertherapeutischen Methoden zur Erprobung diverser geeignet erscheinender Methoden und einer gezielten Auswahl der jeweiligen Methoden in Abhängigkeit von den individuellen Bedürfnissen und Fähigkeiten des Patienten.
- Neurologische Fachkenntnisse
 - im Hinblick auf das Verständnis des neurologischen Hintergrundes, der nicht zuletzt für die Diagnosestellung neurogenen Stotterns erforderlich ist.

- Kenntnisse im psychologischen Bereich
 - zum Verständnis begleitender psychischer Störungen und der Einschätzung des Einflusses auf die Entwicklung der Stottersymptomatik.
 - zur Einschätzung der Auswirkungen des Stotterns auf den psychosozialen Bereich und für eine gezielte therapeutische Arbeit auf der psychosozialen Ebene.
 - für die Gewährleistung eines angemessenen Umgangs mit emotionalen Begleitsymptomaten.
- Kenntnisse in der Beratung
 - für einen angemessenen Umgang mit Angehörigen und Bezugspersonen und eine gute Kooperation.

Neben einem breiten Fachwissen ist auch Empathie der behandelnden Therapeuten unerlässlich. Die Fähigkeit, mit Einfühlungsvermögen und Verständnis der belastenden Situation des neurogenen Stotternden therapeutisch zu arbeiten, ist gerade in der Therapie des neurogenen Stotterns, in der neben dem Stottern eine Vielzahl weiterer Beeinträchtigungen vorliegen kann, unabdingbar. Darüber hinaus ist die Fähigkeit, den Patienten zu motivieren, gemäß der Ergebnisse der vorliegenden Studie unbedingt erforderlich.

8.5.4 Neue Forschungsideen für die nahe und ferne Zukunft

Auf der Basis der Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich unterschiedliche Aspekte herausstellen, die in Folgestudien in naher und ferner Zukunft weiterführend untersucht werden sollten:

Erleichterung des Diagnoseprozesses

Aufgrund fehlender differentialdiagnostischer Kriterien neurogenen Stotterns bieten sich Querschnittstudien unter Anwendung gleicher, wenn möglich, standardisierter Tests zur Überprüfung der Symptomausprägungen neurogen Stotternder an. Wenn auch in dieser Studie auf der Basis der von den Therapeuten berichteten

Symptomausprägungen wenig Tendenzen erkennbar waren, die für das Vorhandensein symptomatischer Eigentümlichkeiten neurogenen Stotterns sprechen, so ist nicht auszuschließen, dass sich auf der Basis einheitlicher Beurteilungsmaßstäbe, Symptomausprägungen identifizieren lassen, die eher für neurogenes als für idiopathisches oder psychogenes Stottern charakteristisch sind.

Eine Erleichterung des Diagnoseprozesses wäre vor diesem Hintergrund möglich und wünschenswert.

Identifikation bestgeeigneter gezielter Behandlungsmethoden

In der vorliegenden Studie ließen sich spezifische stottertherapeutische Methoden identifizieren, die von den Therapeuten dieser Stichprobe schwerpunktmäßig in der Therapie eingesetzt wurden: der leise, weiche Stimmeinsatz, die Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit und das rhythmische Sprechen.

Interessant wäre eine Untersuchung im Längsschnitt unter direkt teilnehmender Beobachtung, die die Veränderungen der Patienten, ihre Reaktion auf die jeweiligen stottertherapeutischen Methoden sowie ihre Fort- und Rückschritte erfasst.

Ein Methodenvergleich auch im Hinblick auf den Transfer ins freie Sprechen sowie in unterschiedlich anspruchsvolle Sprechsituationen ist wünschenswert. In dieser Studie zeigten sich leichte Tendenzen dahingehend, dass der leise, weiche Stimmeinsatz von den drei genannten Methoden am besten im freien Sprechen anwendbar ist (vgl. Tab. 62, S. 217). Zur Überprüfung dieser Tendenz sind kontrollierte Studien erforderlich.

Interessant erscheint auch die Überprüfung, ob sich in Abhängigkeit von der Ätiologie des neurogenen Stotterns sowie dem Bestehen begleitender Sprachstörungen unterschiedliche stottertherapeutische Methoden als effektiv erweisen.

Identifikation von Einflussfaktoren auf die Aufrechterhaltung oder Rückbildung neurogenen Stotterns

Die Tatsache, dass sich neurogenes Stottern in einigen Fällen nach kurzer Zeit zurückbildet, während es in anderen Fällen bestehen bleibt, ist nach wie vor klärungsbedürftig. Die in dieser Untersuchung vorgenommene Detailbetrachtung derjenigen Fälle mit transientem Stottern zeigt im Vergleich zu der Patientengruppe mit persistierendem Stottern keine Unterschiede auf (vgl. Tab. 79, S. 217 und Tab. 80, S. 217).

Die Identifikation von förderlichen und hemmenden Faktoren für die Rückbildung neurogenen Stotterns stellt ein für die therapeutische Praxis überaus wichtiges Forschungsanliegen dar.

Ergründung des zugrunde liegenden Pathomechanismus

Die Ergründung des zugrunde liegenden Pathomechanismus neurogenen Stotterns ist als Fernziel für die medizinische Forschung zu verstehen.

Es bleibt zu klären, welche Läsionsorte und/oder welche Ursachengefüge neurogenes Stottern auslösen.

Auch die Tatsache, dass sich Stottern – neurogen oder idiopathisch – im Zusammenhang mit neurologischen Veränderungen, wie z.B. in Folge eines Schlaganfalles oder einer Thalamusstimulation, zurückbilden kann, stellt ein interessantes Phänomen dar, das es näher zu ergründen gilt. Es ist nicht auszuschließen, dass in diesem Zusammenhang Rückschlüsse sowohl auf die Behandlung neurogenen als auch auf die Behandlung idiopathischen Stotterns gezogen werden können.

9. Resümee und Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Befragungsinstrument zur Informationsgewinnung im Bereich des neurogenen Stotterns entwickelt, evaluiert und angewendet.

Die übergeordnete Zielsetzung bestand darin, einen Schritt in die Richtung zu setzen, gemäß dem einleitenden metaphorischen Zitat von Van Riper (vgl. Kapitel 1) ein paar Teile des `multidimensionalen Puzzles des Stotterns` zu ergänzen. Vor allem das neurogene Stottern, das in der Literatur weitaus seltener aufgegriffen wurde als das idiopathische Stottern, gilt als eines der `interessantesten, rätselhaftesten und herausforderndsten Sprachprobleme, mit denen Therapeuten konfrontiert werden` (übersetzt nach Helm-Estabrooks, 1993).

Die Literatur zum neurogenen Stottern ist nicht nur begrenzt, sondern in sich geprägt von widersprüchlichen Auffassungen und Hypothesen. Vermehrter Forschungsbedarf zeigt sich im Bereich der Behandlung des neurogenen Stotterns. Es herrscht nicht nur Uneinigkeit im Hinblick auf die Frage, welche Art der therapeutischen Intervention sich bei neurogenem Stottern anbietet, sondern auch im Hinblick auf die Frage, ob eine therapeutische Beeinflussung neurogenen Stotterns überhaupt möglich ist.

Die Hypothese, neurogenes Stottern sei nicht effektiv behandelbar, galt es zu widerlegen.

Basierend auf der Vielzahl an veröffentlichten Einzelfallstudien und dem Mangel an empirischen (Gruppen-)Studien im Längs- oder Querschnitt wurde vielfach die Forderung nach mehr systematisch gesammelten Daten zum neurogenen Stottern gestellt.

Dieses Forschungsdesiderat aufgreifend wurde ein Fragebogen entwickelt, der sowohl auf die Ermittlung möglicher Eigentümlichkeiten des neurogenen Stotterns ausgerichtet war als auch im Speziellen auf die Ergründung der Möglichkeiten und Grenzen in der Behandlung der Störung.

Zur Sicherstellung der Zuverlässigkeit des Erhebungsinstrumentes, seiner Handhabbarkeit und Praktikabilität, der sprachlichen und inhaltlichen Verständlichkeit der Fragen sowie der Eindeutigkeit der Kategorien wurde der erstellte Fragebogen in

einem Zwei-Phasen Pretesting unter Anwendung kognitiver Laborverfahren in Kombination mit einem Feld-Pretest evaluiert und modifiziert.

Im Rahmen der Hauptuntersuchung wurde eine Zufallsstichprobe von 700 Therapeuten aus dem stationären und ambulanten Sprachheilwesen in Deutschland mittels des evaluierten und modifizierten Erhebungsinstrumentes schriftlich zu ihren Erfahrungen mit der Therapie ihres zuletzt behandelten neurogenen stotternden Patienten befragt.

Inhaltlich-thematisch über die bisherigen Studien hinausgehend, hebt sich die Studie dieser Arbeit v.a. durch die Schwerpunktsetzung der Behandlung des neurogenen Stotterns und deren Möglichkeiten und Grenzen von den bisher veröffentlichten Studien (vgl. Punkt 4.8.1.2) ab. Als eine der ersten Studien, wenn nicht sogar als die erste Studie, die in Deutschland zum Themenkomplex des neurogenen Stotterns durchgeführt wurde, sollte ein Beitrag geleistet werden, der Erforschung der im deutschsprachigen Raum bislang so wenig thematisierten Störung ein Stück weit Antrieb zu geben.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass neurogenes Stottern mit denselben stottertherapeutischen und psychosozialen Methoden wie das idiopathische Stottern effektiv behandelt werden kann. Symptomatische Eigentümlichkeiten des Störungsbildes, auf der Basis derer eine differentialdiagnostische Abgrenzung von anderen Redeflussstörungen vorgenommen werden kann, konnten nicht identifiziert werden. Der eindeutig nachgewiesene neurologische Hintergrund bzw. die Koinzidenz des Einsetzens des Stotterns mit dem jeweiligen neurologischen Ereignis ist bislang das bedeutsamste Kriterium, das neurogenes Stottern von idiopathischem und psychogenem Stottern unterscheidet.

Die ganzheitliche Betrachtung der neurogen stotternden Person, die neben ihren Redeunflüssigkeiten, schwerwiegende gesundheitliche (neurologische) Beeinträchtigungen, eingeschränkte kognitive Fähigkeiten, begleitende Sprachstörungen und/oder begleitende psychische Erkrankungen aufweisen kann, lässt die Forderung nach einer individuellen, bedürfnisorientierten, ggf. multimodalen Behandlung verlauten. Dabei kann sich in einigen Fällen der unmittelbare Einsatz eines direkten stottertherapeutischen Behandlungsansatzes unter Anwendung spezifischer Modifikationstechniken, Fluency Shaping Techniken oder Sprechhilfen anbieten, in anderen Fällen hingegen die vorrangige Behandlung begleitender (neurologischer) Sprachstörungen (vgl. Punkt 7.4.2).

Welche spezifischen Behandlungsmethoden unter welchen Bedingungen für die neurogen stotternde Person bestmöglich erlernbar und anwendbar sind und in jeglichen Situationen langfristige sprachliche und psychosoziale Verbesserungen ermöglichen, bleibt zu erforschen. Dabei würden sich Längsschnittstudien unter direkt teilnehmender Beobachtung des Therapieverlaufs von einem angemessen großen Stichprobenumfang neurogen stotternder Patienten eignen, auf der Basis von im Vorhinein festgelegter objektiver Beurteilungsmaßstäbe.

Es ist wünschenswert, dass der Forderung von De Nil, Jokel & Rochon (2007) – Neurogen Stotternde verdienen ebenso wie idiopathisch Stotternde eine bestmögliche evidenzbasierte Therapie (vgl. ebd., 327) – durch weitere intensive Forschung im Bereich der Behandlung neurogenen Stotterns in Zukunft nachgekommen werden kann.

10. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Biopsychosoziales Modell	29
Abb. 2:	Kombination von Fluency Shaping und Stottermodifikation	41
Abb. 3:	Erfolg in der Stottertherapie auf der Basis der ICF (bezogen auf Jugendliche und Erwachsene).....	54
Abb. 4:	Ansätze der Behandlung neurogenen Stotterns	120
Abb. 5:	Fragen nach Eigenschaften.....	150
Abb. 6:	Fragen nach dem Verhalten	150
Abb. 7:	Fragen nach Zuständen	151
Abb. 8:	Grob- und Feintranskription in Anlehnung an Du Bois (1992,1993)	163
Abb. 9:	Rücklaufquoten	176
Abb. 10:	Berufsgruppen.....	182
Abb. 11:	Behandlungsort	183
Abb. 12:	Histogramm Alter.....	186
Abb. 13:	Allgemeiner Gesundheitszustand	188
Abb. 14:	Schwere des Stotterns	189
Abb. 15:	Leidensdruck aufgrund des Stotterns	191
Abb. 16:	Negative Auswirkungen des Stotterns	192
Abb. 17:	Therapiemotivation zu Beginn der Therapie	193
Abb. 18:	Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome.....	199
Abb. 19:	Boxplots – Auftretenshäufigkeit der Kernsymptome	200
Abb. 20:	Auftretenshäufigkeit unterschiedlicher Repetitionen	202
Abb. 21:	Boxplots – Auftretenshäufigkeit unterschiedlicher Repetitionsarten	204
Abb. 22:	Boxplot – Wortklassen.....	206
Abb. 23:	Boxplots – unterschiedliche Sprechaufgaben	208
Abb. 24:	Boxplots – Position im Satz	213
Abb. 25:	Boxplots – Position im Wort.....	215
Abb. 26:	Art der Begleitsymptome	217
Abb. 27:	Begleitende Sprachstörungen	226
Abb. 28:	Vorangegangenes neurologisches Ereignis.....	236
Abb. 29:	Einsetzen des Stotterns nach dem Auftreten des neurologischen Ereignisses	245
Abb. 30:	Betroffene Hemisphären.....	248
Abb. 31:	Wichtigstes Therapieziel.....	250
Abb. 32:	Wichtigstes Therapieziel.....	252
Abb. 33:	Gewählte Behandlungsformen (Mehrfachantwortenset)	260
Abb. 34:	Histogramm – Anzahl eingesetzter Behandlungsformen	264
Abb. 35:	Gewählte Behandlungsansätze (kategorisiert)	265
Abb. 36:	Inhalte der stottertherapeutischen Behandlung	268
Abb. 37:	Histogramm – Anzahl eingesetzter Behandlungsmethoden der direkten Stottertherapie	273
Abb. 38:	Schwerpunkt der Behandlung/am häufigsten eingesetzte Methode in der Stottertherapie.....	277
Abb. 39:	Einsatz psychosozialer Methoden	284
Abb. 40:	Histogramm - Therapiezeit	290
Abb. 41:	(Vorzeitige) Symptomwahrnehmung.....	294
Abb. 42:	Erreichen des Therapiezieles	295
Abb. 43:	Boxplots – Erreichen des zentralen Therapiezieles (differenziert nach Zielen)	296
Abb. 44:	Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode	301

