

Foreign Accent Syndrom: Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten

Foreign Accent Syndrome: Methods for diagnosis and therapy

Schlüsselwörter: Foreign Accent Syndrom (FAS), Elektropalatographie (EPG)
Keywords: Foreign Accent Syndrome (FAS), Electropalatography (EPG)

Zusammenfassung: Das Foreign Accent Syndrom (FAS) ist eine sehr seltene Sprechstörung mit dem Hauptsymptom ‚fremdklingender‘ Akzent, welches nach linkshemisphärischer Läsion auftreten kann (Kurowski, Blumstein, & Alexander, 1996). Da bislang keine Therapiekonzepte bei FAS beschrieben sind bzw. erst wenige Verlaufsstudien vorliegen, werden im vorliegenden Artikel diagnostische und erstmalig auch therapeutische Möglichkeiten dargestellt. Die Studie beschreibt die diagnostische und therapeutische Vorgehensweise bei einem 57-jährigen Patienten mit FAS, bei dem sich nach linkshemisphärischem Infarkt ein als Russisch imponierender Akzent bemerkbar machte, obwohl er keinerlei Kenntnisse einer slawischen Sprache besaß. In der sprachtherapeutischen Diagnostik wurden verschiedene neurophonetische Parameter erhoben, darüber hinaus erfolgte eine Überprüfung der Artikulation mittels Elektropalatographie (EPG). Die Ergebnisse zeigten Störungsschwerpunkte in den Bereichen Artikulation, Sprechrhythmus, Intonation, Sprechtempo und Sprechflüssigkeit. Im Rahmen der sprachdiagnostischen und -therapeutischen Maßnahmen wurden eigenständig zusammengestellte Therapiematerialien und -ansätze erprobt. Überdies wurde die Diagnostik- und Feedbackmethode der EPG auch für therapeutische Zwecke herangezogen.

Abstract: The foreign accent syndrome (FAS) is a very rare speech disorder characterised by a perceived foreign accent in speech following left hemisphere brain damage (Kurowski, Blumstein, & Alexander, 1996). As there are no studies on concepts for FAS-therapy, this article introduces new diagnostic and therapeutic methods. The present case study reports on a 57-year-old patient who developed severe speech problems as a result of left middle cerebral artery stroke. The most noticeable characteristic of his speech was a foreign accent which was described by most listeners as Russian although the patient was a German native speaker and had never learned any Slavic language. In the course of speech diagnosis different neurophonetic parameters were determined. In addition, his articulation was studied using Electropalatography (EPG). Several impairments including deficits in articulation, speech rhythm, intonation, speech rate and fluency of speech were observed. Furthermore, the patient's speech could be described as monotonous and dysprosodic. A wide range of materials was developed, including the use of EPG, for therapeutic purposes.

Einleitung

Das Foreign Accent Syndrom (FAS) ist eine sehr seltene Sprechstörung mit dem Hauptsymptom ‚fremdklingender‘ Akzent als Folge einer linkshemisphärischen Läsion. Der erste Patient mit FAS wurde von Pick im Jahre 1919 (Pick, 1919) diagnostiziert, bis heute sind weniger als 100 Fälle weltweit beschrieben (Bose &

Wendt, 2010; Edwards, Patel, & Pople, 2005). Aus diesem Grund ist unter anderem relativ wenig detailliertes Material zur genauen Läsionsanalyse verfügbar, ebenso gering ist das Wissen zur neuronalen Basis des FAS. Alle bislang diesbezüglich verfügbaren Studien sind als rein deskriptiv einzustufen, so wurden

bisher ausschließlich die Sprechmuster der einzelnen PatientInnen beschrieben. Dies erfolgte anhand unterschiedlicher Methoden, weswegen es oft sehr schwierig ist, Studien zu vergleichen bzw. die Konstellationen der phonetischen Muster, die den fremdländischen Akzent charakterisieren, quantitativ zu erfassen

(Kurowski et al., 1996). Darüber hinaus sind bislang keine Studien zur therapeutischen Intervention verfügbar.

Eine präzise Identifikation des erworbenen Akzents ist oftmals sehr schwierig, weswegen vor einigen Jahren dafür plädiert wurde, das FAS als Störung, welche keinen bestimmten fremdländischen Akzent reflektiert, sondern viel eher durch einen generischen Fremdsprachenakzent charakterisiert ist, zu beschreiben (Ingram, McCormack, & Kennedy, 1992; Edwards et al., 2005). Die Studienergebnisse von Blumstein, Alexander, Ryalls, Katz und Dworetzky (1987) zeigen, dass die veränderten Aussprachemerkmale der FAS-PatientInnen Sprechmuster reflektieren, welche in dieser Form auch in den regulären Lautstrukturen menschlicher Sprache zu finden sind, jedoch nicht unbedingt in der jeweiligen Muttersprache der PatientInnen. Keines der untersuchten Sprechmerkmale der PatientInnen war als pathologisch – im Sinne eventueller Verletzungen phonetischer Regeln – zu klassifizieren, wie dies beispielsweise bei der Sprechapraxie oder bei anderen Sprechstörungen oftmals der Fall ist.

Ätiologie, Lokalisierung, Begleitsymptome

Das FAS der wenigen bisher beschriebenen Fälle resultierte hauptsächlich aufgrund eines linkshemisphärischen ischämischen oder hämorrhagischen Infarkts (Akhlaghi, Jahangiri, Azarpazhooh, Elyasi, & Ghale, 2011; Lippert-Gruener, Weinert, Greisbach, & Wedekind, 2005; Kurowski et al., 1996; Wendt et al., 2007); einzelne Studien erläutern ein FAS auch nach traumatischen Ereignissen (Aronson, 1980; Moonis et al., 1993) bzw. im Rahmen von Psychosen (Reeves, Burke, & Parker, 2007). Die Läsionsgröße der bislang beschriebenen PatientInnen mit FAS im Rahmen eines Infarkts betrug meist weniger als drei Zentimeter im Durchmesser, die Lokalisation ist in bisher verfügbaren Studien zwar nicht ganz uniform, involviert sind jedoch hauptsächlich der prärolandische motorische Cortex (Brodmann-Area 4), der frontale motorische Cortex (Brodmann-Area 6 bzw. 44) oder das Striatum (Akhlaghi et al., 2011; Kurowski et al., 1996; vgl. auch Edwards et al., 2005). Ca. 50 Prozent der bislang beschriebenen PatientInnen

hatten zusätzlich eine Aphasie (Kurowski et al., 1996; Engl & v. Stockert, 1976; vgl. auch Edwards et al., 2005), wobei sich die Aphasien in ihrem klinischen Bild sehr ähnelten: Es wurden fast ausschließlich milde Formen einer Broca-Aphasie (Kurowski et al., 1996; Wendt et al., 2007) bzw. einer transcortikal-motorischen Aphasie diagnostiziert. Des Weiteren ist ein FAS auch in Kombination mit einer Sprechapraxie oder Dysarthrie möglich (Berthier, 1994; Berthier, Ruiz, Massone, Starkstein, & Leiguarda, 1991; Blumstein et al., 1987), kann jedoch auch als isolierte Störung auftreten (Gurd, Bessell, Bladon, & Bamford, 1988; Takayama, Sugishita, Kido, Ogawa, & Akiguchi, 1993).

Segmentale oder prosodische Störung?

Studien mit perzeptuellen und akustischen Analysen zeigen, dass das FAS sowohl durch prosodische als auch durch segmentale Defizite charakterisiert ist (vgl. u. a. Blumstein & Kurowsky, 2006; Katz, Garst, & Levitt, 2008). Auf prosodischer Ebene entstehen Abweichungen dabei vorwiegend im Hinblick auf Betonung (vgl. u. a. Moen, 2000; 2006), Rhythmus (vgl. u. a. Avila, Gonzáles, Parcet, & Belloch, 2004; Scott, Cleeg, Rudge, & Burgess, 2006) und Intonation (vgl. u. a. Berthier et al., 1991; Blumstein et al., 1987; Ingram et al., 1992). Auf segmentaler Ebene werden sowohl abweichende Vokalproduktionen, als auch abweichende Konsonantenproduktionen genannt (vgl. u. a. Blumstein et al., 1987; Ingram et al., 1992; Whitaker, 1982), wobei häufig mehr Vokal- als Konsonantenabweichungen zu verzeichnen sind. Hierbei ist anzumerken, dass eine große Bandbreite an unterschiedlichen Vokalmustern, z. B. Vokalkürzung (Blumstein et al., 1987; Ingram et al., 1992) bzw. Vokaldehnung (Ardila, Rosselli, & Ardila, 1988) in Abhängigkeit eines falschen Wortakzents, abweichende Artikulation des Schwa-Lautes (Gurd et al., 1988; Whitaker, 1982), bzw. Konsonantenmustern, z. B. Verlagerung des Artikulationsorts (Ardila et al., 1988; Whitaker, 1982), Veränderung der Stimmhaftigkeit/-losigkeit (Ardila et al., 1988; Blumstein et al., 1987) oder Nasalisierung (Lippert-Gruener et al., 2005), beschrieben ist. Darüber hinaus

sind unter den bislang beschriebenen PatientInnen – sowohl aus segmentaler, als auch aus prosodischer Sicht – keine einheitlichen Störungsmuster zu verzeichnen (Moreno-Torres et al., 2013). In den letzten Jahren wurden die zugrundeliegenden Mechanismen der vielschichtigen Störungsbereiche vielfach diskutiert, dabei haben sich die folgenden drei Hypothesen prävaliert: Die Hypothese des FAS als prosodische Störung von Blumstein und Kurowsky (2006) besagt, dass die Beeinträchtigungen im Rahmen des FAS aufgrund eines prosodischen Defizits in Verbindung mit einer Störung von Rhythmus und Timing zustande kommen. Dieser Auffassung zufolge wäre es ein eigenständiges, abgegrenztes Störungsbild ohne jeglichen Bezug zur Sprechapraxie, Dysarthrie oder Aphasie. Die Grundlage von Blumsteins und Kurowskys Hypothese basiert darauf, dass sich die Charakteristika des FAS, welche in allen Fällen konvergent verlaufen, als Abweichungen in Rhythmus und Timing manifestieren, was wiederum Auswirkungen auf Betonung und Quantität hat. Weitere Merkmale beeinträchtigter Prosodie, wie beispielsweise ein reduzierter Tonumfang, wären demnach nur bei veränderten Schweregraden ersichtlich. Des Weiteren nehmen die AutorInnen an, dass ein Rhythmuswechsel (z. B. von „akzentzählend“ zu „silbenzählend“ oder umgekehrt) einen Einfluss auf mehrere Aspekte der Produktion hat, wie beispielsweise die Silbenstruktur oder phonetische Charakteristika von Vokalen und Konsonanten. Demnach steht die prosodische Störung im Vordergrund,

KURZBIOGRAFIE

Dr. Magdalena Jezek, MSc, studierte allgemein-angewandte Sprachwissenschaft, klinische Linguistik und Sprach- und Medienwissenschaft an den Universitäten Innsbruck und Salzburg. Von 2013 bis 2015 war sie als klinische Linguistin im Bereich der neurologischen Rehabilitation und Frührehabilitation tätig, seit 2015 arbeitet sie am Institut für Sinnes- und Sprachneurologie der Barmherzigen Brüder Linz.

was bei einigen PatientInnen durchaus zutreffend erscheint. KritikerInnen dieses Ansatzes (u. a. Dankovičová et al., 2001; Katz et al., 2008) führen jedoch an, dass prosodische und phonetische Störungen schwer voneinander abzugrenzen sind und somit nicht eindeutig entschieden werden kann, ob die Schwierigkeiten prosodischer oder phonetischer Natur sind. Des Weiteren zeigen sich bei PatientInnen häufig sehr gegensätzliche Störungsmuster, welche nicht vollständig mit der Hypothese des FAS als prosodische Störung vereinbar sind.

