



Ist Poltern ein exekutives Problem?

Is cluttering an executive problem?

Maria-Dorothea Heidler

Zusammenfassung

Poltern wird vor allem als Redeflussstörung konzeptualisiert mit überstürzter und unregelmäßiger Sprechweise sowie eingeschränkter Verständlichkeit. Dass es sich jedoch um keine reine Redeflussstörung handeln kann, wird klar, wenn man das Spektrum der Kernsymptome betrachtet, zu denen neben einer überhasteten Sprechgeschwindigkeit auch desorganisiertes Verhalten, Aufmerksamkeitsdefizite, eine beeinträchtigte Selbstwahrnehmung und diskurspragmatische Störungen gehören. Dieses Spektrum an beeinträchtigten kognitiven und sozialen Exekutivfunktionen lässt vermuten, dass es sich beim Poltern um Symptome eines dysexekutiven Syndroms handeln könnte – möglicherweise als Folge einer fronto-striatalen Dysregulation. Dies verändert den sprachtherapeutischen Blickwinkel auf das Poltern, bei dem die Redeflussstörung dann nur ein Symptom unter vielen ist und erweitert gleichzeitig das Spektrum diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten, da für dysexekutive Syndrome zahlreiche neuropsychologische Konzepte zur Verfügung stehen.

Schlüsselwörter

Poltern, Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeit, Präfrontalkortex, Basalganglien

Summary

Cluttering is principally conceptualised as a fluency disorder with precipitous and inconstant mode of speaking and reduced intelligibility. But it cannot be a pure fluency disorder considering core symptoms such as disorganized behavior, attentiveness disorder, impaired self-awareness and discourse pragmatic deficits. This wide range of impaired cognitive and social executive functions suggests the assumption, that cluttering could be a symptom of a dysexecutive syndrome – potentially caused by fronto-striatal dysregulations. This hypothesis alters the logopedic point of view regarding cluttering, because speech disturbances are in that case just a very few beside other symptoms. Likewise this hypothesis enlarges diagnostic and therapeutic capabilities, because there are numerous neuropsychological concepts available for treatment of dysexecutive syndromes.

Key words

Cluttering, Executive functions, Attention, Prefrontal cortex, Basal ganglia

1 Was verstehen Sprachtherapeuten unter „Poltern“?

Poltern wird (nicht nur, aber vor allem) als Sprech- bzw. Redeflussstörung konzeptualisiert, wobei zu den obligatorischen Symptomen die eher „logopädischen“ gehören und zu den fakultativen die eher „neuropsychologischen“. Betrachtet man die nichtlogopädischen Symptome (vor allem die Besonderheiten im Verhalten und im Affekt Polternder), dann stellt sich die Frage, ob es nicht möglicherweise andersherum sein könnte: Vielleicht sind die neuropsychologischen Symptome die obligatorischen und die logopädischen die eher fakultativen? Vielleicht handelt es sich beim Poltern gar nicht um eine Sprechstörung, sondern eher um eine übergeordnete kognitive Störung (auf der Basis einer wie auch immer gearteten zerebralen Pathologie), die neben zahlreichen anderen Verhaltensbereichen nur *unter anderem* den Redefluss beeinträchtigt? Vielleicht impliziert der Begriff „Sprech-“ bzw. „Redeflussstörung“ ja eine völlig falsche Kausalität und damit auch eine falsche (oder zumindest ineffektive) therapeutische Herangehensweise? Diesen Fragen soll im Folgenden nachgegangen werden.

Als Kernsymptome des Polterns werden meist folgende angesehen: Elisionen, Verschmelzungen, Ersetzungen und Veränderungen von Lauten und Silben, eine zu schnelle bzw. unregelmäßige Sprechgeschwindigkeit, das „Verschlucken“ unbetonter Silben (z. B. „Maufalle“ für „Mau-