Abb. 45:	Boxplots – Erlernen und Anwendung der am häufigsten eingesetzten Methode.....	306
Abb. 46:	Boxplots – Verbesserungen in verschiedenen Situationen	313
Abb. 47:	Veränderung der Schwere des Stotterns.....	326
Abb. 48:	Boxplot – Schwere des Stotterns am Anfang und am Ende.....	328
Abb. 49:	Persistierendes und transientes Stottern	333
Abb. 50:	Veränderung des Leidensdrucks	347
Abb. 51:	Boxplots – Leidensdruck am Anfang und am Ende der Therapie	348
Abb. 52:	Selbstbewussterer Umgang mit dem Stottern.....	351
Abb. 53:	Vermehrte Partizipation in Kommunikationssituationen	352
Abb. 54:	Sozialer Rückzug	353
Abb. 55:	Veränderung der negativen Auswirkungen.....	356
Abb. 56:	Boxplots – Ausmaß negativer Auswirkungen des Stotterns am Anfang und am Ende der Therapie.....	357
Abb. 57:	Sprachliche und psychosoziale Verbesserungen.....	364
Abb. 58:	Boxplots – Vergleich: Anfangszustand versus Endzustand	372
Abb. 59:	Transfer sprachlicher Verbesserungen unter Anwendung stottertherapeutischer Methoden.....	388
Abb. 60:	Wechselwirkung psychosozialer Verbesserungen	391

11. Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	International Classification of Functioning, Disability and Health	28
Tab. 2:	Stottern auf der Basis der ICF	32
Tab. 3:	Quellen - Kern- und Begleitsymptomatik neurogenen Stotterns	95
Tab. 4:	Auftretenshäufigkeit der Klone.....	96
Tab. 5:	Paralleles Auftreten aller Kernsymptome.....	96
Tab. 6:	Quellen – Laut-/Silbenwiederholungen.....	97
Tab. 7:	Quellen – Lokalisation des Stottermoments im Wort	98
Tab. 8:	Quellen – Lokalisation des Stottermoments im Satz.....	99
Tab. 9:	Sprechaufgaben.....	101
Tab. 10:	Adaptionseffekt	101
Tab. 11:	Wortklassen	102
Tab. 12:	Motorische Begleitsymptome	103
Tab. 13:	Emotionale Reaktionen auf das neurogene Stottern.....	105
Tab. 14:	Vergleichbare Studien in der Literatur	147
Tab. 15:	Korrelationsmatrix - Anfangszustände.....	194
Tab. 16:	(Vorübergehendes) Stottern im Kindesalter.....	197
Tab. 17:	Auftretenshäufigkeit Kernsymptome.....	199
Tab. 18:	Auftretenshäufigkeit verschiedener Repetitionen.....	203
Tab. 19:	Sprechaufgaben mit unterschiedlichem Grad an Propositionalität	210
Tab. 20:	Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Test.....	211
Tab. 21:	Auftretenshäufigkeit der Symptome bei unterschiedlichen Sprechaufgaben.....	212
Tab. 22:	Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Test.....	216
Tab. 23:	Bizarre Sprache – nach Geschlecht unterteilt.....	220
Tab. 24:	Bizarre Sprache – psychische Erkrankungen	221
Tab. 25:	Schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung.....	223
Tab. 26:	Adaptionseffekt	224
Tab. 27:	Schwere des Stotterns bei Patienten mit und ohne begleitende	228
Tab. 28:	Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns und begleitende Sprachstörung(en)	229
Tab. 29:	Stärke des Stotterns bei Patienten mit und ohne Aphasie	230
Tab. 30:	Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns und Aphasie	230
Tab. 31:	Kruskal-Wallis-H-Test – Schwere des Stotterns differenziert nach Ätiologie	233
Tab. 32:	Schwere des Stotterns zu Beginn der Therapie differenziert nach Geschlecht.....	234
Tab. 33:	Mann-Whitney-U-Test – Schwere des Stotterns.....	234
Tab. 34:	Psychische Störungen (Mehrfachantwortenset) - Klassifikation der Angaben in der offenen Antwortkategorie nach ICD 10	240
Tab. 35:	Ausschluss psychologischer Verursachung.....	241
Tab. 36:	Detailbetrachtung: Patienten mit psychischer Erkrankung, bei denen eine psychische Ursache nicht ausgeschlossen werden konnte.....	244
Tab. 37:	Kategorisierung der Therapieziele.....	251
Tab. 38:	Schwere des Stotterns und Wahl des Therapiezieles.....	253
Tab. 39:	Stärke des Stotterns (dichotomisiert) und Wahl des Therapiezieles	254
Tab. 40:	Leidensdruck und Wahl des Therapiezieles	255
Tab. 41:	Negative Auswirkungen und Wahl des Therapiezieles	257
Tab. 42:	Therapieziel und begleitende Sprachstörungen.....	258
Tab. 43:	Begleitende Sprachstörung und Wortfindungsübungen.....	262
Tab. 44:	Begleitende Sprachstörungen und sprechmotorische Übungen/ Fazialisübungen	263
Tab. 45:	Eingesetzte Form der Stottertherapie (Mehrfachantwortenset).....	267

Tab. 46:	Bandbreite eingesetzter Methoden (Mehrfachantwortenset).....	269
Tab. 47:	Leichte Artikulationskontakte.....	271
Tab. 48:	Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit.....	272
Tab. 49:	Anfängliche Stärke des Stotterns und Schwerpunkt der stottertherapeutischen Behandlung.....	280
Tab. 50:	Kruskal-Wallis-H-Test – Schwere des Stotterns bei Patienten mit unterschiedlichen Therapieschwerpunkten.....	281
Tab. 51:	(Vorzeitige) Symptomwahrnehmung und Art der Stottertherapie.....	282
Tab. 52:	Eingesetzte psychosoziale Methoden – Differenzierung nach Geschlecht.....	285
Tab. 53:	Korrelationsmatrix – Einsatz psychosozialer Methoden und psychosozialer Zustand.....	286
Tab. 54:	Sprachliches Vermeidungsverhalten und Angstabbau-Training.....	287
Tab. 55:	Sprachliches Vermeidungsverhalten und In-vivo-Training.....	288
Tab. 56:	Probleme im Therapieverlauf.....	293
Tab. 57:	Kruskal-Wallis-H-Test – Erreichen des Therapiezieles.....	297
Tab. 58:	Erlernen der zentralen stottertherapeutischen Methode.....	300
Tab. 59:	Korrelationsmatrix – Zusammenhang des Erlernens der zentralen Methode mit anderen Faktoren.....	302
Tab. 60:	Schlechte Symptomwahrnehmung und Erlernen der zentralen Methode.....	303
Tab. 61:	Mann-Whitney-U-Test – Erlernen der Methode und vorzeitige Symptomwahrnehmung.....	304
Tab. 62:	Kruskal-Wallis-H-Test – Anwendung der Methode.....	307
Tab. 63:	Kruskal-Wallis-H-Test – Anwendung der Methode (unterschiedlicher Formen der Stottertherapie).....	308
Tab. 64:	Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Anwendung der zentralen Methode mit anderen Faktoren.....	308
Tab. 65:	Mann-Whitney-U-Test – Anwendung der Methode und vorzeitige Symptomwahrnehmung.....	310
Tab. 66:	Verbesserungen in verschiedenen Situationen durch die Anwendung der am häufigsten eingesetzten Methode.....	312
Tab. 67:	Friedmann Test – Transfer der am häufigsten eingesetzten Methode.....	314
Tab. 68:	Ergebnisse des Wilcoxon-Rangsummen-Tests – sprachliche Verbesserungen.....	314
Tab. 69:	Korrelationsmatrix – sprachliche Verbesserungen in verschiedenen Situationen (1).....	315
Tab. 70:	Korrelationsmatrix – sprachliche Verbesserungen in verschiedenen Situationen (2).....	316
Tab. 71:	Mann-Whitney-U-Test – Motivation und gelungener Transfer des Erarbeiteten in Stresssituationen.....	320
Tab. 72:	Korrelationsmatrix – Motivation und Transfer.....	321
Tab. 73:	Kruskal-Wallis-H-Test – Verbesserungen in unterschiedlichen Situa- tionen – Vergleich der Behandlungsformen.....	322
Tab. 74:	Ergebnis – Kruskal-Wallis-H-Test.....	323
Tab. 75:	Kruskal-Wallis-H-Test – Methodenvergleich.....	324
Tab. 76:	Ergebnis – Kruskal-Wallis-H-Test.....	324
Tab. 77:	Veränderungen der Schwere des Stotterns.....	327
Tab. 78:	Detailbetrachtung – Starke Reduktion des Stotterns (persistierendes Stottern).....	331
Tab. 79:	Detailbetrachtung: Sonderfälle – transientes Stottern (Tabelle Teil 1) ...	334
Tab. 80:	Detailbetrachtung: Sonderfälle – transientes Stottern (Tabelle Teil 2) ...	335
Tab. 81:	Kreuztabelle – Transientes versus persistierendes Stottern.....	336
Tab. 82:	Methodenvergleich der drei am häufigsten eingesetzten Methoden.....	338
Tab. 83:	Kruskal-Wallis-H-Test– Methodenvergleich – Veränderung der Schwere des Stotterns.....	339

Tab. 84:	Veränderung des sprachlichen Zustandes – Vergleich der Schwerpunkte der Stottertherapie	340
Tab. 85:	Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Veränderung der Schwere des Stotterns mit anderen Faktoren	342
Tab. 86:	Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einer Gesamttherapiezeit von $\leq 18,75$ Std.....	343
Tab. 87:	Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einer Gesamttherapiezeit von $\geq 18,75$ Std.....	343
Tab. 88:	Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einem Schweregrad des Stotterns von „sehr schwach“ bis „mittelmäßig“	344
Tab. 89:	Sprachliche Verbesserungen der Patienten mit einem Schweregrad des Stotterns von „mittelmäßig“ bis „sehr stark“	344
Tab. 90:	Veränderung des Leidensdrucks – Skalensprünge	347
Tab. 91:	Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Veränderung der Schwere des Leidensdrucks mit anderen Faktoren.....	349
Tab. 92:	Korrelationsmatrix - sozialer Rückzug und allgemeine Verfassung.....	354
Tab. 93:	Negative Auswirkungen - Skalensprünge	356
Tab. 94:	Korrelationsmatrix – Zusammenhang der Verringerung der negativen Auswirkungen des Stotterns mit anderen Faktoren	358
Tab. 95:	Korrelation – Psychosoziale Methoden und psychosoziale Verbesserungen.....	360
Tab. 96:	In-vivo-Training und vermehrte Teilnahme an Kommunikationssituationen.....	361
Tab. 97:	Korrelation – psychosoziale Verbesserungen.....	362
Tab. 98:	Detailbetrachtung derjenigen Fälle, bei denen sich keinerlei Verbesserungen gezeigt haben.....	366
Tab. 99:	Korrelationsmatrix – Endzustände.....	368
Tab. 100:	Korrelationsmatrix – Veränderung der Zustände	370

12. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
etc.	et cetera
Geschl.	Geschlecht
ggf.	gegebenenfalls
H	Häufigkeit
i.d.R.	in der Regel
IQR	Interquartilsabstand (Inter Quartile Range)
Kap.	Kapitel
m	Median
M	Mittelwert
MR	mittlerer Rangplatz
n	Stichprobengröße bezogen auf eine Teilstichprobe
N	Stichprobengröße bezogen auf die Gesamtstichprobe
o.g.	oben genannt
r	Korrelationskoeffizient
R	Spannweite
S.	Seite
s.	siehe
sd	Standardabweichung
Sig.	Signifikanz
spr.	sprachlich
Tab.	Tabelle
u. a.	unter anderem
u.g.	unten genannt
v. a.	vor allem
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel

13. Literaturverzeichnis

ABE, K.; YOKOYAMA, R.; YORIFUJI, S.: (1993) Repetitive speech disorder resulting from infarcts in the paramedian thalami and midbrain. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 56, S. 1024-1026.

ACKERMANN, H.; HERTRICH, I.; ZIEGLER, W.; BITZER, M.; BIEN, S.: (1996) Case Study – Acquired dysfluencies following infarction of the left mesiofrontal cortex. *Aphasiology*, Vol. 10, S. 409-417.

ANDERSON, J. M. et al.: (1999) Developmental stuttering and Parkinson's disease: the effect of levodopa treatment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 66, S. 776-778.

ANDREWS, G.; CRAIG, A.; FEYER, A.-M.; HODDINOTT, S.; HOWIE, P.; NEILSON, M.: (1983) Stuttering – A review of research findings and theories circa 1982. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, Vol. 48, S. 226- 246.

ANDY, O. J.; BHATNAGAR, S. C.: (1992) Stuttering acquired from subcortical pathologies and its alleviation from thalamic perturbation. *Brain and Language*. Vol. 42, S. 385-401.

ANDY, O. J.; BHATNAGAR, S. C.: (1991) Thalamic- induced stuttering (Surgical Observations). *Journal of Speech and Hearing Research*, Vol. 34, S.796-800.

ANTONOVSKY, A.: (1997) Zur Entmystifizierung der Gesundheit. FRANKE, A. (Hrsg.) Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

ARAM, D., M.; MEYERS, S. C.; EKELMANN, B. L.: (1990) Fluency of Conversational Speech in Children with Unilateral Brain Lesions. *Brain and Language*, Vol. 38, S. 105-121.

ARDILA, A.; LOPEZ, M. V.: (1986) Severe stuttering associated with right hemisphere lesions. *Brain and Language*, Vol. 27, S. 239-246.

AREND, R.; HANDZEL, L.; WEISS, B.: (1962) Dysphatic stuttering. *Folia Phoniatica*, Vol. 14, S. 55-66.

ASCHENBRENNER, H.; RIEDER, K.: (1990) Sprachheilpädagogische Praxis. 2. Auflage, Wien: Jung und Volk.

ATTANASIO, J. S.: (1987) A case of late-onset or acquired stuttering in adult life. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 12, S. 287-290.

ATTESLANDER; P.: (2006) Methoden der empirischen Sozialforschung. 11. Auflage, Berlin: Erich Schmidt Verlag.

ATTESLANDER; P.: (2008) Methoden der empirischen Sozialforschung. 12. Auflage, Berlin: Erich Schmidt Verlag.

BALASUBRAMANIAN, V.; MAX, L.; VAN BORSEL, J.; RAYCA, K. O.; RICHARDSON, D.: (2003) Acquired stuttering following right frontal and bilateral pontine lesion: A case study. *Brain and Cognition*, Vol. 53, S. 185-189.

BARATZ, R.; MESULAM, M.-M.: (1981) Adult-onset stuttering treated with anticonvulsants. *Archives of Neurology*, Vol. 38, S. 132.