Eine alternative Hypothese zum Ansatz von Blumstein und Kurowsky (2006) nimmt an, dass das FAS durch eine Störung von automatischen Kontrollprozessen beim Sprechen zustande kommt (Störung der Handlungsplanung beim Sprechen). Dabei bestehen jedoch gute kompensatorische Mechanismen, wodurch ein gewisser Grad an sprachlicher Richtigkeit erhalten bleibt. Diese Auffassung wurde von Whiteside und Varley (1998) vorerst für eine Erklärung der sprachlichen Störungsmuster bei Sprechapraxie herangezogen und später als Ansatz zur Beschreibung des FAS adaptiert. Auch bei weiteren ForscherInnen ist das FAS als milde Form einer Sprechapraxie beschrieben (Ackermann, Hertrich, & Ziegler, 1993; Coelho & Robb, 2001).

Eine dritte Hypothese plädiert dafür, das FAS als motorische Störung bzw. als Störung der Ausführung von Sprechprogrammen einzuordnen (Scott et al., 2006; Whitty, 1964; Ingram et al., 1992). Whitty (1964) und Ingram et al. (1992) beschreiben hierzu dysarthrische PatientInnen mit FAS und führen an, dass die abweichenden Vokalproduktionen aufgrund eines erhöhten Tonus von Zunge, Wangen und Larynxmuskulatur entstanden. Das heißt also, dass die abweichende Sprechweise der PatientInnen während der Ausführung von Motorprogrammen und nicht zwangsläufig im Planungsprozess entstünde.

“[...] selective impairments of planning, execution or in the interaction between these two stages might equally result in FAS. [...] Given the very selective nature of FAS impairments and that the deficits are not the same from one patient to another, it is not surprising that when considered as a group, errors obey no pat-

tern. More data are needed to determine whether or not the errors of individual FAS patients [...] provide evidence for the specific nature of the underlying deficit.“ (Moreno-Torres et al., 2013, pp. 522).

Im Allgemeinen kann also gesagt werden, dass sich sehr viele der beschriebenen Abweichungen – sowohl segmentaler als auch prosodischer Natur – stark gegenseitig beeinflussen, wodurch sie auch häufig sehr schwer voneinander abzugrenzen sind. Bislang sind keine konkreten pathologischen Muster der Produktion beschrieben, die im Rahmen eines FAS immer auftreten bzw. ein FAS charakterisieren; außerdem stellt sich die Frage, ob allgemeinere Eigenschaften der Aussprache wie Prosodie, Vokalproduktion etc. in unterschiedlicher Weise je nach PatientInnen individuell betroffen sind. Die oben beschriebenen Ansätze können zwar einzelne Störungsbereiche im Rahmen eines FAS erklären, es ist jedoch nach wie vor schwierig, die zugrundeliegenden Mechanismen in ihrer Gesamtheit darzustellen bzw. einzuteilen.

Fragestellung

Da, wie beschrieben, bislang keine Studien zur therapeutischen Intervention bei FAS vorliegen, hatte die vorliegende Studie zum Ziel, den sprachdiagnostischen und -therapeutischen Verlauf eines Patienten mit FAS während der Akut- und Postakutphase zu beschreiben. Im Rahmen der Intervention wurde zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken unter anderem erstmalig die Methode der Elektropalatographie (EPG) eingesetzt.

KURZBIOGRAFIE

Priv.-Doz. Dr. Ernst G. de Langen ist klinischer Linguist und seit über 25 Jahren als Leiter einer sprachtherapeutischen Abteilung in der neurologischen Rehabilitation tätig, zurzeit im Reha-Zentrum Passauer Wolf in Bad Griesbach. Weiter arbeitet er in der Stroke Unit im Klinikum Passau und lehrt Neurolinguistik an den Universitäten Potsdam, München und Salzburg.

Fallbeschreibung

Der 57-jährige Patient CV mit Muttersprache Deutsch (L1 Hochdeutsch mit bayrischer Färbung; L2 Spanisch, ansonsten keine weiteren Fremdsprachenkenntnisse) erlitt eine zerebrale Ischämie, welche sich anfänglich vor allem durch die Unfähigkeit zu sprechen bemerkbar machte; weitere allgemein-motorische und kognitive Einschränkungen bestanden nicht. Im Rahmen der kranialen Bildgebung wurde ein diffusionsgestörter Rindeninfarkt im mittleren Versorgungsgebiet der linken Arteria Cerebri Media nachgewiesen, außerdem fragliche punktuelle Läsionen im Pons links. In den ersten Stunden im Akutklinikum hatte CV ausschließlich schriftlich kommuniziert, nach zwei bis drei Stunden post onset konnte er ein bis zwei Wörter einigermaßen verständlich artikulieren. Dabei auffällig war eine sehr monotone und ‚osteuropäische Aussprache‘, wobei CV nie eine slawische Sprache erlernt hatte.

Diagnostisches Vorgehen

Ohren- und messphonetische Diagnostik des Sprech- und Stimmapparates

Ohrenphonetisch zeigten sich Beeinträchtigungen sowohl im Bereich der Prosodie (im vorliegenden Artikel als Sammelbegriff für Akzent, Intonation, Sprechtempo und -rhythmus definiert, vgl. Bußmann, 2008) als auch in den Bereichen Artikulation und Koartikulation. CV war beim Sprechen insgesamt relativ angespannt, er überzog z. T. die Atemmittlellage und produzierte viele Selbstkorrekturen. Bei der Äußerung der Selbstkorrekturen war ein relativ ausgeprägtes Grimassieren beobachtbar, welches mit einem erhöhten orofazialen Tonus einherging. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass Konsonanten im Russischen prinzipiell mit stärkerer Muskelspannung und höherem Atemdruck artikuliert werden (Böttger, 2008), was unter anderem zusätzlich den Höreindruck im Hinblick auf die slawische Aussprache verstärkte. Bezüglich der Artikulation war besonders auffällig, dass CV den uvularen Frikativ [ʁ] alternierend wie einen alveolaren Trill [r] artikuliert. Mittels PRAAT-Analysen (vgl. Boersma & Weenink, 2014) bzw.

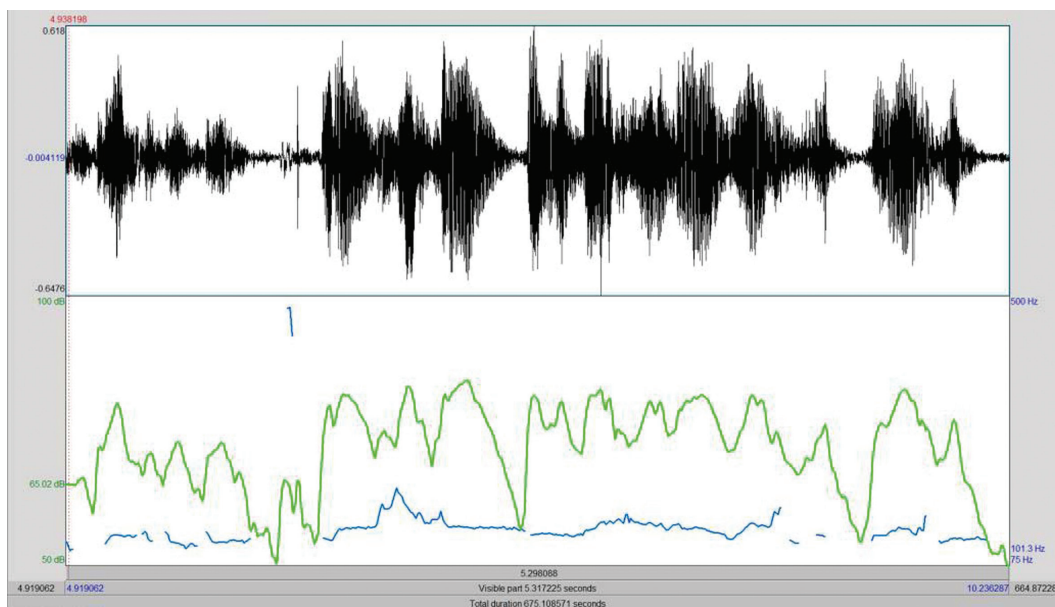


Abbildung 1 **Spektrogramm der spontansprachlichen Phrase „...ist schon für mich eine relative Stresssituation, weil es von der Grundeinstellung einfach auch peinlich ist...“** (Frequenz: flache Intonation – blaue Linie; Intensität: geringe Intensitätsunterschiede – grüne Linie)

mittels elektropalatographischer Auswertungen (vgl. Wrench, 2014) konnte die Gegebenheit des alveolar gebildeten [r] bestätigt werden (vgl. nachfolgende Kapitel). Auffällig war außerdem, dass der alveolare Vibrant [r] – wie auch häufig im Russischen – im Silbenauslaut nach einem Vokal realisiert wurde, was bei den meisten MuttersprachlerInnen des Deutschen nicht üblich ist (z. B. Februa:R, vgl. hierzu auch die Studienergebnisse von Engl & v. Stockert, 1976; für weitere Literatur zum russischen Fremdakzent im Deutschen vgl. u. a. Böttger, 2008; Gushchina, 2013; Gorozhanina, 2007). Hierbei kann grundsätzlich nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass CV aufgrund seiner dialektalen Herkunft prämorbid schon zu den Ausnahmen gehörte, laut Patientenangabe wäre die Realisierung des [r] im Auslaut nach Vokal jedoch als völlig fremd aufgefallen.