sefalle“) sowie ein gestörter Sprechrhythmus. Diese Symptome könnten Poltern als Sprech- und Redeflussstörung charakterisieren, wenn nicht noch folgende Kernsymptome hinzukämen: Anosognosie (= fehlendes Störungsbewusstsein), Konzentrationsmängel (selektive Aufmerksamkeitsstörungen), eine defizitäre Steuerungsfähigkeit (Becker & Sovák 1983), schlecht organisiertes Denken (Weiss 1968), Wortfindungs- und Formulierungsstörungen sowie Tangentialität und Weitschweifigkeit im Diskurs (Colombat 1830). Dies klingt nun nicht mehr nach einer reinen Sprechstörung, zumal sich sämtliche Kernsymptome nicht nur im Redefluss, sondern ebenso in der Schriftsprache manifestieren (Meixner 1992) bzw. das *gesamte* Verhalten betreffen (z. B. im Hinblick auf Impulsivität, Unaufmerksamkeit und Desorganisiertheit). Doch was könnte Poltern dann sein?

Nahezu alle aufgeführten Symptome finden sich auch bei neurologischen Patienten wieder, die unter verschiedenen sogenannten „dysexekutiven Syndromen“ leiden. Betrachten wir also zuerst diese Syndrome und danach, wie das Poltern hier eingeordnet werden könnte.

2 Was sind dysexekutive Syndrome?

Der Begriff „dysexekutives Syndrom“ wurde von Baddeley (1986) geprägt und ist eine übergeordnete Bezeichnung für Probleme von Kognition, Emotionalität und Verhaltenssteuerung, die vorrangig nach Schädigungen des Präfrontalkortex (PFK), aber auch nach Diskonnektion des PFK von tiefer gelegenen Hirnstrukturen (z. B. des Thalamus und der Basalganglien) entstehen. Patienten mit dysexekutivem Syndrom bereitet vor allem die Regulation und Kontrolle von (motorischen, verbalen und anderen) Handlungen und die dynamische Integration innerer und äußerer Zustände Schwierigkeiten. Aktuell werden drei dysexekutive Syndrome unterschieden: ein *desorganisiertes* nach Läsionen des dorsolateralen PFK (BA 9, 46), ein *enthemmtes* nach Läsionen des orbitalen PFK (BA 10, 11, 47, 12, 13, 14) und ein *apathisches* nach Läsionen des medialen PFK (6, 8, 23, 24). In Bezug auf das Poltern scheinen vor allem das desorganisierte und das enthemmte Syndrom von Interesse zu sein, da sich hier die meisten Ähnlichkeiten mit den Symptomen Polternder zeigen (vgl. Abb. 1).

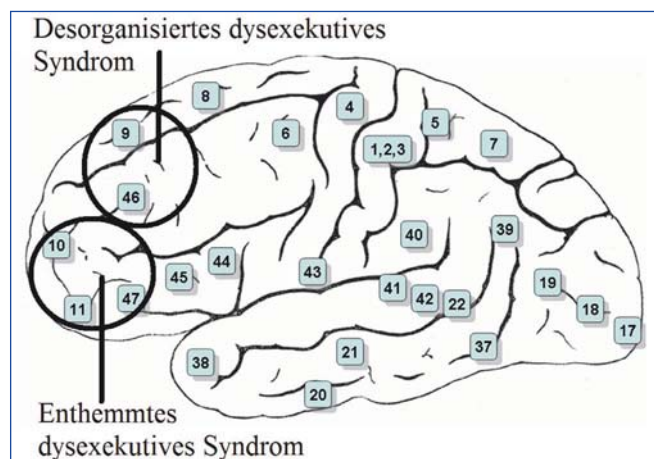


Abb. 1: Lage des dorsolateralen PFK (BA 9, 46), dessen Läsionen zum desorganisierten dysexekutiven Syndrom führen und des orbitalen PFK (BA 10, 11, 47, innen liegend: 12, 13, 14), dessen Läsionen zum enthemmten dysexekutiven Syndrom führen. Der anteriore zinguläre Kortex (AZK) umfasst BA 24, 25, 32 (innen liegend), das supplementär-motorische Areal (SMA) BA 6, 8; Bildquelle: <http://de.wikipedia.org/wiki/Brodman-Areal>.