BARBARA, D. A. (1965): *Questions and answers on Stuttering*. Springfield, Illinois: Charles C Thomas Publisher.

BAUMGARTNER, J.; DUFFY, J. R. (1997): Psychogenic stuttering in adults with and without neurologic disease. *Journal of Medical Speech-Lang Pathology*, Vol. 5, S. 75-95.

BEECH, H. R.; FRANSELLA, F.: (1971) *Research and experiment in stuttering*. Oxford: Pergamon Press.

BENECKEN, J.: (2004) Zur Psychopathologie des Stotterns. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, Vol. 9, S.623-636.

BERNSDORF, W.: (1969) *Wörterbuch der Soziologie*. 2. Auflage, Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.

BHATNAGAR, S.; ANDY, O. J.: (1989) Alleviation of acquired stuttering with human centremedian thalamic stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 52, S. 1182-1184.

BIJLEVELD, H.; SIMON, A.-M.: (1997) A case of acquired Stuttering following brain damage. In: Lebrun, Y.: (1997) *From the brain to the mouth – Acquired Dysarthria and Dysfluency in Adults*. *Neuropsychology and Cognition*, Vol. 12, Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, S. 163-169.

BIJLEVELD, H.: (2001) *Acquired stuttering*:
<http://www.mnsu.edu/comdis/isad4/papers/bijleveld.html> (Stand: 12/2005)

BLONDER, L. X.; PICKERING, J. E.; HEATH, R. L.; SMITH, C. D.; BUTLER, S. M.: (1995) Prosodic characteristics of speech pre- and post-right hemisphere stroke. *Brain and Language*, Vol.51, S. 318-335.

BLOODSTEIN, O.: (1995) *A Handbook on Stuttering*. 5. Auflage, San Diego, California: Singular Publishing Group, INC.

BODE, H.; SCHRÖDER, H.; WALTERSBACHER, A: (2008) *Heilmittel-Report 2008*. Stuttgart, New York: Schattauer.

BÖHME, G.: (1968) Stammering and Cerebral Lesions in Early Childhood. *Folia Phoniatica*, Vol. 20, S. 239-249.

BÖHME, G.: (1977) *Das Stotter-Syndrom – Ätiologie, Diagnostik und Therapie*. *Arbeiten zur Theorie und Praxis der Rehabilitation in Medizin, Psychologie und Sonderpädagogik*, Band 17, Bern: Verlag Hans Huber.

BÖHME, G.: (1997) *Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen*. Band 1: Klinik. Stuttgart: Gustav Fischer.

BORTZ, J.: (1999) Statistik für Sozialwissenschaftler. 5. Auflage, Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.

BORTZ, J.: (2004) Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. 6. Auflage, Heidelberg: Springer Verlag.

BORTZ, J.; DÖRING, N.: (2006) Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler. Würzburg: Springer.

BOSSHARDT, H.-G.: (2008) Stottern – Fortschritte der Psychotherapie. Band 3, Göttingen: Hogrefe Verlag.

BRADY, J. P.: (1991) The Pharmacology of Stuttering: A Critical Review. American Journal of Psychiatry, Vol. 148, S. 1309-1316.

BRAUN, O.: (1997) Der pädagogisch-therapeutische Umgang mit stotternden Kindern und Jugendlichen – Eine historisch-systematische Studie. Berlin: Edition Marhold.

BRAUN, O.: (1999) Sprachstörungen bei Kindern und Jugendlichen – Diagnostik, Therapie, Förderung. Stuttgart: Kohlhammer.

BURGHHAUS, L; HILKER, R.; THIEL, A.; GALLDIKS, N.; LEHNHARDT, F. G.; ZAROWEBER, O.; STURM, V.; HEISS, W.-D.: (2006) Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus reversibly deteriorates stuttering in advanced Parkinson's disease. Journal of Neural Transmission, Vol. 113, S. 625-631.

BYRNE, A.; BYRNE, M. K.; ZBIN, T. O: (1993) Transient neurogenic stuttering. International Journal of Eating Disorders, Vol. 14, S. 511-514.

CANTER, G. J.: (1971) Observation on neurogenic stuttering: a contribution to differential diagnosis. British Journal of Disorders of Communication, Vol. 6, S. 139-143.

CAPLAN, L.: (1972) An investigation of some aspects of stuttering-like speech an adult dysphasic subjects. Journal of the South African Speech and Hearing Association, Vol. 19, S. 52-66.

CARLUER, L.; MARIE, R.; DEFER, G. ; COSKUN, O. ; ROSSA, Y. : (2000) Acquired and persistent stuttering as the main symptom of striatal infarction. Movement Disorders, Vol. 15, S. 343-346.

CHRISTMAN, S. S.; BOUTSEN, F. R.; BUCKINGHAM, H. W.: (2004) Perseveration and other repetitive verbal behaviors: functional dissociations. Seminars in Speech and Language – Perservation in Neurogenic Communication Disorders. New York, Stuttgart: Thieme, Vol. 25, S. 295- 307.

CHUNG, S. J.; JOO-HYUK, I.; JAE-HONG, L.; MYOUNG, C. L.: (2004) Stuttering and gait disturbance after supplementary motor area seizure. Movement disorders, Vol. 19, S. 1106-1109.

CIABARRA, A. M.; ELKIND, M. S.; ROBERTS, J. K.; MARSHALL, R. S.: (2000) Subcortical infarction resulting in acquired stuttering. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, Vol. 69, S. 546-549.

- CIPOLOTTI, L.; BISIACCHI, P. S.; DENES, G.; GALLO, A.: (1988) Acquired stuttering: A motor programming disorder? *European Neurology*, Vol. 28, S. 321-325.
- COOPER, E. B.: (1983) Clinical Notes – A brain-stem contusion and fluency: Vicki's Story. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 8, S. 269-274.
- CULATTA, R.; LEEPER, L.: (1987) Dysfluency in Childhood: It's not always stuttering. *Journal of Childhood Communication Disorders*, Vol. 10, S. 95-106.
- CULATTA, R.; LEEPER, L.: (1988) Dysfluency isn't always Stuttering. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, Vol. 53, S. 486-487.
- CURLEE, R. F.; PERKINS, W. H.: (1985) Nature and treatment of stuttering – New directions. San Diego, California: College-Hill Press.
- CURLEE, R. F.: (1995) Comments on "Neurogenic stuttering: An analysis and critique". *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, Vol. 3, S. 123-124.
- DARLEY, F. L.; SPRIESTERSBACH, D.C.: (1978) Diagnostic methods in speech pathology. New York, Hagerstown, San Francisco, London: Harper & Row.
- DEAL, J.; CANNITO, M.: (1992) Acquired neurogenic dysfluency. In: VOGEL, D.; CANNITO, M. (Hrsg.): (1992) *Treating Disordered Speech Motor Control – for Clinicians by Clinicians*. Austin, Texas: Pro Ed, S.217-239.
- DE FUSCO, E. M. ; MENKEN, M.: (1979). Symptomatic cluttering in adults. *Brain and Language*, Vol. 8, S. 25-33.
- DE LANGEN, E. G.: (1993) Neurogen bedingte Redeflussstörungen. In: Stottern. Jahresfortbildungstagung des Deutschen Bundesverbandes für Logopädie. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie, Ulm: Verlag Phoniatrie und Pädaudiologie.
- DE LANGEN, E. G.: Erworbene neurogene Redeflussstörungen.
http://www.bundesverband-klinische-linguistik.de/pdf/bklworkshop_02abstracts.pdf
(Stand: 12_2008)
- DE NIL, F.; JOKEL, R.; ROCHON, E.: (2007) Etiology, symptomatology, and treatment of neurogenic stuttering. In: CONTURE, E. G.; CURLEE, R. F. (Hrsg.): (2007) *Stuttering and related disorders of fluency*. 3. Auflage, New York, Stuttgart: Thieme.
- DE NIL, F.; ROCHON, E.; JOKEL, R. : (2008) Adult-onset neurogenic stuttering. In: MCNEIL, M.: (2008) *Clinical management of sensorimotor speech disorders*. 2. Auflage, New York: Thieme, S. 235-249.
- DEWAR, A.; DEWAR, A. D.; AUSTIN, W. T. S.; BRASH, H. M.: (1976) The long term use of an automatically triggered auditory feedback masking device in the treatment of stammering. *British Journal of Disorders of Communication*, Vol. 14, S. 219-229.
- DITTMAR, N.: (2004) *Transkription – Ein Leitfaden mit Aufgaben für Studenten, Forscher und Laien*. 2. Auflage, Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.

DOI, M.; NAKAYASU, H.; SODA, T.; SHIMODA, K.; ITO, A.; NAKASHIMA, K.: (2003) Brainstem infarction presenting with neurogenic stuttering. *Internal Medicine*, Vol. 42, S. 884-887.

DONNAN, G. A. : (1979) Stuttering as a manifestation of stroke. *The Medical Journal of Australia*, S. 44-45.

DOWNIE A. W.; LOW, J. M.; LINSAY, D. D.: (1981) Speech disorders in parkinsonism – Use of delayed auditory feedback in selected cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 44, S. 852-853.

DUDEN – Deutsches Universalwörterbuch: (2008), Band 1, 6. Auflage, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich: Dudenverlag.

DUDEN – das Fremdwörterbuch: (2001), Band 5, 7. Auflage, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich: Dudenverlag.

DUPUIS, G.; KERKHOFF, W. (Hrsg.) (1992): Enzyklopädie der Sonderpädagogik, der Heilpädagogik und ihrer Nachbargebiete. Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.

ECO, U. (2007): Wie man eine wissenschaftliche Abschlussarbeit schreibt – Doktor-, Diplom- und Magisterarbeit in den Geistes- und Sozialwissenschaften. 12. Auflage, Heidelberg: C. F. Müller Verlag.

EISENSON, J. (Hrsg.): (1975) Stuttering. A second symposium. New York: Harper & Row Publishers.

ELLIOT, R. L.; THOMAS, B. J.: (1985) A Case report of alprazolam-induced stuttering. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, Vol. 5, S. 159-160.

FAHRMEIR, L; KÜNSTLER, R.; PIGEOT, I.; TUTZ, G.: (2004) Statistik – Wege zur Datenanalyse. 5. Auflage, Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.

FARMER, A.: (1975) Stuttering repetitions in aphasic and nonaphasic brain damaged Adults. *Cortex*, Vol. 11, S. 391-396.

FAWCETT, R. G.: (2005) Stroke-associated acquired stuttering. *CNS Spectrums*, Vol. 10(2), S. 94-95.

FIEDLER, P.; STANDOP, R.: (1994) Stottern – Ätiologie, Diagnose, Behandlung. *Psychologie*. 4. Auflage, Weinheim: Verlags Union, Urban & Schwarzenberg.

FLEET, W. S.; HEILMAN, K.: (1985) Acquired stuttering from a right hemisphere lesion in a right-hander. *Neurology*, Vol. 35, S. 1343-1346.

FLICK, U.: (2005) Qualitative Sozialforschung – Eine Einführung. 3. Auflage, Reinbeck bei Hamburg: Rowohlt Taschenbuch Verlag.

FOWLER, F. J.: (1995) Improving Survey Questions. Thousand Oaks, London, New Delhi: Sage Publications.

FOX, P.T.: (2003) Brain imaging in stuttering: where next?. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 28 (4), S. 265-272.

- FRANKE, U.: (2001) Logopädisches Handlexikon. München, Basel: Ernst Reinhardt Verlag.
- FRANKE, A.: (2006) Modelle von Gesundheit und Krankheit. Bern: Verlag Hans Huber.
- FREEDMAN, M.; ALEXANDER, P.; NEASER, M. A.: (1984) Anatomic basis of transcortical motor aphasia. Official Journal of the American Academy of Neurology, Vol. 34, S.409-417.
- FRIEDMAN, E. H.: (1990) Fluoxetine and stuttering. The journal of Clinical Psychiatry, Vol. 51, S. 310.
- FRÖSCHELS, E.: (1925) Das Stottern (Assoziative Aphasie). Leipzig, Wien: Verlag Franz Deuticke.
- GALL, F. J.; SPURZHEIM, J. K.: (2001) Untersuchungen ueber die Anatomie des Nervensystems ueberhaupt, und des Gehirns insbesondere. Hildesheim, Zürich, New York: Georg Olms Verlag, Nachdruck der Ausgabe Paris und Straßburg, 1809.
- GEMELLI, R. J.: (1982) Classification of childhood stuttering: Part 1 – Transient Developmental, Neurogenic acquired, and persistent child stuttering. Child Psychiatry and Human development, Vol. 12(4), S.220-253.
- GHIKA-SCHMID, F.; VAN BELLE, G.; GUEX, P.; BOGOUSSLAVSKY, J.: (1999) Subjective experience and behavior in acute stroke – The Lusanne Emotion in acute stroke study. <http://www.neurology.org/cgi/content/full/52/1/22> (Stand 12/2005).
- GIEL, B.; MAIHACK, V.: (2008) Sprachtherapie und Mehrfachbehinderung - Internationale Klassifikation von Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) als Chance – Tagungsbericht zum 9. Wissenschaftlichen Symposium des dbs e.V., Köln: Prolog.
- GOBERMANN, A. M.; BLOMGREN, M.: (2003) Parkinsonian speech dysfluencies effects of L-dopa-related fluctuations. Journal of Fluency Disorders, Vol. 28, S. 55-70.
- GOULET, P.; JOANETTE, I.; SABOURIN, L.; GIROUX, F.: (1997) Word fluency after a right-hemisphere lesion. Neuropsychology, Vol. 35, S. 1565-1570.
- GORDON, N.: (2002) Stuttering: incidence and causes. Developmental Medicine & Child Neurology, Vol. 44, S. 278-282.
- GRANT, A. C.; BIOUSSE, V.; COOK, A. A.; NEWMAN, N. J.: (1999) Stroke associated stuttering. Archives of Neurology, Vol. 56, S.624-627.
- GROHNFELDT, M. (Hrsg.): (1992 a) Störungen der Redefähigkeit. Band 5, Berlin: Edition Marhold.
- GROHNFELDT, M.: (1992 b) Was ist „Erfolg“ in der Stottertherapie?. Die Sprachheilarbeit, Vol. 37, S. 227-239.
- GROHNFELDT, M. (Hrsg.) (2001): Lehrbuch der Sprachheilpädagogik und Logopädie. Erscheinungsformen und Störungsbilder. Band 2, Stuttgart: Kohlhammer.
- GUTHRIE, S.; GRUNHAUS, L.; ARBOR, A.: (1990) Fluoxetine-induced stuttering. The Journal of Clinical Psychiatry, Vol. 7, S. 85.

GUITAR, B.: (1998) Stuttering – An integrated approach to its nature and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

GÜNNEWIG, T.; ERBGUTH, F.: (2006) 1. Auflage, Stuttgart: Kohlhammer Verlag.

HAM, R.: (2000) Techniken in der Stottertherapie. 1. Auflage, Köln: Demosthenes Verlag.