Weitere häufige Fehlerquellen waren Lexeme mit Vokalwechseln, Diphthongen, Triphthongen und Umlauten, welche dysprosodisch, monoton und mit verminderter Sprechgeschwindigkeit artikuliert wurden und häufig auch in Artikulationsabbrüchen und Grimassieren resultierten. Darüber hinaus zeigten sich vermehrt Vereinfachungen von Konsonantenverbindungen, vorwiegend durch Lauteliminierung; dieses Phänomen wird wiederum als kennzeichnend für einen russischen

Fremdakzent im Deutschen beschrieben (Gorozhanina, 2007; Bose & Wendt, 2010). Äußerungen mit geringer Propositionalität gelangen CV flüssig und in angemessenem Sprechtempo: Beim Zählen und beim Aufsagen der Wochentage bzw. der Monate zeigte der Patient – bis auf die teilweise auffällige Artikulation des Vibranten /r/ – keine der Auffälligkeiten, wie sie in der Spontansprachuntersuchung deutlich wurden.

Im Rahmen der Testung von Gesichts- und Mundsensomotorik zeigten sich keinerlei Auffälligkeiten in den Bereichen Sensibilität und Kraft von Gesicht, Lippen, Kiefer und Zunge. Auch die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur war uneingeschränkt möglich, es bestand keine buccofaziale Apraxie. Im Hinblick auf den Bereich der Ruhe- und Sprechatmung waren ebenso keinerlei Auffälligkeiten zu beobachten: Der Patient war vom Atmungstyp als kombiniert abdominal (Ruheatmung) und abdominal-thorakal (Sprechatmung) zu beschreiben, er atmete regelmäßig in Phase und brauchte durchschnittlich 22 Atemzüge pro Minute (Ruheatmung im Sitzen). Beim schnellen Zählen von eins bis 20 benötigte der Patient einen Atemzug und beim langsamen Zählen von eins bis 30 bzw. dem Aufsagen der Monate waren jeweils drei Atempausen zu verzeichnen. CV sprach mit unauffälligem

Anblasedruck, in Stresssituationen kam es vereinzelt vor, dass er die Atemmittellage überzog und kurzzeitig auf Restluft sprach. Die Luftabgabedauer bei der Wiederholung von Silben bzw. der Artikulation von Vokalen und stimmlosen Frikativen war ebenfalls als physiologisch zu beurteilen. Sowohl die Stimmqualität, als auch der Stimminsatz, die Stimmstärke und die Stimmstabilität waren als unauffällig zu beurteilen (vgl. auch die Studienergebnisse von Kurowski et al., 1996). Auch das Stimmfeld bzw. die Tonhöhendifferenzierung beim Singen waren unauffällig, der Patient konnte die Tonleiter über 1,5 Oktaven problemlos singen. Die mittlere Sprechstimmlage war ebenfalls unbeeinträchtigt, in der Spontansprache markierte sich jedoch eine sehr monotone Sprechweise. So zeigte sich des Weiteren auch eine stark skandierende Sprechweise (intersilbische Pausen), wie diese auch im Rahmen eines FAS als charakteristisch beschrieben wird (Wendt et al., 2007; Critchley, 1970). Des Weiteren waren eine atypische Betonung der Phrasenstruktur bzw. eine atypische Akzentkontrastierung auf Wort- und Phrasenebene zu eruieren. Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass Druck und Anhebung der Tonhöhe ebenso wie die Längung Möglichkeiten der deutschen Wortakzentsetzung sind. Silbenakzentuierungen erfolgten von

CV fast durchgehend durch Anheben der f0 (Tonhöhe) und durch erhöhten Druck (Power, dB-Werte). Dabei auffällig war die Produktion einer größeren Zahl mehrsilbiger Konstruktionen mit Silbenakzent.

Die ohrenphonetischen Auffälligkeiten entstanden mitunter aufgrund der vorhandenen Wort-Listenakzente bzw. aufgrund der auffallend gelängten Pausen im Redefluss. Diese Pausen wurden auch innerhalb von Phrasen eingeschoben, wo Unterbrechungen aber eher ungewöhnlich sind. Im Hinblick auf den Satzakzent kann gesagt werden, dass CV Rhemabetonungen (neuer Informationsgehalt im Satz) durchwegs richtig einsetzte, die Betonungsmuster wichen insgesamt nicht stark von Normzuständen ab, weshalb die Akzentsetzung auf Satzebene somit als unauffällig beurteilt werden konnte. Die Prosodie war sehr monoton und somit als auffällig bzw. dysprosodisch zu beschreiben, was als weiteres Kardinalsymptom bei FAS beschrieben wird (Monrad-Krohn, 1947; Wendt et al., 2007). Die beschriebenen Phänomene wie die alevolare Bildung des [r], die flache Intonation und schwache Betonung, die skandierende Sprechweise aufgrund intersilbischer Pausen und die Artikulationsabbrüche wurden mithilfe von einem monolithischen Programm zur phonetischen Analyse (PRAAT-Analysen) bestätigt. Gut sichtbar waren darüber hinaus viele Stopps. Die beschriebene flache Intonation markierte sich auch in längeren Phrasen, diese wird in Abbildung 1 mithilfe der blauen unteren Linie im Rahmen der Artikulation der Phrase „...ist schon für mich eine relative Stresssituation, weil es von der Grundeinstellung einfach auch peinlich ist...“ veranschaulicht. Die skandierende Sprechweise zeigte sich in Form geringer Intensitätsunterschiede (obere grüne Linie) und intersilbischer Pausen.

Als durchschnittliches Sprechtempo für die Spontansprache bei ‚normaler‘ Artikulationsgeschwindigkeit gelten im Allgemeinen etwa 130 Wörter pro Minute inkl. Sprechpausen (Licklider & Miller, 1951). Subjektiv betrachtet war sowohl CVs Sprechgeschwindigkeit in der Spontansprache als auch seine Lesegeschwindigkeit nur leicht reduziert. CVs

durchschnittliches Sprechtempo betrug spontansprachlich 164 Silben pro Minute (inkl. Sprechpausen; entspricht in etwa 83 Wörter pro Minute).

Beim Lesen werden durchschnittlich 200 (Streuung ca. 175-250) Silben pro Minute produziert, Pausen von ca. 20 Prozent der Gesamtlesezeit miteinbezogen. Ohne Pausen beläuft sich die Silbenanzahl auf 230 bis 300 pro Minute (Lazarus, Sust, Steckel, Kulka, & Kurtz, 2007). Der zur Überprüfung der Lesegeschwindigkeit herangezogene Standardtext „Der Nordwind und die Sonne“ besteht aus 109 Wörtern bzw. 186 Silben, bei Breitbach-Snowdon (2003) wird dafür eine Lesedauer von 43,1 Sekunden angeführt (Bereich 34,1 bis 55 Sekunden), Ptok, Schwemmle, Iven, Jessen und Nawka (2005) beschreiben eine durchschnittliche Lesezeit von etwa 45 Sekunden. CV las den Text in 1 min. 10 sec., sein durchschnittliches Sprechtempo beim Lesen betrug somit ca. 159 Silben pro Minute. In bislang vorliegenden Studien zum FAS wurde teilweise ein reduziertes Sprechtempo beschrieben (Gurd et al., 1988; Verhoeven & Mariën, 2010), auch bei CV kann das Sprechtempo aufgrund der beschriebenen Ergebnisse als leicht reduziert beurteilt werden. Prinzipiell kann jedoch gesagt werden, dass die Sprechgeschwindigkeit auch bei sprachgesunden Personen von SprecherIn zu SprecherIn deutlich variiert und somit als sprecherspezifisches Merkmal einzuteilen ist (Pfitzinger, 2001; Lazarus et al., 2007). Anzumerken ist allerdings, dass eine reduzierte Sprechgeschwindigkeit ein Merkmal darstellt, welches mit anderen prosodischen und segmentalen Abweichungen interagiert bzw. auch weitere verursachen kann (Blumstein & Kurowsky, 2006) und somit nicht völlig außer Acht gelassen werden darf.

Einschätzung der Spontansprache durch MuttersprachlerInnen

“Some authors concluded that the identification of FAS depends upon the listener rather than the speaker.“ (Wendt et al., 2007, pp. 2). In der Fachliteratur existiert die Auffassung, dass das FAS nur eine hörerseitige Zuschreibung darstellt (van Borsel, Janssens, & Santens, 2005;

Edwards et al., 2005) bzw. dass für dessen Erklärung die Perzeption genauso wichtig ist wie die zugrunde liegende Sprechstörung (Bose & Wendt, 2010; Ardila et al., 1988; Dankovičova et al., 2001). Deshalb wurde in früheren Studien (vgl. u. a. Bose & Wendt, 2010; Wendt et al., 2007; van Borsel et al., 2005; Engl & v. Stockert, 1976) sowie in der vorliegenden Studie zur Identifikation und Analyse des Akzents die Methode der Akzenteinschätzung („listener experiments“) durch MuttersprachlerInnen herangezogen. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden insgesamt 48 Studierende der Logopädie oder der klinischen Linguistik sowie fünf MuttersprachlerInnen der slawischen Sprachen (hierbei handelte es sich um Angestellte des Klinikums unterschiedlicher Qualifikationen und Fachbereiche) Slowakisch (n=1), Russisch (n=3) und Tschechisch (n=1) ohne die vorhergehende Angabe etwaiger Patienteninformationen gebeten, die Charakteristika von CVs Spontansprache zu beschreiben bzw. seine Erstsprache und seinen ‚Akzent‘ via offener Frage schriftlich einzuschätzen. Den MuttersprachlerInnen der genannten slawischen Sprachen wurde eine Audioaufnahme des Patienten eine Woche post onset vorgespielt (Konversation, Vorlesen, Aufsagen automatisierter Leistungen wie beispielsweise Monate und Wochentage; Gesamtdauer etwa 11 Minuten). Fast alle ProbandInnen schätzten CVs Muttersprache als ‚fremdklingend‘ ein, die konkreten Ergebnisse gliedern sich wie folgt: Von drei MuttersprachlerInnen des Russischen schätzten zwei die Erstsprache bzw. den Akzent von CV als Russisch und einer als Tschechisch oder Slowakisch ein. Der Proband mit Erstsprache Slowakisch beurteilte CVs Akzent als Slowenisch und der Proband mit Erstsprache Tschechisch als Deutsch mit Artikulationsstörung. Da die Anzahl der befragten MuttersprachlerInnen des Deutschen deutlich höher war, wurden diese in drei Gruppen geteilt. Der ersten Gruppe wurde eine Spontansprachaufnahme des Patienten drei Tage nach schädigendem Ereignis vorgespielt (Konversation, Vorlesen, Aufsagen automatisierter Leistungen; Gesamtdauer etwa 9 Minuten). Die zweite Gruppe bekam eine Spontansprachaufnahme eine Woche nach dem Infarkt (selbe Aufnahme,