Das desorganisierte dysexekutive Syndrom entsteht nach Läsion des dorsolateralen PFK (BA 9, 46) sowie nach Läsionen des Thalamus und der Basalganglien, die funktional eng mit dem PFK verbunden sind. Symptomatisch stehen beeinträchtigte *kognitive Exekutivfunktionen* im Vordergrund (Heidler 2012). Zu diesen gehören das Planen, Sequenzieren und Kontrollieren von Handlungen (wobei hier *sämtliche* Handlungen gemeint sind, also verbale, motorische etc.) sowie exekutive Aufmerksamkeitsfunktionen (z. B. die Fähigkeit, sich auf einen Reiz zu fokussieren und Störreize zu inhibieren). Dadurch können relevante nicht mehr von irrelevanten Reizen unterschieden werden, ist die Fokussierung (z. B. auf Gesprächspartner oder Gesprächsthemen) erschwert und die Patienten werden intern und extern stark ablenkbar. Zudem kann der strategische Abruf von Wörtern aus dem mentalen Lexikon ineffektiv werden, da dieser ein hohes Maß an exekutiver Aufmerksamkeit verlangt – die Folge können z. B. Paraphasien sein (ein ähnliches Phänomen zeigen Gesunde, wenn sie müde werden). Außerdem führen Läsionen des dorsolateralen PFK zu zahlreichen Störungen in der Modulation und Kontrolle von Motorik (z. B. zu

Perseverationen). Die linke Hemisphäre ist dabei dominant für die motorische Kontrolle und Modulation von Sprache und Sprechbewegungen, die rechte für Handlungen, die in einem räumlichen Kontext ausgeführt werden. Das gesamte Verhalten betroffener Patienten ist desorganisiert, zudem besteht häufig eine fehlende Krankheitseinsicht (Anosognosie) oder Bagatellisierungsneigung (Anosodiaphorie).

Das **enthemmte dysexekutive Syndrom** entsteht nach Läsion des (vor allem rechtsseitigen) orbitofrontalen Kortex (BA 10, 11, 47, 12, 13, 14) und mit ihm verbundener Hirnstrukturen (z. B. des Thalamus oder der Basalganglien). Im Vordergrund stehen hier behavioral-emotional-selbstregulatorische Störungen sowie beeinträchtigte *soziale Exekutivfunktionen* durch den Verlust von Impulskontrolle und eine gestörte Affektregulation (Sprachtherapeuten bezeichnen einige dieser Defizite auch als „diskurspragmatische“ Störungen). Der orbitofrontale Kortex hat zahlreiche Verbindungen zum limbischen System (Amygdala und Hypothalamus) und ist involviert in die Regulation von Affekten und Emotionen (Passingham 1995). Nach Läsionen können Umweltreize (z. B. soziale Kontexte oder Gesprächspartner) nicht mehr adäquat *bewertet* werden. Sozial unangemessenes Verhalten (z. B. die Wahl des falschen Sprachregisters oder eine Verletzung von Turn-Taking-Signalen) kann zwar von einigen Patienten durchaus als inadäquat wahrgenommen werden, allerdings erlangen die möglichen Konsequenzen dieses Fehlverhaltens keine emotionale Bedeutung mehr – d. h. die Patienten „wissen“ oft, dass sie sich sozial inadäquat verhalten, aber dieses Wissen löst keine entsprechende emotionale Reaktion (z. B. Schamgefühle oder Peinlichkeit) aus – und wo kein Leidensdruck ist, besteht meist auch keine Veränderungsmotivation. Neben einer gestörten Gesprächsorganisation zeigen sich Enthemmungsphänomene auf allen Ebenen des Verhaltens (motorische Unruhe, Utilisationsverhalten, Nesteln, Rededrang, Ideenflucht, Echolalie), Probleme beim Erkennen von Emotionen im Gesichtsausdruck und in der Stimme von Gesprächspartnern sowie Störungen in der Einschätzung sozialer Situationen und in der Theory of Mind (ToM). Da Handlungsalternativen (auch verbale) nicht mehr mit Belohnung oder Bestrafung verknüpft sind, fehlt ein starkes Handlungsregulativ in der Interaktion mit anderen (Rolls 1999).