HAMANO, T. ; HIRAKI, S.; KAWAMURA, Y.; HIRAYAMA, M.; MUTOH, T.; KURIYAMA, M.: (2005) Acquired stuttering secondary of callosal infarction. Neurology, Vol. 64, S. 1092-1093.

HANSEN, B.; IVEN, C.: (2002) Stottern und Sprechflüssigkeit – Sprach- und Kommunikationstherapie mit unflüssig sprechenden (Vor-)Schulkindern. 1. Auflage, München: Urban & Fischer.

HELM, N. A.; BUTLER, R. B.; BENSON, D. F.: (1978) Acquired stuttering. Neurology, Vol. 28, S. 1159-1165.

HELM, N. A.: (1979) Management of palalia with a pacing board. Journal of Speech and Hearing Disorders, Vol. 44, S. 350-353.

HELM, N. A.; BUTLER, R.; CANTER, G. J.: (1980) Neurogenic Acquired stuttering. Journal of Fluency Disorders, Vol. 5, S. 269-279.

HELM-ESTABROOKS, N. A.: (1986) Diagnosis and management of neurogenic stuttering in adults. In: ST. LOUIS, K. O: (1986) The Atypical Stutterer – Principles and Practices of Rehabilitation. Speech, Language and Hearing Series, Orlando: Academic Press, INC, S. 193-217.

!

HELM-ESTABROOKS, N. A.; YEO, R.; GESCHWIND, N.; FREEDMAN, M.; WEINSTEIN, Ch.: (1986) Stuttering: Disappearance and reappearance with acquired brain lesions. Neurology, Vol. 36, S. 1109-1112.!

HELM-ESTABROOKS, N. A.; WEINSTEIN, Ch.; FREEDMANN, M.: (1987) Reply from the authors . Neurology, Vol. 37, 1434-1435.

HELM-ESTABROOKS, N. A.: Stuttering associated with acquired neurological disorders. In: CURLEE, R.F.(1993): Stuttering and related disorders of fluency. Thieme: Stuttgart, New York. PERKINS, W. H.: Current therapy of communication disorders, 205-219.

HELM-ESTABROOKS, N. A.: (1995) Comments on “Neurogenic stuttering: An analysis and critique”. Journal of Medical Speech-Language Pathology, Vol. 3, S. 123-124.

HELM-ESTABROOKS, N. A.; HOTZ, G.: (1998) Sudden onset of “stuttering” in an adult: neurogenic or psychogenic?. Seminars in speech and language, Vol. 19 (1), S. 23-29.

HELM-ESTABROOKS, N. A.: (1999) Stuttering associated with acquired neurological disorders. In: CURLEE, Richard F.: (1999) Stuttering and related disorders of fluency. New York: Thieme Medical Publishers, 2. Auflage, S.255-268.

- HENNIG, W.: (1959) Beiträge zur Erforschung des Stotterns – und zum Aufbau einer Sprachgestörten-Fürsorge. München, Basel: Ernst Reinhardt Verlag.
- HERTRICH, I.; ACKERMANN, H.; ZIEGLER, W.; KASCHEL, R.: (1993) Speech iterations in Parkinsonism: a case study. *Aphasiology*, Vol. 7, S. 395-406.
- HEUER, R. J.; SATALOFF, R. T.; MANDEL, S.; TRAVERS, N.: (1996) Neurogenic stuttering: Further corroboration of site lesion. *Ear, Nose & Throat Journal*, Vol. 75, S.161-168.
- HOOD, S. B. (Hrsg.): (1995) *Stuttering words*. 2. Auflage, Memphis, Tennessee: Stuttering Foundation of America.
- HÖRMANN, H. W.: (1997) Zur Stottertherapie nach Charles Van Riper. *Schriften zur Sprachheilpädagogik*, Band 8, Berlin: Edition Marhold.
- HORNER, J.; MASSEY, W.: (1983) Progressive dysfluency associated with right hemisphere disease. *Brain and Language*, Vol. 18, S. 71-85.
- HUBER, P.; GUTBROD, K.; OZDOBA, C.; NIRKKO, A.; LÖVBLAD, K.O.; SCHROTH, G.: (2000) Zur Geschichte der Aphasologie und Sprachlokalisation im Gehirn. *Schweizer Medizinische Wochenschrift*, Vol. 130, S.49-59.
- ICD-10-GM – Systematische Verzeichnis Version 2007 – Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision, Düsseldorf: Deutsche Krankenhaus Verlagsgesellschaft mbH, Kohlhammer.
- INGHAM, R. J.: (1987) Stuttering assessment and acquired brain lesions – Letter to the editor. *Neurology*, Vol. 37, S. 1434.
- INGHAM, R. J.: (1991) Alleviation of acquired stuttering with human centremedian thalamic stimulation. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, Vol. 54(1), S.93-95.
- INGLIS, A. L.: (1979) Neurological Stammer – A case study. *Australian Journal of Human Communication*, Vol. 7, S. 58-62.
- JANATI, A.: (1986) Case Report: Progressive supranuclear palsy: Report of a case with torticollis, blepharospasm, and dysfluency. *The American Journal of the medical Sciences*, Vol. 292, S.391-392.
- JASSENS, F.: (2004) *Flunatic Version 1.0 – Benutzerhandbuch*. Naumann: Enjoy Speaking Vertriebsgesellschaft mbH.
- JOANETTE, Y.; GOULET, P.: (1986) Criterion-specific reduction of verbal fluency in right brain-damaged right-handers.
- JOKEL, R.; DE NIL, L.; SHARPE, K. : (2007) Speech Dysfluencies in Adults with Neurogenic Stuttering Associated with Stroke and Traumatic Brain Injury. *Journal of Medical Speech and Language Pathology*, Vol. 15 (3), S. 243-261.
- JONES, R. K.: (1966) Observations on stammering after localized cerebral injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 29, S.192-195.

KAKISHITA, K.; SEKIGUCHI, E.; MAESHIMA, S; OKADA, H.; OKITA, R.; OZAKI, F; MORIWAKI, H.: (2004) Stuttering without colossal apraxia resulting from infarction in the anterior corpus callosum. *Journal of Neurology*, Vol. 251, S. 1140-1141.

KATZ-BERNSTEIN, N.: (1995) Aufbau der Sprach- und Kommunikationsfähigkeit bei redeflussgestörten Kindern – Ein sprachtherapeutisches Übungskonzept. 6. Auflage, Luzern: Edition SZH/SPC.

KATZ-BERNSTEIN, N.; SUBELLOK, K.: (2002) Gruppentherapie mit stotternden Kindern und Jugendlichen – Konzepte für die sprachtherapeutische Praxis. München: Ernst Reinhardt Verlag.

KENT, L. R. (1963) Stuttering and endocrine malfunction. *Journal of speech and hearing disorders*, Vol. 28, S. 197-198.

KENT, R. D.: (1983) Facts about stuttering. *Journal of speech and Hearing Disorders*, Vol. 48, S.249-255.

KESSLER, C.; FREYBERGER, H.J. (Hrsg.): (2001) International Klassifikation neurologischer Erkrankungen – Neurologische Adaptation der ICD-10 Kapitel VI (G). 1. Auflage, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber.

KOLLBRUNNER, J.: (2004) Psychodynamik des Stotterns – Psychosoziale Ursachen, Stottertheorien, tiefenpsychologisch orientierte Therapie, Zukunftsperspektiven der Sprachtherapieausbildung. 1. Auflage, Stuttgart: Kohlhammer.

KOLLER, W. C.: (1983) Dysfluency (Stuttering) in extrapyramidal disease. *Archives of Neurology*, Vol. 40, S.175-177.

KÖNIG, K.: (2006) Neurogenes Stottern – Literaturanalyse und Erstellung informeller Materialien für die Erfassung individueller Ausprägungen des Störungsbildes. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Technische Universität Dortmund.

KONO, I.; HIRANO, T.; UEDA, Y.; NAKAJIMA, K.: (1998) A case of acquired stuttering resulting from striatocapsular infarction. Abstract. *Rinshi-shinkeigaku Clinical Neurology*, Vol. 38, S. 761.

KRAUSE, R.: (1981) Sprache und Affekt – Das Stottern und seine Behandlung. Stuttgart: Kohlhammer Verlag.

KUNZE, K.: (1999) Praxis der Neurologie. 2. Auflage. Stuttgart, New York: Thieme.

LAMBERTI, J.: (2001) Einstieg in die Methoden empirische Forschung. Tübingen: dbtv-Verlag.

LAMNEK, S.: (2005) Qualitative Sozialforschung. 4. Auflage, Weinheim, Basel: Beltz Verlag.

LEAHY, T. S.: (1997) Idiopathic stuttering onset in adults. In: Lebrun, Y.: (1997) From the brain to the mouth – Acquired Dysarthria and Dysfluency in Adults. *Neuropsychology and Cognition*, Vol. 12, Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, S. 139-152.

LEBRUN, I.; RÉTIF, J.; KAISER, G.: (1983) Acquired stuttering as a forerunner of Motor-Neuron Disease. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 8, S. 161-167.

LEBRUN, Y.; LELEUX, C.; ROUSSEAU, J.-J.; DEVREUX, F.: (1983) Acquired stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 8, S. 323-330.

LEBRUN, Y.; LELEUX, Ch.: (1985) Acquired stuttering following right brain damage in dextrals. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 10, S. 137-141.

LEBRUN, Y.; DEVREUX, F.; ROUSSEAU, J.-J.: (1986) Language and speech in a patient with a clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy. *Brain and Language*, Vol. 27, S. 247-256.

LEBRUN, Y.; LELEUX, C.; RÉTIF, J.: (1987) Neurogenic stuttering. *Acta Neurochirurgica*, Vol. 85, S. 103-109.

LEBRUN, Y.; VAN BORSEL, J.: (1990) Final sound repetitions. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 15, S. 107-113.

LEBRUN, Y.; BIJLEVELD, H.; ROUSSEAU J.-J.: (1990) A case of persistent neurogenic stuttering following a missile wound. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 15, S. 251-258.

LEBRUN, Y.: (1997) Adult-onset stuttering. In: LEBRUN, Y: (1997) *From the brain to the mouth*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London, S. 105-138.

LEDER, S. B.: (1996) Adult onset of stuttering as a presenting sign in a Parkinsonian-like syndrome: a case report. *Journal of communication disorders*, Vol. 29, S.471-478.

LEISCHNER, A.: (1987) *Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen – Klinik und Behandlung*. Stuttgart: Thieme Verlag.

LIM; WILDER-SMITH; ONG; SEET.:(2005) Adult-onset re-emergent stuttering as a presentation of Parkinson's disease. *Annals, Academy of Medicine*, Vol 34 (9), S. 579-581.

LUCHSINGER, R.: (1954) Gibt es organisch bedingte Stotteranfalle?. *Archiv fur Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde*, Band 165, S. 612-618.

LUCHSINGER, R.; ARNOLD, G. E.: (1970) *Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde*. 1. Band: LUCHSINGER: Die Stimme und ihre Storungen. Wien, New York: Springer-Verlag.

LUCHSINGER, R.; ARNOLD, G. E.: (1970) *Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde*. 2. Band: ARNOLD: Die Sprache und ihre Storungen. Wien, New York: Springer-Verlag.

LUDLOW, C. L.; ROSENBERG, J.; SALAZAR, A.; GRAFMAN, J.; SMUTOK, M.: (1987) Site of penetrating brain lesions causing chronic acquired stuttering. *Annals of Neurology*, Vol. 22, S.60-65.

MADISON, D. P; BAEHR, E. T.; BAZELL, M.; HARTMAN, R. W.; MAHURKAR, S. D.; DUNEA, G.: (1977) Communicative and cognitive deterioration in dialysis dementia: two case Studies. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, Vol. 42, S. 238-246.

- MAGUIRE, G. A.; RILEY, G. D.; YU, B. P.: (2002) A neurological basis of stuttering?. *The Lancet*, Vol. 7, S. 407.
- MAHR, G.; LEITH, W.: (1992) Psychogenic stuttering of adult onset. *Journal of Speech and Hearing Research*, Vol. 35, S. 283-286.
- MANNING, W. H.: (2001) *Clinical Decision Making in Fluency Disorders*. 2. Auflage, Auckland: Singular.
- MARKET, K. E.; MONTAGUE, J. C.; BUFFALO, M. D.; DRUMMOND, S. S.: (1990) Acquired stuttering. Descriptive data and treatment outcome. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 15, S. 21-33.
- MARKOWITSCH, H. J.; WELZER, H.: (2005) *Das autobiographische Gedächtnis – Hirnorganische Grundlagen und biosoziale Entwicklung*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- MARSHALL, R. C.; STARCH, S. A.: (1984) Behavioral treatment of acquired Stuttering. *Australian Journal of human communication disorders*, Vol. 12, S. 87-92.
- MARSHALL, R. C.; NEUBURGER, S. I.: (1987) Effects of delayed auditory feedback on acquired Stuttering following head injury. *Journal of Fluency disorders*, Vol. 12, S. 355-365.
- MAZZUCCHI, A.; MORETTI, G.; CARPEGGIANI, P.; PARMA, M.: (1981) Clinical observations on acquired stuttering. *British Journal of Disorders of Communication*, Vol. 16, S. 19-30.
- McCLEAN, M.; McLEAN, A.: (1985) Case report of stuttering acquired in association with phenytoin use for post-head-injury seizure. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 10, S. 241-255.
- MEGHJI, C.: (1994) Acquired stuttering – Letter to the editor. *The Journal of Family Practice*. Vol. 39, S.325-326.
- MIELKE, U.; DAVID, H.; HOPPE, F.; STOLL, A.: (1993) *Stottern – Ursachen, Bedingungen und Therapie*. Berlin: Ullstein.
- MILLER, A. E.: (1985) Cessation of stuttering with progressive multiple sclerosis. *Neurology*, Vol. 35, S. 1341-1343.
- MOOSBRUGGER, H.; KELAVA, A.: (2007) *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- MOTSCH, H.-J.: (1979) *Problemkreis Stottern*. Berlin: Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.
- MOURADIAN, M. S.; PASLAWSKI, T.; SHUAIB, A.: (2000) Notes and discussion – return of stuttering after stroke. *Brain and Language*, Vol. 73, S. 120-123.
- MOWRER, D.E.; YOUNTS, J.: (2001) Sudden onset of excessive repetitions in the speech of a patient with multiple sclerosis – A case report. *Journal of fluency disorders*, Vol. 26, S. 269-309.
- MUROI, A.; HIRAYAMA, K.; TANNO, Y.; SHIMIZU, S.; WATANABE, T.; YAMAMOTO, T.: (1999) Cessation of stuttering after bilateral thalamic infarction. *Neurology*, Vol. 53 (4), S. 890.