welche den MuttersprachlerInnen der slawischen Sprachen präsentiert wurde) zu hören und der dritten Gruppe wurden beide beschriebenen Aufnahmen präsentiert. Anzumerken ist, dass sich die drei Aufnahmen im Hinblick auf die wesentlichen Merkmale, wodurch das FAS in vorherigen Kapiteln beschrieben wurde, nicht wesentlich unterschieden, der Schweregrad der Störung somit ohrenphonetisch in allen drei Aufnahmen als in etwa gleich eingestuft werden konnte. Insgesamt 18 Personen beurteilten CVs Erstsprache bzw. ‚Akzent‘ als Russisch, insgesamt sechs ProbandInnen schätzten ihn als Muttersprachler des Polnischen ein und vier ProbandInnen tippten auf Ukrainisch. Auf die Sprachen Englisch, Deutsch und Schweizerdeutsch entfielen jeweils drei Nennungen, Kroatisch und Österreichisch wurden zweimal angeführt. Unter den restlich genannten Sprachen mit jeweils einer Nennung waren Serbisch, Tschechisch, Türkisch, Albanisch, Rumänisch und Niederländisch. Somit entschieden sich insgesamt 33 von 57 befragten Personen für eine slawische Sprache.

Elektropalatographie

Die Elektropalatographie (EPG) ist ein Verfahren, welches es ermöglicht, den Kontakt der Zunge am harten Gaumen (linguo-palataler Kontakt) während der Artikulation kontinuierlich zu messen (Vargas-Arias, 2011). Darüber hinaus können auch dynamische Aspekte mit eingeschlossen werden, um nicht nur Informationen zum Artikulationsort, sondern auch zu Zeitpunkt und Dauer des linguo-palatalen Kontakts während des Sprechens zu erhalten; so eignet sich diese Methode auch sehr gut zur Untersuchung der Koartikulation. Um den linguo-palatalen Kontakt beim Sprechen aufzeichnen zu können, wird ein individuell angefertigter künstlicher Gaumen hergestellt. Bei dem beschriebenen Pseudogaumen handelt es sich um eine dünne Acrylplatte, die mit Silberelektroden besetzt wird (Wrench, 2007, in Vargas-Arias, 2011); sobald die Zunge die Elektroden am Pseudogaumen berührt, wird die Veränderung des linguo-palatalen Kontakts vom System aufgezeichnet. Dadurch wird ein elektrisches Signal freige-

KURZBIOGRAFIE

Dr. Thomas Kaltenbacher arbeitet seit 2003 als Senior Scientist am Fachbereich Linguistik der Universität Salzburg und leitet dort das klinisch linguistische Labor. Er ist Direktor des Salzburg Institute of Reading Research (SIRR) am Salzburg College, wo er auch Schriftsprachstandserhebungen und Lese-Rechtschreibinterventionen durchführt und supervidiert.

setzt, welches wiederum an eine Verrechnungseinheit zum Auslesen des Signals weitergeleitet wird. Dieses elektrische Signal wird vom Elektropalatographen berechnet, sodass eine Darstellung des linguo-palatalen Kontakts in Form eines Kontaktdiagramms ermöglicht wird. Das Rasterlayout der Elektroden ist so angeordnet, dass sowohl velare als auch laterale Kontakte aufgezeichnet werden können. Nachteil der Methode ist, dass Laute, die hinter dem künstlichen Gaumen artikuliert werden – beispielsweise die uvulare Realisierung des Deutschen [ʁ] – lediglich unvollständig bis gar nicht abgebildet werden können. Auch offene Vokale können nicht dargestellt werden, da bei deren Produktion in der Regel kein linguo-palataler Kontakt zustande kommt. Des Weiteren können keine Informationen zur Stimmhaftigkeit oder dem Verhalten anderer Artikulatoren z. B. der Lippen überliefert werden (Gibbon & Nicolaidis, 1999; Pompino-Marschall, 2003; Vargas-Arias, 2011). Die Anzeige der Elektroden erfolgt im Allgemeinen schematisch als Kontaktdiagramm (Elektropalatogramm), der linguo-palatale Kontakt wird durch eine Schwärzung (konstanter Kontakt über den gesamten gewählten Abschnitt) oder Schattierung im Kontaktdiagramm dargestellt (Martínez Celdrán & Fernández Planas, 2007; Vargas-Arias, 2011).

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde die Technologie der Elektropalatographie vorerst als diagnostisches Mittel herangezogen. Der Einsatz dieser Methode schien deshalb vielversprechend, da Artikulation und Koartikulation – neben

den prosodischen Einschränkungen – wesentliche Störungsbereiche des Patienten darstellten und durch die EPG eine objektive und zuverlässige instrumentelle Berechnung dieser Bereiche ermöglicht werden konnte. Die Artikulation des Patienten wurde mittels Einsatz selbsterstellter Wortlisten aufgezeichnet und mithilfe der EPG-Articulate Assistant Advanced (AAA) Software (Wrench, 2014) ausgewertet. Die Wortlisten beinhalteten neben alltäglichen Floskeln und kurzen Fragen („Guten Tag!“, „Hören Sie mich?“ etc.) vorwiegend auch Wörter und Sätze mit jenen Phänomenen, welche durch die zuvor durchgeführte ohrenphonetische Analyse als auffällig klassifiziert werden konnten (z. B. häufige Vokalwechsel, Diphthonge, Triphthonge etc.). Dabei wurden insgesamt 65 Stimuli auf Wort-, Phrasen- und kurzer Satzebene präsentiert. Die im Rahmen der ohrenphonetischen Analyse beschriebene alveolare Lautbildung konnte mittels EPG nun objektiv bestätigt werden. Da sich wie beschrieben auch dynamische Prozesse gut darstellen ließen, konnten so auch CVs motorische Planungsprobleme untersucht werden. Es zeigten sich durchweg pathologische Pausensetzungen an den Morphemgrenzen.

Therapeutisches Vorgehen

Der Beginn der sprachtherapeutischen Intervention erfolgte kurz nach Abschluss des stationären Aufenthalts im Akutkrankenhaus im Rahmen einer stationären Reha-Maßnahme mit einer Therapiedauer von sechs Wochen und einer Therapiefrequenz von zwei Einheiten á 30 Minuten täglich. Nach Abschluss dieser sechs Wochen erfolgten weitere zehn ambulante Sprachtherapiesitzungen á 30 Minuten wöchentlich. In Absprache mit dem Patienten standen sowohl während der stationären als auch während der ambulanten Therapiemaßnahme die Bereiche Prosodie und Artikulation bzw. Sprechflüssigkeit im Vordergrund. Zur Verbesserung der Prosodie wurden in den Therapieeinheiten vorwiegend Übungen herangezogen, in denen der Patient Wörter, Phrasen und Sätze mit unterschiedlichen Betonungsmustern artikuliert (vgl. hierzu die Therapiemethode der kontrastiven Akzentuierung in

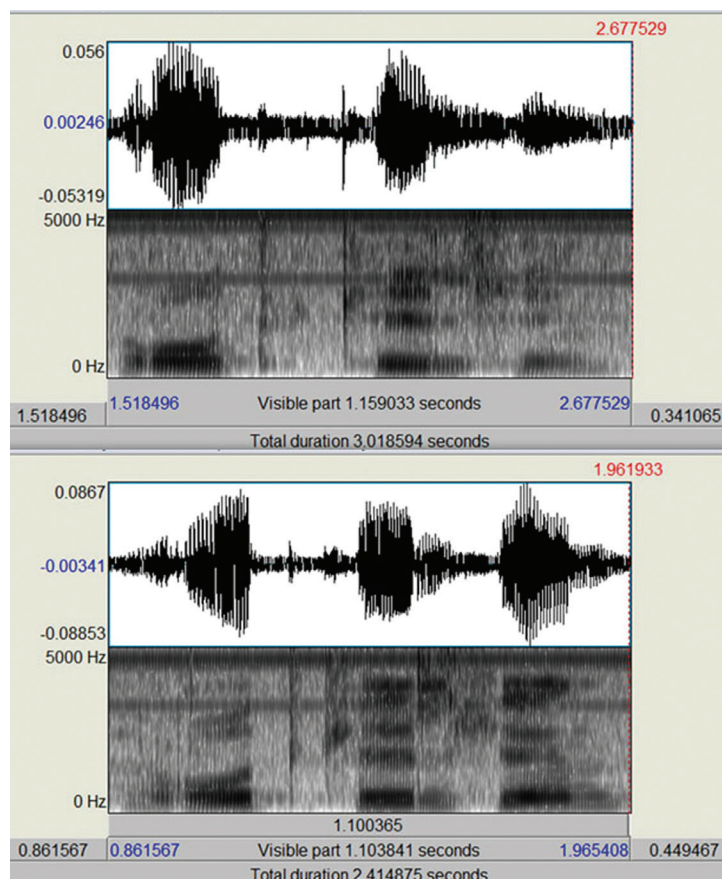


Abbildung 2a und 2b **Spektrogramm des Lexems „Rotkehlchen“ im Rahmen der Eingangsdiagnostik (oben) und Abschlussdiagnostik (unten)**

Fairbanks, 1960; Rosenbek, 1983; 1985; Wertz, La Pointe, & Rosenbek, 1984). Im Zuge dessen wurde zusätzlich die Artikulation mittherapiert. Zusätzlich wurden verschiedene Limericks und Gedichte gelesen bzw. der dialogische Sprecherwechsel trainiert. Darüber hinaus wurden verschiedenste Alltagssequenzen (z. B. Einkaufen, Beschwerdegespräch etc.) frei nachgespielt, wobei die Prosodie bei allen beschriebenen Übungen auf übertriebene Art und Weise der jeweiligen Situation anzupassen war. Des Weiteren erhielt der Patient Übungsmaterial und wurde zum eigenständigen Üben angeleitet. Nach ca. dreiwöchiger Übungsphase mittels genannter Methoden wurde das Prosodie-Trainingsverfahren „DYS-PRO“ (Ritter, 2013) hinzugezogen, welches sich in die Bereiche „lexikalische Akzentuierung“, „kontrastive Akzentuierung/Pausensetzung und richtige Intonation“, „affektive Prosodie“, „korrekter Einsatz des Satzmodus“, „präzise Artikulation von Konsonanten“, „Betonung in Sätzen/Hervorhebung wichtiger

Informationen“, „Unterscheidung zwischen Kurz- und Langvokalen/Dehnung“, „Differenzierung zwischen Wörtern mit/ohne Umlaut“, „Respiration“, „Phonation“ und „Mimik“, jeweils auf Wort-, Satz- und Phrasenebene gliedert. Dieses Trainingsverfahren wurde ursprünglich für Parkinson-PatientInnen konzipiert, einige der genannten Teilbereiche sind jedoch bei dysprosodischen Störungen im Allgemeinen anwendbar.