3 Poltern als Symptom eines dysexekutiven Syndroms?

Schaut man sich die oben beschriebenen Symptome des desorganisierten und des enthemmten dysexekutiven Syndroms an, finden sich viele Überschneidungen mit den Symptomen Polternder. Dazu gehören sowohl gestörte kognitive Exekutivfunktionen (vor allem Beeinträchtigungen von Inhibition und exekutiven Aufmerksamkeitsfunktionen) sowie beeinträchtigte soziale Exekutivfunktionen. Polternde Menschen werden häufig beschrieben als „unfähig, auf den Punkt zu kommen“ (wie der Philosoph Demosthenes) oder „schnell und unorganisiert“ (wie König Battaros, nach welchem Poltern auch als *Battarismus* bezeichnet wird), viele haben ein nur geringes oder gar kein Störungsbewusstsein (Sick 2004). Alle diese Symptome finden sich auch im Rahmen eines desorganisierten dysexekutiven Syndroms. Poltern wird zudem in Verbindung gebracht mit Störungen der zentralen auditiven Verarbeitung (Iven 1998): Zum einen zeigen Polternde geringere Reaktionen auf akustische Reize als nichtpolternde Probanden, zum anderen sind sie in dichotischen Hörtests stark ablenkbar und weisen eine reduzierte auditive Aufmerksamkeitsspanne auf (Molt 1996) – dies könnte die Folge beeinträchtigter exekutiver Aufmerksamkeitsleistungen sein. Zudem werden Lernstörungen beschrieben (Iven 1998), die ebenfalls eine direkte Folge von Aufmerksamkeitsdefiziten sein könnten, da Aufmerksamkeit eine basale Voraussetzung für sämtliche Lern- und Gedächtnisfunktionen ist, weil nur *das* intentional gelernt wird, worauf jemand seine Aufmerksamkeit selektiv richtet. Kann die Aufmerksamkeit nicht mehr fokussiert werden oder Relevantes nicht mehr von Irrelevantem unterschieden werden, hat dies direkte Auswirkungen auf die Merkfähigkeit. Bereits Gutzmann (1892) betrachtete Poltern als Aufmerksamkeitsstörung, Liebmann (1900) unterschied anhand attentionaler Defizite sogar zwei Formen des Polterns: eine Form mit reduzierter *motorischer* Aufmerksamkeit („motorisches Poltern“ verursacht durch Störungen der Aufmerksamkeit für die Sprechmotorik) sowie eine zweite Form mit verminderter *akustischer* Aufmerksamkeit („rezeptives Poltern“). Auch Weiss (1968) nannte als Kernsymptom des Polterns neben mangelndem Störungsbewusstsein, desorganisiertem Denken und Wiederholungen von Silben, Wörtern und Satzteilen vor allem eine reduzierte Aufmerksamkeitsspanne. Mittlerweile gibt es verschiedene Erklärungsansätze für diese defizitären Aufmerksamkeitsleistungen bei Polternden, in denen vor allem die Rolle der Basalganglien betont wird.

3.1 Poltern als dysexekutiv-hyperkinetisches Syndrom infolge dysregulierter Basalganglienschleifen

Aktuell wird Poltern vielfach als Symptom eines *hyperkinetischen Syndroms* betrachtet, das neben Störungen der Aufmerksamkeit auch motorische Überschussbewegungen und mangelnde Impulskontrolle verursacht (Weber 2002). Für diese Idee spricht, dass auch neurologische Patienten mit erworbener hyperkinetischer Störung Poltersymptome zeigen. Dabei spielen ätiologisch vor allem die Basalganglien eine herausragende Rolle: Sprache ist eine rekursive motorische Aktivität und die Organisation und Kontrolle solcher Aktivitäten erfolgt primär durch die Basalganglien, den Frontalkortex und den Thalamus, die in funktionalen Schleifen eng miteinander verbunden sind. Die Basalganglien werden vor allem dann aktiv, wenn motorische Reaktionen selektiert oder unterdrückt werden müssen (St. Clair, Rodriguez & Joshua 2005). Neben diesem motorischen beschreiben Alexander, DeLong & Strick (1986) drei für die Kognition bedeutsame Schaltkreise, die nach ihren Projektionen im Frontalkortex differenziert werden und deren kortikale Efferenzen das Kaudatum bzw. das ventrale Striatum zum Ziel haben:

1. eine dorsolateral-präfrontale Schleife, die kognitive Exekutivfunktionen und räumliche Gedächtnisleistungen unterstützt,
2. eine lateral-orbitofrontale Schleife mit verhaltensregulierenden Funktionen und
3. eine limbische Schleife, die den anterioren zingulären Kortex (AZK) und das supplementär-motorische Areal (SMA) mit einbezieht und u.a. wichtig ist für die Modulation der Motivation.