- NASS, R.; SCHRETER, B.; HEIER, L.: (1994) Acquired stuttering after a second stroke in a two-year-old. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Vol. 36, S. 70-83.
- NATKE, U.: (1999) Die audio-phonatorische Kopplung als grundlegender Mechanismus der Sprechflusskontrolle bei stotternden und nichtstotternden Personen – Ein Beitrag zur Somatomotorik des Sprechens und Stotterns. Hannover: Unser Verlag.
- NATKE, U.: (2005) Stottern – Erkenntnisse, Theorien, Behandlungsmethoden. 2. Auflage, Bern: Verlag Hans Huber.
- NATKE, U.: (2000) Stotterreduktion bei frequenzverschobener und verzögerter Rückmeldung. *Folia Phoniatria et Logopaedica*, Vol. 52, S. 151-159.
- NEBEL, A.; REESE, R.; DEUTSCHL, G.; MEHDORN, H.-M.; VOLKMANN, J.: (2009) Acquired stuttering after pallidal deep brain stimulation for dystonia. *Journal of neural transmission*. Vol. 116, S. 167-169.
- NETTER, F. H.: (2001) Neurologie. 1. Auflage, Stuttgart: Thieme.
- NEUMANN, K.: (2005) Wortstau im Gehirn. *Gehirn und Geist*, Vol. 1-2, S. 30-35.
- NEUMANN, K.: (2007) Stottern im Gehirn: neue Erkenntnisse aus Humangenetik und Neurowissenschaften. *Forum Logopädie*, Heft 2, S. 6-13.
- NOWACK, W. J.; STONE, R. E.: (1987) Acquired stuttering and bilateral cerebral disease. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 12, S. 141-146.
- NURNBERG, H. G.; GREENWALD, B.: (1981) Stuttering: An unusual side effect of phenothiazines. *American Journal of Psychiatry*, Vol. 3, S.386-387.
- OCHSENKÜHN, C.; THIEL, M. M.: (2005) Stottern bei Kindern und Jugendlichen – Bausteine einer mehrdimensionalen Therapie. Heidelberg: Springer Verlag.
- OERTLE, H. M.: (1998) Therapie des Stotterns – Ein Ratgeber. Köln: Demosthenes Verlag.
- OKSENBERG, L; CANNELL, C.; KALTON, G.: (1991) New Strategies for Pretesting Survey Questions. *Journal of Official Statistics*, Vol. 7 (3), 349-365.
- ORTMANN, W; SCHOLZ, H.-J.: (1983) Stottern – Kompendium ausgewählter Theorien für Studierende und Angehörige heilpädagogischer Berufe. 3. Auflage, Berlin: Carl Marhold Verlagsbuchhandlung.
- OSAWA, A.; MAESHIMA, S.; YOSHIMURA, T.: (2006) Case Report – Acquired stuttering in a patient with Wernicke`s aphasia. *Journal of clinical Neuroscience*, Vol 13 (10), S.1066-1069.
- PASCHER, W.; BAUER, H.: (1998) Differentialdiagnose von Sprach-, Stimm- und Hörschädigungen. 2. Auflage, Frankfurt a. M.: Edition Wötzel.
- PEREZ, E. R.; GUBSTER-MERCATI, D.; DAVIDOFF, V.: (1996) Transient acquired stuttering in a child. *Neurocase*, Vol. 2, S. 347-352.

PERINO, M.; FAMULARO, G.; TARRONI, P.: (2000) Acquired transient stuttering during a migraine attack. *Headache*. Vol. 40, S. 767-768.

PICK, A.: (1899) Ueber das so genannte aphasische Stottern als Symptom verschiedenörtlich localisierter cerebraler Herdaffektionen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Vol. 32, S.447-469.

PIMENTAL, P. A.; GORELICK, P. B.: (1985) Aphasia, apraxia and neurogenic stuttering as complications of metrizamide myelography. *Acta Neurologica Scandinavica*, Vol. 72, S. 482-488.

PORST, R.: (1998) Im Vorfeld der Befragung: Planung, Fragebogenentwicklung, Pretesting. Mannheim: ZUMA-Arbeitsbericht.

PORST, R.: (2001) Question-Wording – Zur Formulierung von Fragebogen-Fragen. Mannheim: ZUMA How-to-Reihe Nr. 2.

PORST, R.: (2001) Wie man die Rücklaufquoten bei postalischen Befragungen erhöht. Mannheim: ZUMA How-to-Reihe Nr. 9.

PRÜFER, P.; Rexroth, M.: (1996) Verfahren zur Evaluation von Survey-Fragen: Ein Überblick. Mannheim: ZUMA-Arbeitsbericht.

PRÜFER, P.; Rexroth, M.: (2000) Zwei-Phasen-Pretesting. Mannheim: ZUMA-Arbeitsbericht.

PRÜß, H.: (2005 a) Bonner Stottertherapie – Stationäre Intensivtherapie für jugendliche und erwachsene Stotterer. Unveröffentlichtes Skript zu gleichnamiger Fortbildung.

PRÜß, H.: (2005 b) Bonner Stottertherapie – Arbeitsblätter zur Phase 1 – Therapie bei älteren Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Unveröffentlichtes Skript zu gleichnamiger Fortbildung.

PSCHYREMBEL – Klinisches Wörterbuch: (2007), 261. Auflage, Berlin, New York: Walter de Gruyter.

PTOK, M.; NATKE, U.; OERTLE, H.M.: (2006) *Deutsches Ärzteblatt*, Heft 18, S. 993-996.

QUINN, P. T.; ANDREWS, G.: (1977) Neurological stuttering – a clinical entity? *Journal of Neurology*, Vol. 40, S. 699-701.

RAO; P. R.: (1991) Neurogenic stuttering as a manifestation of stroke and a mask of dysphonia. *Clinics in Communication Disorders*, Vol. 1, S. 31-37.

RENNER, J. A.: (1995) Erfolg in der Stottertherapie. *Schriften zur Sprachheilpädagogik*, Band 6, Berlin: Edition Marhold.

RENTSCHLER, G. J.; DRIVER, L. E.; CALLAWAY, E. A.: (1984) The onset of stuttering following drug overdose. *Journal of fluency disorders*, Vol. 9, S. 265-284.

RIGGS, J.E.; NELSON, L.J.; LANHAM, J.: (1983) Reemergence of Stuttering after Focal Cerebral Insult. *Archives of Neurology*, Vol. 40, S. 260.

RINGO, C.C.; DIETRICH, S.: (1995) Neurogenic Stuttering: An Analysis and Critique. *Journal of Medical Speech Language Pathology*, Vol. 3, S. 111-122.

ROCHE LEXIKON MEDIZIN: (1993), 3. Auflage, München: Urban & Schwarzenberger.

ROSENBEK, J.; MESSERT, B.; COLLINS, M.; WERTZ, T.: (1978) Stuttering following Brain Damage. *Brain and Language*, Vol. 6, S. 82-96.

ROSENBEK, J. C.: (1984) Stuttering secondary to Nervous System Damage. In: CURLEE, R. F.; PERKINS, W. H. (Hrsg.): (1985) *Nature and Treatment of Stuttering: New Directions*. San Diego, College-Hill, S. 31-48.

ROSENFELD, D. B.: (1972) Stuttering and cerebral ischemia. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 287, S. 991.

ROSENFELD, D. B.; MILLER, S. D.; FELTOVICH, M.: (1980) Brain Damage Causing Stuttering. *Transactions of the American Neurological Association*, Vol. 105, S.181-183.

ROSENFELD, D. B.; VISWANATH, N. S.; CALLIS-LANDRUM, L.; DI DANATO, R.; NUDELMAN, H. B.: (1991) Patients with Acquired Dysfluencies: What they tell us about developmental stuttering. In: PETERS, H. F. M.; HULSTIJN, W.; STARWEATHER, C. W.: (1991) *Speech Motor Control and Stuttering*. International Congress Series 950. Amsterdam: Excerpta Medica.

ROSENFELD, D. B.; MC CARTHY, M.; MC KINNEY, K.; VISWANATH, N. S.; NUDELMAN, H. B.: (1994) Stuttering Induced by Theophylline. *ENT*, S. 914-920.

ROTH, C. R.; ARONSON, A.; DAVIS, L. J.: (1989) Clinical Studies in Psychogenic Stuttering of Adult Onset. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, Vol. 54, S. 634-646.

ROUSEY, C. G.; ARJUNAN, K. N.; ROUSEY, C. L.: (1986) Successful Treatment of Stuttering following Closed Head Injury. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 11, S. 257-261.

SAKAI, T.; MIYAMURA, M.; KUZUHARA, S.: (1992) Palatal and acquired stuttering in a case of Parkinson's disease. *Journal of Clinical Neurology*, Vol. 32, S.859.

SANDRIESER, P.; SCHNEIDER, P.: (2008) *Stottern im Kindesalter*. 3. Auflage, Stuttgart, New York: Thieme.

SCHÄFFERSKÜPPER, P.: (1982) *Pathophysiologie und Therapie des Stotterns – Die sprecherzieherische Beeinflussung des Stotterns auf der Grundlage der vorliegenden Forschung und eigener Untersuchungen zur Intonation*. Berlin: Car Marhold Verlagsbuchhandlung.

SCHÄFFLER, A.; MENCHE, N.: (1999) *Mensch, Körper, Krankheit*. 3. Auflage, München, Jena: Urban & Fischer.

SCHALTENBRAND, G.:(1975) The effects on Speech and Language of stereotactical stimulation in thalamus and corpus callosum. *Brain and Language*, Vol. 2, S. 70-77.

SCHIEBLER, T.; SCHMIDT, W.; ZILLES, K. (Hrsg.): (1999) *Anatomie*. 8. Auflage, Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.

SCHINDELMEISER, J.: (2005) Anatomie und Physiologie für Sprachtherapeuten. 1. Auflage, München, Jena: Urban & Fischer.

SCHINDELMEISER, J.: (2008) Neurologie für Sprachtherapeuten. 1. Auflage, München, Jena: Urban & Fischer.

SCHINDLER, A.: (1997) Stottern und Schule – ein Ratgeber für Lehrerinnen und Lehrer. 1. Auflage, Stolberg: Demosthenes Verlag.

SCHINDLER, A.: (1998) Stottern erfolgreich bewältigen – Ratgeber für Betroffenen und Angehörige – Ursachen und Erscheinungsformen – Therapiemöglichkeiten – mit hilfreichen Sprechübungen. 1. Auflage, Augsburg: Midena Verlag.

SCHNELL, R.; HILL, P. B.; ESSER, E.: (2005) Methoden der empirischen Sozialforschung. München, 7. Auflage, München, Wien: R. Oldenburg Verlag.

SCHLOOR, U.: (2006) Stottern: Meinungsvielfalt und Beweisnöte von Anfang an. Die Sprachheilarbeit, Vol. 51, S. 31-40.

SCHULZE, H.: (1989) Stottern und Interaktion. Phoniatriische Ambulanz der Universität Ulm.

SCHWEGLER, J. S.: (1998) Der Mensch – Anatomie und Physiologie. 2. Auflage, Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

SECHI, G. P.; COCCO, G. A. ; D'ONOFRIO, M.; DERIU, M. G.; ROSATI, G.: (2006) Disfluent speech in patients with partial epilepsy: Beneficial effect of levetiracetam. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 9 (3), S. 521-523.

SEIDEL, K. M.; PIEL, W. (Hrsg.): (2003) Musikpädagogische und therapeutische Möglichkeiten in der Behandlung von Redestörungen – Kölner Studien zur Musik in Erziehung und Therapie. Köln: Verlag Dohr.

SHEEHAN, J.G.: (1970) Stuttering: Research and therapy. New York: Harper & Row.

SHAHED, J.; JANKOVIC, J.: (2001) Re-emergence of Childhood Stuttering in Parkinson`s Disease: A Hypothesis. *Movement Disorders*, Vol. 16, S. 114-118.

SHAMES, G. H.; SHERRICK, C. E.: (1963) A Discussion of Nonfluency and Stuttering as Operant Behavior. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, Vol. 28, S. 4-18.

SIEGMÜLLER, J.; BARTELS, H.: (2006) Leitfaden – Sprache, Sprechen, Stimme, Schlucken. München, Jena: Urban und Fischer.

SOBELL, L. C.; SOBELL, M. B.; COLEMAN, R. F.: (1982) Alcohol-induced dysfluency in nonalcoholics. *Folia Phoniatrica*, Vol. 34, S. 316-323.

SOROKER, N.; BAR-ISRAEL, Y.; SCHECHTER, I.; SOLZI, P.: (1990) Stuttering as a Manifestation of Right-Hemispheric Subcortical Stroke. *European Neurology*, Vol. 30, S. 268-270.

ST. LOUIS, K. O & WESTBROOK, J. B.: (1987) The Effectiveness of Treatment for Stuttering. In: RUSTIN, L.; PURSER, H. & ROWLEY, D.: (1987) Progress in the Treatment of fluency disorders. London, New York, Philadelphia: Taylor & Francis, S. 235-257.

STATISTISCHES BUNDESAMT: (1996) Pretest und Weiterentwicklung von Fragebogen. Band 9, Stuttgart: Metzler-Poeschel.

STEWART, T.; GRANTHAM, C.: (1993) A case of acquired stammering: the pattern of recovery. *European Journal of Disorders of Communication*, Vol. 28, S. 395-403.

STEWART, T.; ROWLEY, D.: (1996) Acquired stammering in Great Britain. *European Journal of Disorders of Communication*, Vol. 31, S. 1-9

STUART, A.; KALINOWSKI, J.; ARMSON, J.; STENSTROM, R.; JONES, K.: (1996) Fluency Effect of Frequency Alterations of Plus/Minus One-Half and One-Quarter Octave Shifts in Auditory Feedback of People Who Stutter. *Journal of Speech and Hearing Research*, Vol. 39, S. 396-401

TESAK, J.: (1999) *Grundlagen der Aphasietherapie*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag

TESAK, J.: (2001) *Geschichte der Aphasie*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag

THEYS, C.; VAN WIERINGEN, A.; DE NIL, L. F.: (2008) A clinical Survey of speech and non-speech characteristics of neurogenic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 33, S.1-23.

THEYS, C.; VAN WIERINGEN, A.; TUYLS, L.; DE NIL, L. F.: (2009) Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *Journal of Neurolinguistics*, Vol. 22, S. 427-435.

TIPPETT, D. C.; SIEBENS, A. A.: (1991) Distinguishing psychogenic from neurogenic dysfluency when neurologic and psychologic factors coexist. *Journal of fluency disorders*, Vol. 16, S. 3-12.

TOBIN, H. W.; OLSEN, B. D.: (1980) Adult Onset Stuttering – A Case Report. *The Journal of the Maine Medical Association*, Vol. 71, S. 8-11.

TSUMOTO, T.; NISHIOKA, K.; NAKAKITA, K.; HAYASHI, S.; MAESHIMA, S.: (1999) Acquired stuttering associated with Callosal Infarction: a case report. *No-shinkei-geka Neurological surgery*, Vol.27, S.79.