Zur Verbesserung der Artikulation wurden verschiedene Wortlisten mit den problematischen Lauten bzw. Lautverbindungen (wie angeführt bereiteten CV insbesondere Vokalwechsel, Diphthonge, Triphthonge und Umlaute Schwierigkeiten) bearbeitet und auf Phrasen-, Satz- und Textebene geübt. Hierfür wurden zum einen bestehende Wortlisten (Fiukowski, 2010; Weithase, 1975; Balser-Eberle, 1950) herangezogen als auch gemeinsam mit dem Patienten eigene Wort- und Satzlisten erstellt. Die Wortlisten wurden CV abwechselnd zum Lesen und zum Nachsprechen präsentiert, um die

Leistungen in verschiedenen Aufgaben- bzw. Stimulustypen zu trainieren.

Da sich der Einsatz der EPG bereits bei zahlreichen Störungsbildern als effektive therapeutische Methode erwiesen hat (für einen Überblick vgl. Wrench, 2011), wurde diese im vorherigen Kapitel beschriebene Methode auch für therapeutische Zwecke herangezogen. Mithilfe des individuell angepassten Pseudogaumens, der in Verbindung mit einem tragbaren Monitor stand, war es CV möglich, selbstständig seine Artikulation zu korrigieren und der Norm, die ihm in Form von auf Papier ausgedruckten Elektropalatogrammen (Referenzmuster) präsentiert wurde, anzupassen. Diese Feedback-Methode wurde sowohl im Rahmen der täglichen (während des stationären Reha-Aufenthalts) bzw. wöchentlichen (während der ambulanten Termine) sprachtherapeutischen Einheiten eingesetzt, als auch zum eigenständigen Üben für Zuhause mitgegeben. Die Rückverlagerung des [r] wurde vonseiten des Patienten als wesentliches Therapieziel definiert, da dieses laut seiner Einschätzung einen großen Bereich im Hinblick auf den fremdsprachigen Akzent ausmachte. Bereits zu Beginn der Therapie mittels EPG war es CV möglich, das von ihm als ‚vorderes‘ [r] bezeichnete als solches mithilfe des EPG-Gaumens an uvularer Position zu artikulieren. Dies ließ sich gut darstellen in Wörtern, die ihn zum schnellen Wechsel von Artikulationsorten brachten. Insgesamt kam der Patient hervorragend mit dem EPG-Feedback zurecht, er gab an, im häuslichen Kontext mehrmals täglich geübt zu haben.

Ergebnisse

Im Rahmen der Abschlussdiagnostik wurde die Spontansprache erneut ausführlich analysiert. Es zeigten sich ohrenphonetisch noch leichte Beeinträchtigungen in den Bereichen Artikulation und Prosodie, vor allem im Hinblick auf den Sprechrhythmus. Die Bereiche Akzent, Intonation, Sprechtempo und -flüssigkeit hatten sich aus ohrenphonetischer Sicht wesentlich gebessert und waren als der Norm entsprechend einzustufen. Auch CV selbst gab an, dass diese genannten Bereiche wieder ‚wie früher‘

seien. Des Weiteren fiel auf, dass sich die anfänglich beschriebene Sprechanstrengung fast gänzlich zurückgebildet hatte: Die Atemmittellage wurde nicht mehr überzogen, das Grimassieren war nicht mehr zu beobachten und es traten nur noch vereinzelt artikulatorische Selbstkorrekturen auf. Aufgrund dessen entstanden vereinzelt noch Satzabbrüche, jedoch wesentlich seltener als zu Beginn der sprachtherapeutischen Intervention. Als hauptsächliche Fehlerquellen waren erneut Lexeme mit Vokalwechseln, Diphthongen, Triphthongen und Umlauten zu erkennen. Darüber hinaus zeigten sich im Rahmen der ohrenphonetischen Abschlussuntersuchung – unter Berücksichtigung der Spontanremission – Verbesserungen im Hinblick auf die Artikulationsflüssigkeit. Wie beschrieben manifestierten sich bei Erstdiagnostik sowohl Schwierigkeiten der Koartikulation als auch unnatürliche Pausenbildungen bzw. eine reduzierte Artikulationsgeschwindigkeit. Nach therapeutischer Intervention zeigten sich sowohl verkürzte Pausenlängen als auch eine gesteigerte Artikulationsgeschwindigkeit: Abbildung 2a veranschaulicht die Artikulation des Lexems {Rotkehlchen} bei Erstdiagnostik; im Rahmen der Abschlussdiagnostik (Abb. 2b) sind eine kürzere Gesamtdauer, eine flüssigere Artikulation und verkürzte Pausenlängen erkennbar.

Die Besserung der Artikulationsflüssigkeit bzw. des Sprechtempos wird anhand von Abbildung 3a und 3b erneut unterstrichen: Abbildung 3a veranschaulicht einen Ausschnitt der Artikulation des Lexems {Schließfach} (Silbengrenze [s#] + Pause + [f]) im Rahmen der Eingangsdiagnostik bei einer Pausenlänge zwischen /s/ und /f/ von 491ms (Artikulationsdauer gesamt 1,87s). Abbildung 3b zeigt die Artikulation desselben Ausschnitts im Rahmen der Abschlussuntersuchung: Im Vergleich zu Abbildung 3a ist erneut eine flüssigere Artikulation bzw. eine Erhöhung des Artikulationstempos zu erkennen (Pausenlänge reduziert auf 232ms; Artikulationsdauer gesamt 0,65s).

Eine erneute Artikulationsprüfung mittels EPG erfolgte sieben Wochen nach Erstuntersuchung, also unmittelbar nach Abschluss der ambulanten Therapiepha-

se. Im Hinblick auf die Lautproduktion des uvularen Frikativs [ʁ] zeigen die folgenden Abbildungen die Bildung von /r/ im Cluster {pr} bei Erstdiagnostik (Abb. 4a) und Enddiagnostik (Abb. 4b) im Vergleich. Es ist ersichtlich, dass der Patient zu Beginn (Abb. 4a) noch ein – von ihm selbst als untypisch beschriebenes – alveolares /r/ produzierte. Dieses alveolare /r/ verschwand im Zuge der EPG-Anwendung wieder. Dies zeigt sich in Abbildung 4b: Hier gibt es beim /r/ keine alveolaren Kontaktaktivierungen, das /r/ wird – im

EPG nicht darstellbar – uvular artikuliert. Am Ende der Abschlussuntersuchung wurde darüber hinaus noch die Artikulation von 15 Pseudowortitems mit dem Patienten getestet. Der Grund für den Einsatz von Pseudowörtern war, zu prüfen, ob die Artikulation der schwierigen Lautgruppen bei Pseudowörtern Probleme verursacht. Es zeigte sich jedoch, dass CV die Pseudowörter mühelos und nahezu ohne Fehler (welche sich auch auf ein Verlesen zurückführen lassen könnten) artikuliert. Die Pseudowörter

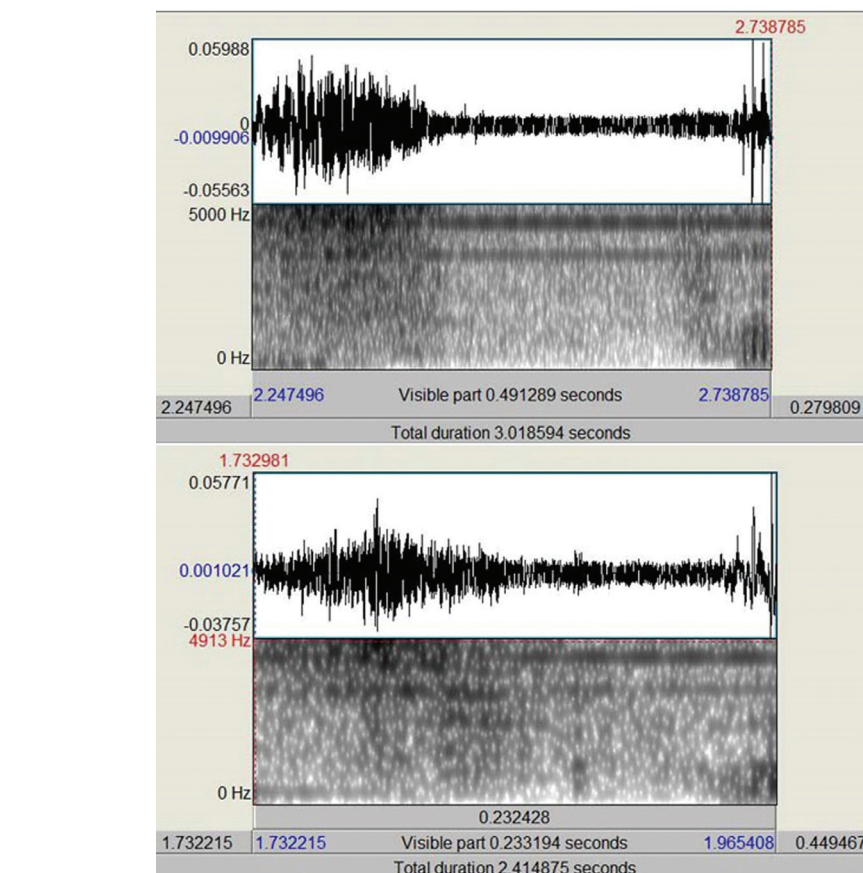


Abbildung 3a und 3b **Spektrogramme des Lexems „Schließfach“: Ausschnitt der Artikulation von Silbengrenze [s#] + Pause + [f] im Rahmen der Eingangsdiagnostik (oben) und Abschlussdiagnostik (unten)**



Abbildung 4a und 4b **„untypische“ alveolare Artikulation von /r/ im Cluster {pr} bei Erstdiagnostik (oben) und uvulare Artikulation von /r/ in {pr} bei Abschlussdiagnostik (unten)**

waren so gestaltet, dass sie den Lautgruppen entsprachen, die dem Patienten in der Akutphase seiner Sprechstörung schwergefallen waren, z. B. palatal-velar, Konsonantencluster etc. (z. B. Hacko-matisch, Lungafon, Ver-kotich). Zu Beginn der EPG-Anwendung wurden keine Pseudowörter verwendet, da CV in der Therapie nur mit Realwörtern gearbeitet hatte.

Diskussion und Ausblick

Für die Datenerhebung wurden sowohl ohren- als auch messphonetische Methoden, eine HörerInnengruppenbefragung und ein apparatives Verfahren zur Analyse des Sprech- und Stimmapparates und dessen Funktionen herangezogen, um eine möglichst große Bandbreite an verschiedenen Informationen zu erhalten. Die Ergebnisse zeigen, dass sich CVs Probleme sowohl in der Artikulation als auch in prosodischen Merkmalen manifestierten. Einige der erhobenen Abweichungen waren vergleichbar mit denen, die für den russischen Fremdakzent im Deutschen beschrieben werden: Hierzu gehörten unter anderem eine Artikulation mit starker Muskelspannung und hohem Atemdruck, die Artikulation eines alveolar gebildeten [r], die Vereinfachung von Konsonanten und keine Reduktion unbetonter Endsilben (vgl. Kapitel „Ohren- und messphonetische Diagnostik der Sprech- und Stimmapparate“ bzw. die Studienergebnisse von Bose & Wendt, 2010).

Im Kapitel „Einschätzung der Spontansprache durch MuttersprachlerInnen“

wurde angeführt, dass in der Fachliteratur die Auffassung existiert, dass das FAS nur eine hörerseitige Zuschreibung darstellt (van Borsel et al., 2005; Edwards et al., 2005), für dessen Erklärung die Perzeption jedoch genauso wichtig ist wie die zugrunde liegende Sprechstörung (Bose & Wendt, 2010; Ardila et al., 1988; Dankovičova et al., 2001). In vielen Studien wird also die Zuordnung der veränderten Artikulation bzw. Prosodie zu einer bestimmten Sprache bei den betroffenen PatientInnen aufgrund der Einschätzung von nur einem Hörer/einer Hörerin bzw. nur wenigen HörerInnen getroffen. Vor dem Hintergrund, dass die Beurteilungen bezüglich der Zuordnung zu einem ‚ausländischen Akzent‘ durchaus zu unterschiedlichen Ergebnissen führen können, wurde in dieser Studie deshalb eine relativ große, mit pathophonetischen Phänomenen vertraute Gruppe befragt, um eine reliable Zuordnung zu treffen.

Eine methodische Optimierung bestünde darin, die Gruppenbefragung nach Therapieabschluss erneut durchzuführen. Da die in der vorliegenden Studie befragten ProbandInnen nach Teilnahme bereits über die Zusammenhänge der Störung informiert worden waren und somit nicht mehr vorurteilsfrei gewesen wären, war eine Wiederholung dieser Methode im Rahmen der vorliegenden Untersuchung leider nicht objektiv möglich. Eine vergleichbare, uninformierte HörerInnengruppe stand nicht zur Verfügung.

Erstmalig wurde die Methode der EPG im Rahmen einer FAS-Diagnostik und Therapie eingesetzt. Neben den prosodischen Einschränkungen lösten die Störungen der Artikulation und Koartikulation den meisten Leidensdruck bei dem Patienten aus. Da der Einsatz der EPG eine Methode zur Objektivierung von Sprechbewegungen darstellt und somit eine Visualisierung und instrumentelle Berechnung von Artikulationsort, Dauer und Länge des linguo-palatalen Kontakts bzw. die Visualisierung dynamischer Prozesse erlaubt, erschien diese Methode im Rahmen des vorliegenden Störungsbildes als sinnvoll. Eine wesentliche Erkenntnis aus der Therapieforschung ist die, dass nicht nur die gewählte Behandlungsmethode für eine Rückbildung der Symptomatik von Bedeutung ist, sondern

auch die Frequenz, mit der sie angewandt wird. Auch aufgrund dessen erschien der Einsatz der EPG als visuelle Feedback-Methode angemessen, da der Patient bei diesem Instrumentarium mit einem entsprechenden tragbaren Übungsgerät ausgestattet werden konnte, womit er auch in häuslicher Umgebung die Übungen hochfrequent weiterführen konnte. Die Termine im Rahmen der ambulanten Behandlung dienten somit in erster Linie der Therapieevaluation und der Supervision der eigenständig durchgeführten Feedback-Therapie.

Die vorliegende Studie stellt die erste Studie dar, welche die Methode der EPG bei FAS einsetzt (und ist gleichzeitig auch die erste Therapiestudie zu FAS überhaupt). Der Einsatz der EPG als therapeutische Methode erschien im Rahmen des vorliegenden Störungsbildes deshalb sinnvoll, als dass es dem Patienten ein großes Anliegen war, das von ihm alveolar produzierte [r] wieder an die gewohnte und vertraute uvulare Position rückzuverlagern und so die subjektive Wahrnehmung des slawischen Akzents zu minimieren. Da keinerlei aphasische oder kognitive Einschränkungen vorlagen, war es ihm gut möglich, das Gerät selbstständig zu bedienen und somit eigenständig zu üben. Nach Abschluss der Therapie mittels EPG gelang es CV durchweg, das vorerst alveolar produzierte [r] an uvularer Position zu artikulieren. Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten durch Einsatz dieser Methode somit gute Fortschritte und Zielsetzungen erreicht werden.

Verlaufsbeschreibungen zum FAS sind nicht verfügbar, bei den bisherigen Fallbeschreibungen handelt es sich ausschließlich um chronifizierte Fälle. Insbesondere gibt es keine Beschreibungen von PatientInnen mit einer gesicherten Symptomatik in der Akutphase, deren Symptome sich im Rahmen einer Spontanremission ohne therapeutische Intervention auflösten. Weil ein ‚Abwarten‘ ethisch nicht vertretbar ist, wurde hier ein therapeutischer Ansatz verfolgt, der hypothesengeleitet war, nicht aber von vorneherein auf ‚best practice‘ basieren konnte. Die Entwicklung vom initialen Mutismus bis hin zur weitgehenden Symptomfreiheit kann nicht mit Sicherheit auf die Therapie zu-

KURZBIOGRAFIE

Dr. Gerald Frenkenberger ist Diplompädagoge und promovierter Linguist und seit 1996 wissenschaftlicher Mitarbeiter und Lektor für Psycho-, Neuro- und klinische Linguistik am Fachbereich Linguistik der Universität Salzburg. Als Diplompädagoge für Deutsch, Physik und Chemie unterrichtet er seit 1977 an Hauptschulen und neuen Mittelschulen in Salzburg und ist seit 2003 als DaF-Lehrer und Kursleiter für Deutsch-Integrationskurse zertifiziert.

rückgeführt werden, da eine gleichzeitig stattgefundenene Spontanremission nicht ausgeschlossen werden kann.

Sollte die gewählte Therapieart auch bei weiteren FAS-PatientInnen erprobt und eingesetzt werden, ist individuell abzustimmen, inwiefern die einzelnen Symptome den Einsatz des EPG rechtfertigen; bei konsistentem Fehlermuster (wie es beim beschriebenen Patienten der Fall war) sollten mittels EPG rasch Erfolge erzielt werden – in der nicht-pathologischen Akzentreduktion hat sich diese Methode bereits gut bewährt (vgl. u. a. Vargas-Arias, 2011).

Es wäre somit voreilig, aufgrund einer erstmals durchgeführten Therapiestudie bei einem FAS-Patienten Schlüsse für eine generelle Vorgehensweise zu ziehen. Der Einsatz der EPG bedingt einen gewissen zeitlichen Vorlauf: Genehmigung der Kosten durch den zuständigen Kostenträger, zahnärztlicher Gaumenabdruck und Anfertigung des Pseudogaumens. Unsere Erfahrungen zeigen, dass dieses Prozedere grundsätzlich innerhalb des Zeitraums einer stationären Rehabilitationsmaßnahme möglich ist und die PatientInnen noch während des Aufenthalts mit der Vorgehensweise der eigenständigen häuslichen Feedback-Therapie vertraut gemacht werden könnten. Die Kosten der apparativen Ausstattung werden dadurch wettgemacht, dass eine geringere Intensität der ambulanten Nachbetreuung möglich ist. Ein Cochrane-Review bezüglich des Einsatzes der EPG bei PatientInnen mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalte (Lee, Law, & Gibbon, 2009) lässt einen vorsichtigen Optimismus erkennen, fordert allerdings eine Kosten-Nutzen-Analyse. Ob eine solche Analyse jemals bei FAS-PatientInnen erhoben werden kann, erscheint aufgrund der äußerst geringen Inzidenzrate fraglich. Insofern muss der erfolgreiche Einsatz dieser Methode in dieser Fallstudie zunächst als Einzelfall und ohne generelle Aussagekraft hinsichtlich zukünftiger Fälle betrachtet werden. Mitentscheidend dürfen beim Einsatz der EPG auch die kognitiven Fähigkeiten der Betroffenen sein, weil das eigenständige Feedback-Training eine gewisse Fähigkeit zur kritischen Selbstreflexion voraussetzt.

Nach Beendigung der sprachtherapeu-

tischen Maßnahme bestand bei CV weiterhin ein FAS mit den primären Symptomen leichter Beeinträchtigungen des Sprechens in den Bereichen Artikulation und Sprechrhythmus. Wie im vorherigen Kapitel beschrieben, haben sich sowohl die Prosodie als auch die Sprechflüssigkeit jedoch wesentlich gebessert. Der Patient produzierte adäquate Tonhöhenverläufe, von der anfänglich monotonen Sprechweise war nichts mehr zu bemerken. Des Weiteren war die zu Anfang beschriebene Sprechanstrengung nicht mehr zu beobachten, die Atemmittellage wurde nicht mehr überzogen und es traten nur noch vereinzelt artikulatorische Selbstkorrekturen auf. Überdies konnte festgehalten werden, dass sich das Sprechtempo der Spontansprache und beim Lesen erhöht hatte (vgl. Kapitel „Ergebnisse“). Darüber hinaus konnte die Erhöhung der Artikulationsgeschwindigkeit auch mittels apparativer Analyseverfahren beobachtet werden. Aufgrund der wenigen artikulatorischen Selbstkorrekturen entstanden vereinzelt noch Satzabbrüche, als primäre Fehlerquellen waren weiterhin Lexeme mit Vokalwechseln, Diphthongen, Triphthongen und Umlauten zu erkennen. Der Patient konnte sich nach Abschluss der sprachtherapeutischen Behandlung – unter Berücksichtigung der Spontanremission – über alle Alltagsprobleme ohne Unterstützung des Gesprächspartners unterhalten, nach längeren Sprechseinheiten zeigte sich teilweise noch ein Ermüdungseffekt im Sinne von artikulatorischen Fehlerhäufungen und Versprechern.