TURGUT, N.; UTKU, U.; BALCI, K.: (2002) A case of acquired stuttering resulting from left parietal infarction. *Acta Neurologica Scandinavica*, Vol. 105, S. 408-410.

VALENTI, M.P.; RUDOLF, G.; CARRÈ, S.; VRIELYNCK, P.; THIBAUT, A.; SZEPETOWSKI, P.; HIRSCH, E.: (2006) Language-induced Epilepsy, Acquired stuttering, and Idiopathic generalized Epilepsy_ Phenotypic Study of one Family. *Epilepsia*, Vol. 47(4), S. 766-772.

VAN BORSEL, J.; VAN LIERDE, K.; OOSTRA, K.; EECKHAUT, C.: (1997) The differential diagnosis of late-onset stuttering. In: Lebrun, Y.: (1997) *From the brain to the mouth – Acquired Dysarthria and Dysfluency in Adults*. Neuropsychology and Cognition, Vol. 12, Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, S. 153-161.

VAN BORSEL, J.; CAPPAERT, V.: (1997) Aggravation or recurrence of pre-existing stuttering following brain damage suffered in adulthood. In: Lebrun, Y.: (1997) *From the brain to the mouth – Acquired Dysarthria and Dysfluency in Adults*. Neuropsychology and Cognition, Vol. 12, Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, S.171-184.

- VAN BORSEL, J.; VAN LIERDE, K.; VAN CAUWENBERGE, P.; GULDEMONT, I.; VAN ORSHOVEN, M.: (1998) Severe acquired stuttering following injury of the left supplementary motor region: a case report. *Journal of fluency disorders*, Vol. 23, S.49-58.
- VAN BORSEL, J.; TAILLIEU, C.: (2001) Neurogenic stuttering versus developmental stuttering – An observer judgement study. *Journal of Communication Disorders*, Vol. 34, S. 385-395.
- VAN BORSEL, J.; VAN DER MADE, S.; SANTENS, P.: (2003) Thalamic stuttering: A distinct clinical entity? *Brain and Language*, Vol. 85, S. 185-189.
- VAN BORSEL, J.; MEIRLAEN, A.; ACHTEN, R.; VINGERHOETS, G.; SANTENS, P.: (2009) Acquired stuttering with differential manifestation in different languages: A case study. *Journal of Neurolinguistics*, Vol., 22, S. 187-195.
- VAN RIPER, C.: (1973) *The treatment of stuttering*. New Jersey: Prentice-Hall.
- VAN RIPER, C.: (1982) *The nature of stuttering*. Englewood Cliffs N.J.: Prentice Hall.
- VAN RIPER, C.: (1986) *Die Behandlung des Stotterns*. Bundesvereinigung Stotterer-Selbsthilfe e.V., Englewood Cliffs N.J.: Prentice Hall.
- WALL, M. J.; MYERS, F. L.: (1984) *Clinical Management of childhood stuttering*. University Park Press, Baltimore.
- WALLEN, V. (1961) Primary stuttering in a 28-year old adult. *Journal of speech and hearing disorders*, Vol. 26, S. 394-395.
- WALLESCH, C.-W.: (1990) Major review – Repetitive verbal behaviour: functional and neurological consideration. *Aphasiology*, Vol. 4, S.133-154.
- WEBSTER, R. L.: (1974) A behavioral analysis of stuttering: Treatment and theory. In: Calhoun, K. S.; Adams, H. E. & Mitchell, K. M. (Hrsg.) *Innovative treatment methods in psychopathology*. Ney York: John Wiley & Sons.
- WEIKERT, K.: (1992) Stottern im Erwachsenenalter – Sprechkontrollierungsverfahren und ihr Stellenwert in der Stottertherapie. *Die Sprachheilarbeit*, Vol. 37, S. 268-277.
- WEINER, A. E.: (1981) Clinical Notes – A case of adult onset of stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, Vol. 6, S. 181-186.
- WENDLANDT, W.: (1980) *Verhaltenstherapie des Stotterns - Denkansätze, Zielsetzungen, Behandlungsmethoden*. Weinheim, Basel: Beltz Verlag.
- WENDLANDT, W.: (1984) *Zum Beispiel Stottern – Stolperdrähte, Sackgassen und Lichtblicke im Therapiealltag*. München: Verlag J. Pfeiffer.
- Wendlandt, W.: (2009) *Stottern im Erwachsenenalter – Grundlagen und Handlungshilfen für die Therapie und Selbsthilfe*. SPRINGER, L; SCHREY-DERN, D. (Hrsg.), Stuttgart: Thieme.
- WEST, R. W.: (1968) *The rehabilitation of speech*. 4. Ausgabe, New York, Evanston, London: Harper & Row.

WINGATE, M. E.: (1988) The structure of stuttering – A Psycholinguistic Analysis. Springer Verlag, New York.

WINGATE, M. E.: (1964) A Standard definition of stuttering. Journal of Speech and Hearing Disorders, Band 29, S. 484 – 489.

WIRTH, G.: (2000) Sprachstörungen, Sprechstörungen, Kindliche Hörstörungen – Lehrbuch für Ärzte, Logopäden und Sprachheilpädagogen. 5. Auflage, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

YAIRI, E.; GINTAUTAS, J.; AVENT, J. R.: (1981) Dysfluent speech associated with brain damage. Brain and Language, Vol. 14, S. 49-56.

YARUSS, J.S.; QUESAL, R. W.: (2004) Stuttering and the international Classification of Functioning, Disability, and Health (ICF): An update. Journal of Communication Disorders, Vol. 37, S. 35-52.

YARUSS, J.S.; QUESAL, R. W.: (2006) Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering (OASES): Documenting multiple outcomes in stuttering treatment. Journal of Fluency Disorders, Vol. 31, S. 90-115.

YEOH, H. K.; LIND, C. R. P.; LAW, A. J. J.: (2006) Acute transient cerebellar dysfunction and stuttering following mild closed head injury. Child's nervous system, Vol. 22, S.310-313.

ZÜCKNER, H.; EBEL, H.: (2001) Erworbenes psychogenes Stottern bei Erwachsenen: Diagnostische und differenzialdiagnostische Aspekte. Sprache, Stimme, Gehör, Vol. 25, S.110-117.

Internetquellen:

Online Lexikon Roche Medizin
<http://www.gesundheit.de/roche/> (Stand 08/2008)

Online Lexikon der Brockhaus
<http://www.brockhaus.de/nachschlagen/> (Stand 07/2008)

Online Duden
<http://www.duden.de/>

ICF der WHO (2005)
<http2wqsa://www.dimdi.de/static/de/klassi/icf/index.htm> (Stand 08/2009)

ICD-10 (Internationale Klassifikation der Krankheiten)
www.dimdi.de/de/klassi/diagnosen/icd10/index.htm (Stand 11/2008)

14. Anhang

- A: Zeitachse – Ablauf der empirischen Studie
- B: Erhebungsinstrument der Hauptstudie
- C: Vorabschreiben
- D: Anschreiben
- E: Empfehlungsschreiben
- F: Transkriptionsregeln

Anhang A: Zeitachse – Ablauf der empirischen Studie

Zeitachse der empirischen Studie

07/2007	Konstruktion des Erhebungsinstrumentes
07/2007	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Makro- und Mikroplanung
08/2007 – 12/2007	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fortlaufende Fragebogenmodifikation
12/2007 – 3/2008	Erstellung der Adressendatenbank für die Stichprobenziehung
03/2008	Kognitiver Pretest
04/2008 - 05/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Durchführung der kognitiven Interviews
06/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evaluation des Erhebungsinstrumentes auf der Basis des kognitiven Pretests
06/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Modifikation des Fragebogens auf der Basis der Ergebnisse des kognitiven Pretests
06/2008	Feld-Pretest
18/06/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Versendung der Vorabschreiben für den Feld-Pretest
01/07/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Versendung der Fragebögen für den Feld-Pretests
07/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Auswertung des Feld-Pretests
07/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abschließende Modifikation des Erhebungsinstrumentes
07/2008	Hauptstudie
21/07/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Versendung der Vorabschreiben für die Hauptstudie
28/07/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Versendung der Fragebögen für die Hauptstudie
17/09-26/09/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Telefonische Nachfassaktion
29/09/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erneute Versendung angeforderter Fragebögen
11/2008	Abschluss der Datenerhebung
12/2008	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Datenerfassung und Aufbereitung in SPSS 17.0
01/2009 – 07/2009	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Datenanalyse und Datenauswertung in enger Assoziation mit der vorhandenen Literatur zum Thema

Anhang B: Erhebungsinstrument**BEFRAGUNG ÜBER DIE BEHANDLUNG NEUROGENEN STOTTERNS**

Neurogenes Stottern ist eines der interessantesten, rätselhaftesten und herausforderndsten Sprachprobleme, mit denen Therapeuten konfrontiert werden (Zitat übersetzt nach Helm-Estabrooks, 1993).

Bitte sind Sie so freundlich und teilen Sie Ihre Erfahrungen, indem Sie den Fragebogen ausfüllen!

Vielen Dank!

Berufliche Tätigkeit

1. Berufsbezeichnung:

- Sprachtherapeut/in Logopäde/in Atem-, Sprech- und Stimmtherapeut/in
 Klinische(r) Linguist/in Patholinguist/in Sprechwissenschaftler/in
 Sonstige: _____

2. Wieviele Patienten mit neurogenem Stottern haben Sie in den letzten vier Jahren (zwischen dem 1.8.2004 und dem 1.8.2008) behandelt?

____ Männer ____ Frauen (Sofern je 0 → Vielen Dank für Ihre Teilnahme! Bitte trennen Sie diese erste Seite ab und senden Sie diese an mich zurück. VIELEN DANK!!!)

Fallbeschreibung

3. Denken Sie bitte an den Patienten/ die Patientin mit neurogenem Stottern, den/die Sie zuletzt behandelt haben (mit abgeschlossener Behandlung). (Zutreffendes bitte ankreuzen!)

Mein Patient war:

- männlich weiblich
 Linkshänder Rechtshänder Beidhänder mir nicht bekannt
 ca. ____ Jahre

Mein Patient hat:

- im Kindesalter vorübergehend gestottert zuvor noch nie gestottert mir nicht bekannt

Zustand zu Beginn der Therapie

4. Bitte Stufen Sie den Zustand Ihres Patienten zu Beginn der Therapie ein: (Zutreffendes Feld bitte ankreuzen!)

Allgemeiner Gesundheitszustand

Sehr gut	Gut	Eher gut	Mittel-mäßig	Eher schlecht	Schlecht	Sehr schlecht
----------	-----	----------	--------------	---------------	----------	---------------

Schwere des Stotterns (Stärke und Häufigkeit)

Sehr schwach	Schwach	Eher Schwach	Mittel-mäßig	Eher stark	Stark	Sehr stark
--------------	---------	--------------	--------------	------------	-------	------------

Leidensdruck aufgrund des Stotterns

Keiner	Sehr Gering	Gering	Eher Gering	Mittel-mäßig	Eher Hoch	Hoch	Sehr Hoch
--------	-------------	--------	-------------	--------------	-----------	------	-----------

Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben

Keine	Sehr Gering	Gering	Eher Gering	Mittel-mäßig	Eher Stark	Stark	Sehr stark
-------	-------------	--------	-------------	--------------	------------	-------	------------

Motivation, am Stottern zu arbeiten

Keine	Sehr Gering	Gering	Eher Gering	Mittel-mäßig	Eher Hoch	Hoch	Sehr Hoch
-------	-------------	--------	-------------	--------------	-----------	------	-----------

Kernsymptomatik

5. Wie oft hat Ihr Patient folgende Kernsymptome des Stotterns zu Beginn der Therapie gezeigt? Tragen Sie bitte ein:

H (häufig) **G** (gelegentlich) **S** (selten) **N** (nie)

Wiederholungen/Repetitionen: Dehnungen/Prolongationen: Blockierungen/Blocks:

6. Sofern Ihr Patient Wiederholungen gezeigt hat, wie häufig traten die folgenden Symptome zu Beginn der Therapie ungewollt auf? Tragen Sie bitte ein:

H (häufig) **G** (gelegentlich) **S** (selten) **N** (nie) **W** (weiß nicht)

Laut-/Silbenwiederholungen: Wortwiederholungen: Satzteilwiederholungen:

7. Wo und wie oft traten die Symptome auf? Tragen Sie bitte ein:

H (häufig) **G** (gelegentlich) **S** (selten) **N** (nie) **W** (weiß nicht)

bei Funktionswörtern (Präpositionen, Artikeln etc.):	<input type="text"/>	beim Lesen:	<input type="text"/>	im Anlaut:	<input type="text"/>
bei Inhaltswörtern (Substantiven, Verben, etc.):	<input type="text"/>	bei Floskeln:	<input type="text"/>	im Inlaut:	<input type="text"/>
bei automatisierter Sprache (z.B. Zählen):	<input type="text"/>	am Satzanfang:	<input type="text"/>	im Auslaut:	<input type="text"/>
beim Nachsprechen:	<input type="text"/>	am Satzende:	<input type="text"/>		
beim freien alltäglichen Erzählen:	<input type="text"/>	im Verlauf des Satzes:	<input type="text"/>		

Begleitsymptomatik

8. Hat Ihr Patient zu Beginn der Therapie ein oder mehrere der folgenden Begleitsymptome gezeigt? (Mehrfachnennungen möglich.)

ja, und zwar:

- Mitbewegungen (im Gesicht oder einzelner Körperteile)
- Sprachliches Vermeidungs- oder Fluchtverhalten (Verwendung von Füllwörtern, Umstellen von Sätzen etc)
- Situatives Vermeidungs- oder Fluchtverhalten (Meiden von gefürchteten Situationen/ Sprechansätzen etc)
- Verärgerung über das Stottern
- Angst vor dem Stottern
- Probleme in der Bewältigung alltäglicher Kommunikationssituationen

Sonstige Begleitsymptome:

- nein, keine Begleitsymptome

Charakteristika

9. Bitte kreuzen Sie diejenigen Aussagen an, die auf Ihren Patienten zutrafen!

- Das Stottern meines Patienten nahm bei wiederholtem Lesen derselben Textpassage ab.
- Mein Patient zeigte bizarre Sprache/ grammatikalisch nicht korrekt.
- Mein Patient hatte eine schlechte (vorzeitige) Symptomwahrnehmung.
- Das Stottern hat sich vollständig zurückgebildet/ war geheilt nach ____ Wochen.
- Keine der obigen Aussagen trifft auf meinen Patienten zu.