Im Kapitel „Segmentale oder prosodische Störung?“ wurden drei Hypothesen angeführt, welche die zugrundeliegenden Mechanismen der vielschichtigen Störungsbereiche des FAS beschreiben und diskutieren. Anhand der im vorliegenden Artikel beschriebenen Studienergebnisse kann die Auffassung, das FAS als motorische Störung bzw. als Störung der Ausführung von Sprechprogrammen (Scott et al., 2006; Whitty, 1964; Ingram et al., 1992) nicht unterstützt werden. Bis auf das beschriebene Grimassieren, welches mit einem erhöhten orofazialen Tonus einherging, bestanden keinerlei motorische Anstrengungen.

Die Auffassung von Whiteside und Varley

(1998), das FAS als milde Form einer Sprechapraxie zu beschreiben, bietet eine plausible Erklärung für zahlreiche Fehlertypen, die bei CV beobachtet werden konnten. Hierzu zählen beispielsweise die skandierende Sprechweise bzw. auffällige Pausensetzungen (wie bei CV an den Morphemgrenzen) und die prosodischen Abweichungen (für weitere Auffälligkeiten bei Sprechapraxie vgl. Lauer & Birner-Janusch, 2007). Überdies passt sowohl zum Bild der Sprechapraxie als auch zum Bild der hier beschriebenen FAS-Symptomatik, dass keine Störungen in Wahrnehmung oder Sprachverarbeitung vorlagen (McNeil, Robin, & Schmidt, 1997). Gegen die Auffassung, das FAS als Form der Sprechapraxie zu definieren sprechen die Inkonsistenz und Inkonsistenz der Fehlermuster (Darley, Aronson, & Brown, 1975).

Nach Blumstein und Kurowsky (2006) unterscheidet sich das FAS phänomenologisch von der Sprechapraxie (als auch von der Dysarthrie und Aphasie, vgl. auch Bose & Wendt, 2010 bzw. Edwards et al., 2005), da es zahlreiche Kennzeichen des natürlichen, ungestörten Sprechens aufweist. Der in der Literatur mit vielen Kontroversen betriebenen Diskussion bezüglich der Genese möchten wir eine alternative Hypothese gegenüberstellen, die die Eigenständigkeit des FAS, ähnlich wie auch Blumstein und Kurowsky (2006), betont. Allerdings sollte es, anders als bei Blumstein und Kurowsky (2006), nicht zwangsläufig als eine primäre Störung der linguistischen Prosodie aufgefasst werden. Es gibt keine stichhaltigen Anhaltspunkte dafür, dass die prosodische Störung grundsätzlich primär ist, vielmehr könnte sie auch sekundär infolge der artikulatorischen Defizite auftreten. Weiter gibt es keinen zwingenden Grund zur Annahme, dass das FAS immer mit einer Schädigung des primär motorischen Cortex als zugrundeliegende Ursache einhergehen muss. Blumstein und Kurowsky (2006) ziehen als neuroanatomische Ursache nur die cortikocortikalen bzw. die cortiko-subcortikalen Verbindungen in Betracht, nicht jedoch die ebenfalls am Prozess beteiligten cortiko-cerebellären Verbindungen.

Es gibt in der Literatur kaum Angaben darüber, welche Symptome die FAS-PatientInnen akut bei Aufnahme im Kranken-

haus aufwiesen. Bei dem hier beschriebenen Patienten CV handelte es sich um einen bei Aufnahme dokumentierten neurogenen Mutismus; der neurophonetische Status konnte am zweiten Tag post onset erhoben werden. Damit weist CV eine Ähnlichkeit zu dem von Mariën und Verhoeven (2007) beschriebenen Patienten VRM auf, der initial ebenfalls mutistisch war. Diese Beobachtungen könnten dabei hilfreich sein, zu entscheiden, wie das FAS möglicherweise einzuordnen ist. Mutistische Initialphasen einer primär prosodischen oder einer motorischen Störung im Sinne einer Dysarthrophonie sind bei voller Wachheit des Patienten unüblich, wenn er keinerlei Anzeichen einer schweren orofazialen Störung aufweist. Lediglich die Initialphase bei Sprechapraxie als passagerer Mutismus ist klinisch vertraut. Ob man deshalb das FAS als Störung von automatisierten Kontrollprozessen der Artikulation bzw. der Prosodie interpretieren sollte, ist vor allem deshalb interessant, weil Mariën und Verhoeven (2007) die Hypothese generierten, dass ein Diaschisis-Effekt (nach einer lokal begrenzten Schädigung im Zentralnervensystem auftretende sekundäre Funktionsverluste in anatomisch entfernteren Hirnregionen) das FAS verursachen könnte. Die Autoren fanden bei zwei Patienten mit einer Läsion in der sprachdominanten Region des sprechmotorischen Cortex jeweils eine signifikante Hypoperfusion in der kontraläsionalen rechten Kleinhirnhemisphäre, was eine deutliche Koordinationsstörung bezüglich der Artikulation und möglicherweise primär oder sekundär der Prosodie zur Folge haben könnte. Hinsichtlich des hier beschriebenen Patienten CV wäre die cerebelläre Diaschisis-Hypothese attraktiv, weil defizitäre Kleinhirnfunktionen generell im Verlauf eine gute Kompensation aufweisen. Ein vorübergehender Mutismus mit guter Remission wurde auch bereits vielfach bei Kleinhirnininfarkten bzw. Tumoroperationen im Kleinhirn beschrieben (vgl. u. a. Rekate, Grubb, Aram, Hahn, & Ratcheson, 1985). Aber auch diese Hypothese – im Sinne eines durch Diaschisis aufgetretenen Defizits – muss keineswegs immer für alle FAS-Fälle in Betracht gezogen werden, könnte aber durchaus bei der transienten Form

des FAS favorisiert werden, insbesondere dann, wenn initial ein neurogener Mutismus vorliegt.

Grundsätzlich muss erwogen werden, ob es Sinn macht, das FAS in eines der bestehenden Syndrome einzuordnen oder es viel mehr als eigenständiges und – wie bei allen Symptomenkomplexen – in Ausprägung variables Syndrom zu betrachten, das die Phänomenologie anderer Störungsbilder zwar tangieren mag, sich darin aber nicht ohne Weiteres einordnen lässt.

Die von Edwards et al. (2005) vorgeschlagene Conclusio, dass "FAS should be regarded as a medical curiosity, a epiphenomenon in the ear of the listener, rather than a true syndrome" ist hier nicht hilfreich. FAS existiert nicht nur als Perzeptionsphänomen von HörerInnen, sondern erzeugt einen ausgeprägten Leidensdruck beim jeweils Betroffenen. Insofern ist dagegen eine weitere Feststellung von Edwards et al. (2005) richtungsweisend: "FAS is qualitatively different from dysarthric, apractic or aphasic speech." Es sollte als eigenständiges Syndrom betrachtet werden. Für die zukünftige Forschung sollen die cerebelläre Diaschisis-Hypothese in Betracht gezogen und beim jeweiligen Auftreten von FAS-Symptomen die entsprechenden Perfusionsparameter erhoben werden.

Literatur

- Ackermann, H., Hertrich, I., & Ziegler, W. (1993). Prosodische Störungen bei neurologischen Erkrankungen – eine Literaturübersicht. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 61, 241-253.
- Akhlaghi, A., Jahangiri, N., Azarpazhooh, M. R., Elyasi, M., & Ghale, M. (2011). Foreign Accent Syndrome: Neurolinguistic description of a new case. *International Proceedings of Economics Development and Research*, 26, 562-566.
- Ardila, A., Rosselli, M., & Ardila, O. (1988). Foreign accent: An aphasic epiphenomenon? *Aphasiology*, 2, 493-499.
- Aronson, A. E. (1980). *Clinical voice disorders: An interdisciplinary approach*. New York: Thieme-Stratton.
- Avila, C., Gonz  les, J., Parcet, M.-A., & Belloch, V. (2004). Selective alteration of native, but not second language articulation in a patient with foreign accent syndrome. *Neuroreport*, 15, 2267-2270.
- Balser-Eberle, V. (1950). *Sprechtechnisches Übungsbuch*. Wien: Bundesverlag.
- Berthier, M. L. (1994). Foreign accent syndrome. *Neurology*, 44 (5), 990-991.
- Berthier, M. L., Ruiz, A., Massone, M. I., Starkstein, S. E., & Leiguarda, R. C. (1991). Foreign Accent Syndrome: Behavioural and anatomical findings in recovered and non-recovered patients. *Aphasiology*, 5, 129-147.
- Blumstein, S. E., & Kurowsky, K. (2006). The foreign accent syndrome. A perspective. *Journal of Neurolinguistics*, 19, 346-355.
- Blumstein, S. E., Alexander, M. P., Ryalls, J. H., Katz, W., & Dworetzky, B. (1987). On the nature of the Foreign Accent Syndrome: A case study. *Brain and Language*, 31, 215-244.
- Boersma, P., & Weenink, D. (2014). *Praat: doing phonetics by computer*. Verfügbar unter <http://www.praat.org/>
- Bose, I., & Wendt, B. (2010). Perzeption von pathologischem Fremdakzent (russischer Pseudo-Fremdakzent im Deutschen). In E. Stock, & U. Hirschfeld (Hrsg.), *Sprechwissenschaftlich-phonetische Untersuchungen zur interkulturellen Kommunikation Russisch-Deutsch* (S. 209-250). Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Böttger, K. (2008). *Die häufigsten Fehler russischer Deutschlerner. Ein Handbuch für Lehrende*. Münster: Waxmann.
- Breitbach-Snowdon, H. (2003). *UNS – Untersuchung neurologisch bedingter Sprech- und Stimmstörungen*. Köln: ProLog.
- Bußmann, H. (2008). *Lexikon der Sprachwissenschaft*. Stuttgart: Alfred Kröner.
- Coelho, C. A., & Robb, M. P. (2001). Acoustic analysis of foreign accent syndrome: An examination of three exploratory models. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 9, 227-242.
- Critchley, M. (1970). *Aphasiology and other aspects of language*. London: Edward Arnold.
- Dankovi  ova, J., Gurd, J. M., Marshall, J. C., MacMahon, M. K. C., Stuarth-Smith, J., & Coleman, J. S. (2001). Aspects of non-native pronunciation in a case of altered accent following stroke (foreign accent syndrome). *Clinical Linguistics and Phonetics*, 25, 85-120.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: Saunders.
- Edwards, R. J., Patel, N. K., & Pople, I. K. (2005). Foreign accent following brain injury: syndrome or epiphenomenon? *European Neurology*, 53 (2), 87-91.
- Engl, E.-M., & v. Stockert, T. R. (1976). „Ausl  ndischer Akzent“ bei Aphasie: Eine Fallbeschreibung. In G. Peuser (Hrsg.), *Interdisziplin  re Aspekte der Aphasieforschung* (S. 41-48). Köln: Rheinland.
- Fairbanks, G. (1960). *Voice and articulation drill-book*. New York: Harper & Row.
- Fiukowski, H. (2010). *Sprecherzieherisches Elementarbuch*. Berlin: de Gruyter.
- Gibbon, F., & Nicolaidis, K. (1999). Palatography. In W. J. Hardcastle, & N. Hwelett (eds.), *Coarticulation: Theory, data and techniques* (pp. 229-245). Edinburgh: Cambridge University Press.
- Gorozhanina, N. (2007). Deutsch-russische rhythmische Interferenzen. *Zeitschrift für Interkulturellen Fremdsprachenunterricht*, 12 (2), 1-12.
- Gurd, J. M., Bessell, N. J., Bladon, R. A., & Bamford, J. M. (1988). A case of FAS with follow up