Begleitende Störungen

10. Bestanden neben dem Stottern begleitende Sprach- oder Sprechstörungen? (Mehrfachnennungen möglich.)

- Aphasie/Dysphasie (Sprech-)Apraxie/Dyspraxie Anarthrie/ Dysarthrie
- Sonstige: _____ nein, keine

11. Bestanden begleitende psychische Erkrankungen (wie z.B. Schizophrenie, Depressionen, Angststörungen/Phobien, Verhaltensstörungen/Persönlichkeitsstörungen, Neurosen etc.)?

- Ja, und zwar: _____ nein mir nicht mitgeteilt

Ursache

12. Wurde Ihnen die Ursache des neurogenen Stotterns bei Ihrem Patienten mitgeteilt? (Mehrfachnennungen möglich.)

Ja, und zwar:

- Schlaganfall Kopf-/Hirnverletzung Medikamente/ Vergiftung
- Epilepsie Neurochirurgischer Eingriff Degenerative Erkrankung (Morbus Parkinson, Multiple Sklerose etc.)
- Hirntumor

Sonstige Ursache:

- nein, mir nicht mitgeteilt

13. Konnte eine psychologische Verursachung des Stotterns (z.B. durch Schock, ein traumatische Ereignis etc.) ausgeschlossen werden?

- ja nein mir nicht bekannt

Schädigungsort

14. Wurden Ihnen ein oder mehrere Schädigungsorte vom überweisenden Arzt mitgeteilt? (Mehrfachnennungen möglich.)

Ja, und zwar:

- kortikal/ in der Großhirnrinde rechte Hemisphäre linke Hemisphäre beide Hemisphären
- subkortikal/ unter der Großhirnrinde
- nein, mir nicht mitgeteilt

Einsetzen des Stotterns

15. Wieviel Zeit verging zwischen dem Auftreten der neurologischen Schädigung und dem Einsetzen des Stotterns?

- ca. ____ Tage
 ca. ____ Wochen
 ca. ____ Monate
 exakt zeitgleiches Auftreten
 mir nicht mitgeteilt

Ziele

16. Was war das wichtigste Therapieziel in der Behandlung Ihres Patienten?

17. In wieweit wurde das Therapieziel erreicht?

- voll und ganz
 weitgehend
 teilweise
 ansatzweise
 nicht erreicht

Behandlung

18. Was waren Inhalte der Behandlung Ihres Patienten? (Mehrfachnennungen möglich.)

- Stottertherapeutische Methoden
 Atemübungen
 Entspannungsverfahren
 Medikamentöse Behandlung (Name des Medikaments: _____)
 Operativer Eingriff (z.B. Thalamusstimulation)
 Wortschatzarbeit/Wortfindungsübungen
 Sprechmotorische Übungen/ Fazialisübungen

Sonstige Behandlungsformen:

Psychosoziale Methoden

19. Wie häufig wurden die folgenden psychosozialen Methoden in der Therapie Ihres Patienten eingesetzt? Tragen Sie bitte ein:

H (häufig) **G** (gelegentlich) **S** (selten) **N** (nie)

Angstabbau

In-vivo-Training

Information/Aufklärung über Stottern

Angehörigenarbeit

Sonstige Methoden:

Methoden in der Stottertherapie

20. Haben Sie eine oder mehrere der folgenden Sprechtechniken oder Sprechhilfen in der Behandlung Ihres Patienten eingesetzt? (Mehrfachnennungen möglich.)

Modifikation des Stotterns:

- flüssiges Stottern/ lockere Silbenwiederholung
- Leichte Artikulationskontakte
- Lautvorschaltung beim Stimmeinsatz (z.B. /h/ als Einstiegshilfe)
- leiser, weicher Stimmeinsatz
- Pull-out
- Nachbesserung

Sonstige Methoden:

Fluency Shaping Methoden:

- Prolongiertes Sprechen
- Sprechen im Stimmfluss/ durchgängige Phonation
- Verlangsamung der Sprechgeschwindigkeit
- Rhythmisches Sprechen

Sonstige Methoden:

Sprechhilfen:

- Pacing Board
- Biofeedback
- verzögerte auditive Rückmeldung
- Metronom
- Chorsprechen
- Frequenzverschobene auditive Rückmeldung
- Sprechmaskierung
- Schattensprechen

Sonstige Methode:

nein, keine Sprechtechniken oder Sprechhilfen eingesetzt (→ weiter mit Frage 25)

21. Welche Methode (die Sie in Frage Nr. 20 angekreuzt haben) haben Sie in der Behandlung Ihres Patienten am häufigsten eingesetzt?

Tragen Sie diese eine!Methode bitte ein:

22. Das Erlernen dieser Methode (mit der Sie am häufigsten gearbeitet haben) war Ihrem Patienten:

- sehr gut möglich
- möglich
- bedingt möglich
- nicht möglich

23. Die Anwendung dieser Methode im freien Sprechen war Ihrem Patienten am Ende der Therapie:

- sehr gut möglich
- möglich
- bedingt möglich
- nicht möglich

24. Konnte die Anwendung dieser Methode die Schwere des Stotterns (Stärke und Häufigkeit) in den folgenden Situationen positiv verändern?

in der Therapiesituation:

ja, sehr gute Verbesserung ja, gute Verbesserung ja, leichte Verbesserung nein

im Alltag:

ja, sehr gute Verbesserung ja, gute Verbesserung ja, leichte Verbesserung nein

in Stresssituationen:

ja, sehr gute Verbesserung ja, gute Verbesserung ja, leichte Verbesserung nein

Psychosoziale Veränderungen

25. Konnten die folgenden psychosozialen Veränderungen bei Ihrem Patienten am Ende der Therapie verzeichnet werden?

Sozialer Rückzug ja, weitgehend ja, teilweise nein

Selbstbewusster Umgang mit dem Stottern ja, weitgehend ja, teilweise nein

Mehr Teilnahme an Kommunikationssituationen ja, weitgehend ja, teilweise nein

Zustand am Ende der Therapie

**26. Bitte Stufen Sie den Zustand Ihres Patienten am Ende der Therapie ein:
(Zutreffendes Feld bitte ankreuzen!)**

Allgemeiner Gesundheitszustand

Sehr gut	Gut	Eher gut	Mittel-mäßig	Eher schlecht	Schlecht	Sehr schlecht
----------	-----	----------	--------------	---------------	----------	---------------

Leidensdruck aufgrund des Stotterns

Keiner	Sehr Gering	Gering	Eher Gering	Mittel-mäßig	Eher Hoch	Hoch	Sehr Hoch
--------	-------------	--------	-------------	--------------	-----------	------	-----------

Negative Auswirkungen des Stotterns auf das alltägliche Leben

Keine	Sehr Gering	Gering	Eher Gering	Mittel-mäßig	Eher Stark	Stark	Sehr Stark
-------	-------------	--------	-------------	--------------	------------	-------	------------

Schwere des Stotterns (Stärke und Häufigkeit)

Keine Symptome	Sehr schwach	Schwach	Eher schwach	Mittel-mäßig	Eher stark	Stark	Sehr stark
----------------	--------------	---------	--------------	--------------	------------	-------	------------

Kontrolltermin

27. Konnten Sie den Zustand Ihres Patienten einige Monate nach Abschluss der Therapie erneut kontrollieren?

Ja, Zustand war vergleichbar mit dem am Ende der Therapie

Ja, Zustand war besser als am Ende der Therapie

Nein, konnte nicht kontrolliert werden

Ja, Zustand war schlechter als am Ende der Therapie

Rahmen der Therapie**28. Wieviele Therapie-Einheiten hat Ihr Patient nach dem Einsetzen des Stotterns erhalten?**

Ca. ____ Therapie-Einheiten à ____ Minuten

29. Durch wen wurde die Therapie durchgeführt?

- Krankenhaus (stationär) Krankenhaus (ambulant) ambulante Praxis
 Rehasentrum (stationär) Rehasentrum (ambulant) Sonstige: _____

Probleme**30. Sind ein oder mehrere Probleme, Schwierigkeiten oder Rückschritte in der Behandlung Ihres Patienten aufgetreten?**

Ja, und zwar:

nein, gar keine

Anmerkungen**31. Sonstige Anmerkungen/ Spezifizierungen etc.:**

Möchten Sie Informationen über die Ergebnisse der Studie erhalten?

nein

ja **Email-Adresse:**

VIELEN DANK FÜR IHRE MITHILFE!!!

Anhang C: Vorabschreiben

Kathrin König • Rubensstr. 8 • 44795 Bochum
Tel.: 0234/ 5460204 • Email: koenig1509@web.de

Sprachtherapiepraxis
z. Hd. Max Mustermann
Musterstr. 1
12345 Musterstadt

Bochum, den 21.7.2008

Erfahrungen mit dem neurogenen Stottern. Ich benötige Ihre Mithilfe!

Sehr geehrter Herr Mustermann,

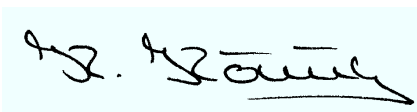
ich promoviere an der Technischen Universität Dortmund im Fachbereich Rehabilitationswissenschaften unter der Betreuung von Herrn Prof. Dr. Dupuis und Frau Prof. Dr. Katz-Bernstein zum Thema „neurogenes Stottern“.

Mit Hilfe eines Fragebogens möchte ich die Erfahrungen von Therapeuten mit dem neurogenen Stottern zusammentragen, um ein besseres Verständnis und damit auch einen besseren Umgang mit dem neurogenen Stottern zu ermöglichen.

Da dies sowohl uns allen, als auch unseren Patienten zugute kommt, würde ich mich über Ihre freundliche Mithilfe durch die Beantwortung des Fragebogens, den ich Ihnen in Kürze zusenden werde, sehr freuen!

Recht herzlichen Dank bereits im Voraus für Ihre Unterstützung!

Mit freundlichen Grüßen



Kathrin König

Anhang D: Anschreiben

Kathrin König • Rubensstr. 8 • 44795 Bochum
Tel.: 0234/ 5460204 • Email: koenig1509@web.de

Sprachtherapiepraxis
z. Hd. Max Mustermann
Musterstr. 1
12345 Musterstadt

Bochum, den 28.7.2008

Erfahrungen mit dem neurogenen Stottern. Ich benötige Ihre Mithilfe!

Sehr geehrter Herr Mustermann,

neben meiner Tätigkeit in einer sprachtherapeutischen/logopädischen Praxis in Bochum, promoviere ich an der Technischen Universität Dortmund im Fachbereich Rehabilitationswissenschaften unter der Betreuung von Herrn Prof. Dr. Dupuis und Frau Prof. Dr. Katz-Bernstein.

Das Thema meines Projekts ist das neurogene Stottern - Sprechunflüssigkeiten ausgelöst durch neurologische Schädigung (wie z.B. Schlaganfälle, Hirntumore, Kopfverletzungen, Intoxikation, Epilepsie etc.). Im Vergleich zum „normalen“, idiopathischen Stottern ist das neurogene Stottern weitaus weniger bekannt und kann uns im therapeutischen Alltag vor eine Herausforderung stellen.

Wie in meinem Schreiben vom 21.7.2008 angekündigt, liegt diesem Brief ein Fragebogen bei, mit der freundlichen Bitte um Beantwortung.

Ihre Unterstützung durch die Bearbeitung und Rücksendung dieses Fragebogens ist dabei aufgrund Ihrer zum Teil bereits langjährigen Erfahrung von größter Bedeutung!

Durch das Zusammentragen vorhandenen Wissens soll ein besseres Verständnis und damit ein besserer Umgang mit dem neurogenen Stottern ermöglicht werden, der sowohl uns Therapeuten, als auch unseren Patienten, zugute kommen wird!

Es geht dabei keineswegs darum, ihr Wissen zu testen, sondern allein darum, Erfahrungen und Informationen zu sammeln und auszuwerten.

Die Ergebnisse der Studie teile ich Ihnen auf Wunsch gern mit!

Alle Ihre Angaben werden selbstverständlich anonym behandelt!

Da keinerlei Namen oder Adressen von Patienten erfragt werden, kommen Sie bei der Beantwortung des Fragebogens nicht in Konflikt mit Ihrer Schweigepflicht.

Die fortlaufende Fragebogennummerierung dient ausschließlich zur Dokumentation des Rücklaufs der Fragebögen.

Der Fragebogen sollte von demjenigen Therapeuten/ derjenigen Therapeutin aus Ihrer Praxis ausgefüllt werden, der/die zuletzt einen Patienten/ eine Patientin mit neurogenem Stottern in Behandlung hatte. Die Behandlung des Patienten sollte bereits abgeschlossen sein.

Sofern Sie den Patienten nicht mehr exakt vor Augen haben, nehmen Sie gern die Patientenakte zur Hilfe.

Für die Bearbeitung des Fragebogens benötigen Sie etwa 10 Minuten.

Ich würde mich sehr freuen, wenn Sie die Zeit während einem der leider häufig auftretenden Therapieausfälle während des „Sommerlochs“ nutzen:

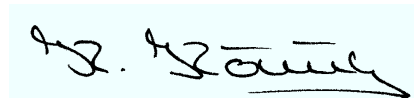
Bitte füllen Sie den Fragebogen freundlicherweise aus und senden ihn im beiliegenden Rückumschlag bis zum 20.8.2008 an meine Postadresse zurück!

Sofern Sie innerhalb der letzten vier Jahre *keinen* Patienten mit neurogenem Stottern in Behandlung hatten, würde ich mich freuen, wenn Sie mir dies per Email kurz mitteilen oder die erste Seite des Fragebogens abtrennen und diese einzeln zurücksenden würden, da fehlende Antworten die Ergebnisse der Studie verzerren.

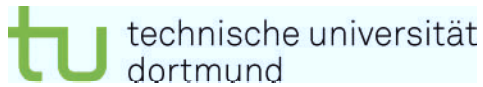
Ich bedanke mich bereits im Voraus recht herzlich für Ihre freundliche Unterstützung!

Für Rückfragen stehe ich Ihnen jederzeit gerne zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen



Kathrin König

Anhang E: Empfehlungsschreiben

Fakultät
Rehabilitationswissenschaften

Rehabilitation und Pädagogik bei Sprach-,
Kommunikations- und Hörstörungen

Technische Universität Dortmund | D-44221 Dortmund

An die Adressaten der der Befragung
"Erfahrungen mit neurogenem Stottern"

Univ.-Prof. Dr. Gregor Dupuis
Emil-Figge-Strasse 50
D-44221 Dortmund
T 0231-755-4567
F 0231-755-5882
gregor.dupuis@tu-dortmund.de
www.tu-dortmund.de

Diktatzeichen	Aktenzeichen	Ort	Datum	[
		Dortmund	2010-03-25	EF 50/5.408a

Befragung von Frau König zum neurogenen Stottern!

Frau Kathrin König hat im Rahmen ihrer Dissertation ein Befragungsinstrument für die Erfassung von Erfahrungen praktizierender Therapeut(inn)en mit der Behandlung von Patienten mit neurogenem Stottern entwickelt und evaluiert. Mit ihrem Projekt möchte sie einen Beitrag zur Weiterentwicklung spezifischer sprachtherapeutischer und rehabilitativer Angebote leisten.

Da es vergleichsweise wenige einschlägige Studien und Untersuchungen zu diesem Gegenstand gibt, möchte ich Sie freundlichst darum bitten, an der Befragung teilzunehmen.

Mit freundlichen Grüßen

A handwritten signature in black ink that reads 'Dupuis'.

Gregor Dupuis, Prof. Dr. phil.

Anhang F: Transkriptionsregeln nach Du Bois (1992, 1993)⁶⁶

Für die Evaluation des Fragebogens auf der Grundlage der kognitiven Interviews im Rahmen der ersten Phase des Pretests wurde die Diskurstranskription in Anlehnung an Du Bois (1992, 1993, in: Dittmar, 2004, 137ff.) gewählt. Es handelt sich dabei um Grobtranskriptionen der kognitiven Interviews, denen folgende Transkriptionsregeln zugrunde liegen:

1. Wörter

Alle Wörter sind durch Leerzeichen voneinander getrennt. Die Groß- und Kleinschreibung entspricht den Regeln der deutschen Rechtschreibung und kennzeichnet keine prosodische Bedeutung.

2. Sprecherbeiträge/ Kennzeichnung des Redebeitrags

Jeder Redebeitrag des Untersuchers oder des Befragten wird durch eine Sprechersigle eingeleitet, das aus einem Großbuchstaben gefolgt von einem Doppelpunkt besteht.

„P“ steht dabei für Proband, „U“ für Untersucher.

3. Intonationseinheiten

Die Notation der mündlichen Rede jedes Sprechers erfolgt in sogenannten Intonationseinheiten. Diese sind nicht gleichzusetzen mit einer Äußerung bzw. einem Redebeitrag. Vielmehr kann ein Redebeitrag aus mehreren Intonationseinheiten bestehen. Eine Intonationseinheit ist dabei gekennzeichnet durch den Abfall der Melodie von Beginn bis zum Ende der Einheit. Das Ansteigen der Melodie ist ein Zeichen für den Beginn einer neuen Intonationseinheit. Jede neue Intonationseinheit wird im Transkript in einer neuen Zeile notiert.

4. Überlappendes Sprechen

Das Überlappen von zwei Redebeiträgen wird in eckigen Klammern vermerkt. Die beiden Simultanäußerungen werden vertikal untereinander positioniert, sodass exakt erkennbar ist, welche Passagen der jeweiligen Intonationseinheiten gleichzeitig

⁶⁶ In Dittmar (2004)

artikuliert wurden. Der linke Rand der eckigen Klammern, der den Beginn der Simultanpassage markiert, wird dabei auf der gleichen Höhe platziert, wohingegen sich der rechte Rand der eckigen Klammer an der Stelle positioniert wird, an der die Simultanäußerung endet. Beginnt eine Simultanpassage mitten im Wort, so wird die Klammer entsprechend in der Mitte des Wortes gesetzt.

5. Intonation: Abschluss von Einheiten im fortlaufenden Diskurs

Der Abschluss jeder Intonationseinheit wird je nach funktionalem Typ mit einem Punkt, Komma, Fragezeichen oder Bindestrich kenntlich gemacht. Punkte, Kommata und Fragezeichen werden entsprechend der deutschen Rechtschreibung gewählt. Zwei Bindestriche hintereinander markieren nicht zu Ende geführte Intonationseinheiten.

6. Abbruch (Wörter)

Wird die Artikulation eines Wortes abgebrochen, so wird ein Bindestrich ohne Leerzeichen an das Wortfragment angehängt, der den Abbruch der Artikulation kennzeichnet.

7. Pause (mittellang/lang)

Ein direkter Anschluss an den Redebeitrag des Gesprächspartners aufgrund einer fehlenden Mikropause wird durch eine Null in runden Klammern gekennzeichnet: (0). Eine mittellange Pause – „Medium Pause“ (Du Bois, 1992) – während eines Redebeitrags oder vor Beginn eines Redebeitrags wird gekennzeichnet durch drei aufeinander folgende Punkte. Als mittellange Pausen werden für diese Zwecke diejenigen Pausen definiert, die zwar wahrnehmbar sind, aber nicht länger als maximal eine Sekunde andauern und demnach den Diskurs nur kurzfristig unterbrechen.

Lange Pausen von mehr als einer Sekunde werden durch eine Runde Klammer mit dem Wort Pause in Blockbuchstaben gekennzeichnet: (PAUSE).

8. Lachen

Lachen wird in runden Klammern vermerkt: (lacht). Von einer Differenzierung der einzelnen Arten des Lachens wird abgesehen, da diese im Hinblick auf die Evaluation des Fragebogens nicht sinntragend sind.

9. Unsicherheiten in der Hörerdiskrimination

Da es sich in den Interviews der kognitiven Pretests dieser Arbeit ausschließlich um zwei Sprecher handelt, ist die Differenzierung der Sprecher in allen Fällen gut möglich, sodass keine Unsicherheiten in der Hörerdiskrimination vermerkt werden.

Ergänzend zu den neun genannten Transkriptionsregeln nach Du Bois (1992, 1993), erscheinen zusätzlich folgende zwei Transkriptionsregeln im Hinblick auf die Auswertung des Pretests sinnvoll:

10. Füllwörter/ Indikatoren von Unsicherheit/Gedankenpause

Da Verwunderung, Verzögerung, Nachdenken/Überlegen etc. von Seiten des Befragten als Reaktion auf bestimmte Fragen für die Evaluation des Fragebogens unabdingbar ist, werden jegliche Äußerungen des Befragten, einschließlich der Füllwörter „hmm“, „äh“, „ähm“ etc. transkribiert. Füllwörter, die vom Interviewer verwendet werden, werden zugunsten einer besseren Lesbarkeit weitgehend eliminiert, da diese für die fragenspezifische Evaluation des Erhebungsinstrumentes dieser Studie nicht von Relevanz sind.

11. Kommentare des Transkripteurs

Kommentare, die zur Verständlichkeit des transkribierten Diskurses dienen, die aber nicht Teil der Tonbandaufzeichnung sind, werden in doppelte runde Klammern gesetzt: (()).

Kommentare können sowohl in dem Hinweis auf zustimmendes Nicken mit dem Kopf oder Kopfschütteln bestehen als auch in der Ergänzung oder Erläuterung einer Äußerung, wie sie aus der Kommunikationssituation heraus zu verstehen war. Auf dieselbe Weise wird vermerkt, wenn Wörter oder Satzteile unverständlich artikuliert werden und demzufolge nicht transkribiert werden können.

Sachwortregister

A

Adaptionseffekt 94, 101, 224
 Adressendatenbank 138
 Aktivität 28, 29, 32
 Alltag 312, 315
 Alter 73, 186
 Anamnese 109
 Angehörigenarbeit 48
 Angst 26, 104, 217
 Angstabbau-Training 46, 287
 An kämpfverhalten 23
 Anwendung 306, 308, 387
 Aphasie 90, 225, 229
 Atemtherapie 45
 Ätiologie 18, 235
 Atmung 26
 Aufklärung 47
 automatisierte Sprache 207

B

Balbuties 14
 Begleitsymptomatik 22, 103, 217
 Behandlung 117, 121, 260, 263, 276, 380, 395
 Behandlungsmöglichkeiten 33
 Behandlungsort 182
 Behavior Coding 165
 Biofeedback 44, 269
 Biopsychosoziales Modell 29
 Blockierungen 22

C

Charakteristika 93
 Chorsprechen 42, 269
 Cluster 181
 Comprehension Probing 160
 Confidence Rating 161
 Coping-Strategien 23
 core-behavior 20
 covert features 19

D

Datenaufbereitung 176
 Datenerfassung 176
 Dauer der Therapie 290
 Definition des Stotterns 15, 56, 65
 Diagnose 106, 393
 direkte stottertherapeutische Behandlung 298
 Direkte Therapie 34

E

emotionale Reaktionen 26
 Epidemiologie 73
 Epilepsie 236
 Erfolg 49, 54
 Erhebungsmethode 136
 Erlernen 299, 302, 304, 308, 385
 Evaluierung 157

F

Feld-Pretest 167, 168
 Fluency Shaping 39, 41, 269, 278
 Forschung 399
 Fragebogen 137, 156
 Fragebogenversendung 174
 Frequenzverschobene auditive Rückmeldung 44
 Funktionelle Unflüssigkeiten 19
 Funktionsfähigkeit 28, 32

G

genuines Stottern 19
 Geschlechterverteilung 73, 185
 Gesundheitszustand 188, 291, 302, 308, 369
 Grenzen 291, 369, 384
 Grundgesamtheit 137

H

Händigkeit 73, 185
 Hauptstudie 173
 Hirntumor 236

I

ICF 28, 32, 54
 indirekte Therapie 34
 Information Retrieval Probing 160
 Informationsgewinnung 134
 In-vivo-Training 47

K

Kernsymptomatik 20, 95, 199
 Klonische Symptome 20
 Kognitive Beeinträchtigung 293
 Kognitive Laborverfahren 157
 kognitiven Interviews 161
 Kohärenzgefühl 391
 Kontextfaktoren 28, 54
 Kopfverletzung 79, 117, 236
 Körperfunktion 32, 54
 Körperstruktur 32, 54

L

Läsionsort 85, 248
 Lautvorschtaltung 37
 Leichte Artikulationskontakte 269
 Leidensdruck 190, 255, 302, 308, 369
 Leiser, weicher Stimmeinsatz 36, 269
 Lesen 207
 Lockere Silbenwiederholungen 37, 270

M

Maskierung 43
 Medikamentöse Behandlung 45, 122
 Methodologische Überlegungen 134
 Metronom 44, 270
 Mitbewegungen 23, 218
 Möglichkeiten 291, 317, 369, 384

Motivation 192, 302, 308

N

Nachbesserung 38, 270

Nachfassaktion 175

Negative Auswirkungen des Stotterns 191

Neurodegenerative Erkrankung 81, 236

O

Objektivität 375

Operativer Eingriff 123

overt features 19

P

Pacing Board 45, 269

Paraphrasing 160

Partizipation 28, 29, 32, 351

Personenbezogene Faktoren 28, 32

Phänomenologie des Stotterns 18

Phonation 27

Plausibilitätsprüfung 177

Prävalenz 71, 183, 184

Pretest 157

Probing 160

Probleme 291, 392

Prolongationen 21

Prolongiertes Sprechen 41, 269

Propositionalität 100, 207

Pseudostottern 270, 278

psychische Erkrankungen 238

psychogenes Stottern 109

Psychoziale Methoden 283

psychoziale Verbesserungen 359, 362

Pull-out 38, 269

Q

Qualität 157

R

Reliabilität 375

Repetitionen 20, 202

Respiratorische Auffälligkeiten 26

Response-Sets 170

Rhythmisches Sprechen 40, 45, 269

Rücklaufquote 170, 175

Rückzug 292, 353, 391

S

Scham 26

Schattensprechen 42, 269

Schlaganfall 58, 59, 77, 236

schriftliche Befragung 136

Schwere des Stotterns 189, 302, 308, 326

Schwierigkeiten 392

Simultansprechen 42

Situationsabhängigkeit 99

situatives Vermeidungsverhalten 26

Soziale Ebene 54

Split-Ballot-Verfahren 169

sprachliche Verbesserungen 316

Sprachliches Vermeidungsverhalten 24

Sprachstörungen 89, 123, 225, 258

Sprechaufgaben 94, 207, 208, 211

Sprechgeschwindigkeit 40

Sprechhilfe 278

Sprechhilfen 42, 270

Sprechmaskierung 270

Stichprobe 161, 168

Stimmfluss 39, 269

Störungsbewusstsein 292, 293

Stottermodifikation 35, 41, 278

Stresssituationen 312, 315, 318

Struktur der Fragen 152, 153

Stuttering Management 35

Symptomatik 18, 92, 198

Symptomschwankungen 293

Symptomwahrnehmung 38, 222, 282, 294

T

Terminologie 14, 67

Thalamusstimulation 123

Therapie 118, 315

Therapiemethoden 270

Therapieschwerpunkt 278, 279

Therapiezeit 290

Therapieziel 250, 295

Think-Aloud Technik 159

Tonische Symptome 21

Transfer 292, 311, 315, 320, 388, 397

transientes Stottern 114, 121

U

Umweltfaktoren 28, 32, 54

Untersuchungsbereich 144

Untersuchungszeitraum 144

Ursache 240

V

Validität 375

Verlangsamung 40, 269, 272, 283

Vermeidungsverhalten 26, 104, 218, 287

Verzögerte auditive Rückmeldung 43

W

Wechselwirkung psychosozial 396

weißes Rauschen 43

Weiterbildung 398

Wiederholungen 20

Wortklassen 93, 102, 205

Z

Zielsetzungen der Studie 131

Zufallsstichprobe 375

15. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen bedanken, die mich auf unterschiedliche Weise bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Zunächst gilt mein Dank meinem Doktorvater Herrn Univ.-Prof. Dr. Gregor Dupuis, der dieser Arbeit Anstoß gegeben hat. Ich bedanke mich für Ihre gute Unterstützung, Ihr Vertrauen und Ihr Interesse!

Auch meiner Zweitgutachterin Univ.-Prof. Dr. Nitza Katz-Bernstein danke ich für ihre gute Betreuung, ihre wertvollen Ideen und Anregungen, die ich sehr zu schätzen weiß.

Mein Dank gilt bekannten und befreundeten Therapeuten für ihre Bereitschaft zur Teilnahme an den Pretest-Interviews zur Evaluation des Erhebungsinstrumentes.

Allen Teilnehmer der schriftlichen Befragung danke ich für ihre Unterstützung! Ohne das breite Interesse an dem Thema und die freundliche Teilnahmebereitschaft wäre die Durchführung dieser Studie nicht möglich gewesen.

Marcus Beckmann danke ich ganz herzlich für seine große Hilfe bei der überaus zeitaufwendigen Erstellung der Adressendatenbank als Grundlage der empirischen Studie dieser Arbeit.

Besonderer Dank gilt allen, die „den Fehlern auf der Spur“ meine Arbeit Korrektur gelesen haben: Marcus Beckmann, Friedhelm Därmann, Claudia Gerrlich, Maren Gezemba, Stefan Göthel, Stefani Holland, Heinrich Ulrich König, Ursula König, Karolin Schäfer und Kathrin Sundermann.

Der größte Dank gilt meinen Eltern Heinrich Ulrich König und Ursula König für ihre liebevolle Unterstützung zu jedem Zeitpunkt in jeglicher Hinsicht! Ich danke Euch von ganzem Herzen für Eure Hilfe, Eure Motivation, Eure Sicherheit und Eure Liebe! Da diese Arbeit ohne Euch nie entstanden wäre, ist sie Euch gewidmet! Danke!