- clinical, neuropsychological and phonetic descriptions. *Neuropsychologia*, 26 (2), 237-251.
- Gushchina, I. (2013). *Sprachliche Interferenzen bei Russisch-Deutsch-Mehrsprachigen*. Verfügbar unter <http://archiv.ub.uni-marburg.de/diss/z2014/0346/pdf/dsi.pdf>
- Ingram, J. C. L., McCormack, P. F., & Kennedy, M. (1992). Phonetic analysis of a case of Foreign Accent Syndrome. *Journal of Phonetics*, 20, 457-474.
- Katz, W. F., Garst, D. M., & Levitt, J. (2008). The role of prosody in a case of foreign accent syndrome (FAS). *Clinical Linguistics and Phonetics*, 22 (7), 537-566.
- Kurowski, K. M., Blumstein, S. E., & Alexander, M. (1996). The Foreign Accent Syndrome: A reconsideration. *Brain and Language*, 54, 1-25.
- Lauer, N., & Birner-Janusch, B. (2007). *Sprechapraxie im Kindes- und Erwachsenenalter*. Stuttgart: Thieme.
- Lazarus, H., Sust, C. A., Steckel, R., Kulka, M., & Kurtz, P. (2007). *Akustische Grundlagen sprachlicher Kommunikation*. Berlin: Springer.
- Lee, A. S. Y., Law, J., & Gibbon, F. E. (2009). *Electropalatography for articulation disorders associated with cleft palate (Review)*. Verfügbar unter <http://www.update-software.com/BCP/WileyPDF/EN/CD006854.pdf>
- Licklider, J. C. R., & Miller, G. A. (1951). The perception of speech. In S. S. Stevens (ed.), *Handbook of Experimental Psychology* (pp. 1040-1074). New York: John Wiley.
- Lippert-Gruener, M., Weinert, U., Greisbach, T., & Wedekind, C. (2005). Foreign accent syndrome following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 19, 955-958.
- Mariën, P., & Verhoeven, J. (2007). Cerebellar involvement in motor speech planning: Some further evidence from foreign accent syndrome. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 59, 210-217.
- Martínez Celdrán, E., & Fernández Planas, A. M. (2007). *Manual de fonética Española. Articulaciones y sonidos del Español*. Barcelona: Ariel Lingüística.
- McNeil, M. R., Robin, D. A., & Schmidt, R. A. (1997). Apraxia of speech: Definition, differentiation and treatment. In M. R. McNeil (ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (pp. 311-344). New York: Thieme.
- Moen, I. (2000). Foreign accent syndrome: A review of contemporary explanations. *Aphasiology*, 14, 5-15.
- Moen, I. (2006). Analysis of a case of foreign accent syndrome in terms of the framework of gestural phonology. *Journal of Neurolinguistics*, 19, 410-423.
- Monrad-Krohn, H. G. (1947). Dysprosody or altered "melody" of language. *Brain*, 70, 405-415.
- Moonis, M., Swearer, J. M., Blumstein, S. E., Kurowski, K. M., Licho, R., Kramer, P., Mitchell, A., & Drachman, D. A. (1993). Foreign Accent Syndrome following a closed head injury: Perfusion deficit on SPECT with normal MRI. *Neurology*, 43 (2), 381.
- Moreno-Torres, I., Berthier, M. L., del Mar Cid, M., Green, C., Gutiérrez, A., García-Casares, N., Froudish Walsh, S., Narbozidis, A., Sidorova, J., Dávila, G., & Carnero-Pardo, C. (2013). Foreign accent syndrome: A multimodal evaluation in the search of neuroscience-driven treatments. *Neuropsychologia*, 51, 520-537.
- Pfitzinger, H. R. (2011). *Phonetische Analyse der Sprechgeschwindigkeit*. München: unveröffentlichte Dissertation.
- Pick, A. (1919). Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, XLV, 230-241.
- Pompino-Marschall, B. (2003). *Einführung in die Phonetik*. Berlin, New York: Walter de Gruyter.
- Ptok, M., Schwemmler, C., Iven, C., Jessen, M., & Nawka, T. (2005). *Zur auditiven Bewertung der Stimmqualität*. Verfügbar unter <http://link.springer.com/article/10.1007/s00106-005-1310-6#page-1>
- Reeves, R. R., Burke, R. S., & Parker, J. D. (2007). Characteristics of psychotic patients with foreign accent syndrome. *Neuropsychiatry*, 9 (1), 70-76.
- Rekate, H. L., Grubb, R. L., Aram, D. M., Hahn, J. F., & Ratcheson, R. A. (1985). Muteness of cerebellar origin. *Archives of Neurology*, 42, 697-698.
- Ritter, V. (2013). *Prosodische Störungen bei Morbus Parkinson – Eine Einzelfallstudie des Deutschen*. Verfügbar unter http://othes.univie.ac.at/27135/1/2013-03-11_0702581.pdf
- Rosenbek, J. C. (1985). Treating apraxia of speech. In D. Johns (ed.), *Clinical management of neurogenic communication disorders* (pp. 191-241). Boston: Little Brown.
- Rosenbek, J. C. (1983). Treatment of apraxia of speech in adult. In W. H. Perkins (ed.), *Dysarthria and apraxia* (pp. 191-198). Stuttgart: Thieme.
- Scott, S. K., Cleeg, F., Rudge, P., & Burgess, P. (2006). Foreign accent syndrome, speech rhythm and the functional anatomy of speech production. *Journal of Neurolinguistics*, 19, 370-384.
- Takayama, Y., Sugishita, M., Kido, T., Ogawa, M., & Akiguchi, I. (1993). A case of foreign accent syndrome without aphasia caused by a lesion of the left precentral gyrus. *Neurology*, 43 (7), 1361-1363.
- van Borsel, J. V., Janssens, L., & Santens, P. (2005). Foreign accent syndrome: An organic disorder? *Journal of Communication Disorders*, 38 (6), 421-429.
- Vargas-Arias, C. I. (2011). *Palatometrische Studien zu deutsch-spanischem Bilingualismus*. Salzburg: unveröffentlichte Diplomarbeit.
- Verhoeven, J., & Mariën, P. (2010). Neurogenic foreign accent syndrome: Articulatory setting, segments and prosody in a Dutch speaker. *Journal of Neurolinguistics*, 23, 599-614.
- Weithase, I. (1975). *Sprechübungen*. Köln: Böhlau.
- Wendt, B., Bose, I., Sailer, M., Scheich, H., & Ackermann, H. (2007). *Speech rhythm of a woman with Foreign Accent Syndrome*. Saarbrücken: ICPH XVI.
- Wertz, R. T., La Pointe, L. L., & Rosenbek, J. C. (1984). *Apraxia of speech in adults. The disorder and its management*. Orlando: Grune & Stratton.
- Whitaker, H. A. (1982). Levels of impairment in disorders of speech. In R. N. Malatesha, & L. C. Hartlage (eds.), *Neuropsychology and cognition* (pp. 148-207). Nijhoff: The Hague NATO, Advances Study Institutes Series D, 9.
- Whiteside, S. P., & Varley, R. A. (1998). A reconceptualization of apraxia of speech: A synthesis of evidence. *Cortex*, 34 (2), 221-231.
- Whitty, C. W. M. (1964). Cortical dysarthria and dysprosody of speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 507-510.
- Wrench, A. (2007). Advances in EPG palate design. *Advances in Speech-Language Pathology*, 9 (1), 3-12.
- Wrench, A. (2011). *Electropalatography Clinical Review*. Verfügbar unter <http://www.articulateinstruments.com/wordpress/wp-content/uploads/2013/02/Electropalatography-Clinical-Review.pdf>
- Wrench, A. (2014). *Articulate Instruments – Instrumentation and software for visualizing speech*. Verfügbar unter <http://www.articulateinstruments.com/>



AutorInnen

Magdalena Jezek

Konventhospital Barmherzige Brüder Linz
Seilerstätte 2, A-4021 Linz
Magdalena.Jezek@bblinz.at
Fon: 0043 732 7897 23751

Ernst G. de Langen
Passauer Wolf Reha Zentrum Bad Griesbach
Bgm.-Hartl-Platz 1, D-94086 Bad Griesbach
Ernst.deLangen@passauerwolf.de
Fon: 0049 8532 27 1706

Thomas Kaltenbacher
Universität Salzburg
Erzabt-Klotz-Straße 1, A-5020 Salzburg
Thomas.Kaltenbacher@sbg.ac.at
Fon: 0043 662 8044 4267

Gerald Frenkenberger
Universität Salzburg
Erzabt-Klotz-Straße 1, A-5020 Salzburg
Gerald_Frenkenberger@yahoo.com
Fon: 0043 662 8044 4250



DOI dieses Beitrags
(www.doi.org)
10.7345/prolog-1504244