Nach einer Schädigung dieser fronto-subkortikalen Verbindungen können zahlreiche kognitive und soziale Exekutivfunktionen beeinträchtigt werden, wobei insbesondere die Basalganglien integrative Netzwerke mit dem PFK bilden, die an der Vermittlung exekutiver Kontroll- und Steuerfunktionen beteiligt sind (Taylor & Saint-Cyr 1995). Vor allem das Striatum ist direkter Teil eines Netzwerkes, das zusammen mit dem Frontalkortex für die Kontrolle zielgerichteten Verhaltens und anderer Exekutivfunktionen (u.a. auch für Aufmerksamkeitsleistungen) zuständig ist. Bedeutsam für die Funktion der Basalganglien (und für ihre Fähigkeit zur Modulation der Aktivität des PFK) sind vor allem die Dopaminprojektionen von der Substantia nigra zum Striatum: Eine zu hohe Dopaminausschüttung führt zur *Enthemmung* von motorischen und anderen Verhaltensimpulsen, während eine zu geringe Ausschüttung zur *Inhibition* von Bewegungen und Impulsen führt (Alm 2004). Auf rein symptomatischer Ebene ließe sich vermuten, dass bei Polternden eine *zu hohe Dopaminausschüttung* vorliegt, da ihr Verhalten vor allem disinhibiert ist. Da die Basalganglien einen starken Einfluss auf den Frontalkortex ausüben, könnten noch zahlreiche andere Poltersymptome das Resultat dysregulierter Basalganglienschleifen sein – z. B. eine desorganisierte Sprache, eine schlechte Handschrift, dysregulierte Körperbewegungen oder motorische Unruhe.

Neben den Basalganglien ist wahrscheinlich auch der *mediale frontale Kortex* (BA 6, 8, 23, 24) bei der Entstehung einiger Poltersymptome bedeutsam, da er eine koordinierende Rolle beim spontanen Sprechen hat und wichtig ist für den Antrieb, die Ausführung motorischer Sequenzen und das Monitoring des Sprechoutputs. Als Schlüsselregionen für die Entstehung des Polterns werden aktuell der anteriore zinguläre Kortex (BA 24, 25, 32), das supplementär-motorische Areal (BA 6, 8) und der Input aus den Basalganglienschleifen diskutiert (Alm 2011). Der AZK steuert dabei unter anderem die Initiierung willentlicher Bewegungen (zu denen auch Sprechbewegungen gehören) und ist ein Zentrum für willentlich ausgerichtete Aufmerksamkeit und Fehlermonitoring (Paus 2001) – beide Prozesse sind bei Polternden defizitär. Nun ist Poltern allerdings eine sehr heterogene Störung und es ist anzunehmen, dass verschiedene neuronale (sowie auch soziale und umweltbedingte) Mechanismen an seiner Entstehung beteiligt sind. Ein Hauptmechanismus könnte die Hyperaktivierung bzw. Dysregulation des PFK infolge einer Disinhibition der Basalganglienschaltkreise sein – bspw. aufgrund eines hyperaktiven Dopaminsystems. Diese hyperdopaminerge Hypothese wird durch viele Symptome und Beobachtungen gestützt, z. B. die Wirkung spezifischer Medikamente, EEG-Veränderungen, schnelles Sprechen, kurze Aufmerksamkeitsspanne, schlechte Awareness für Sprechfehler, disinhibiertes und impulsives Verhalten und eine unkoordinierte Grobmotorik.

3.2 Wie können andere Theorievorstellungen integriert werden?

Frühere Annahmen über die Ursachen des Polterns muten auf den ersten Blick dem dysexekutiven Erklärungsversuch sehr konträr an – auf den zweiten Blick lassen sich die meisten Hypothesen jedoch gut integrieren. Entstehungstheorien des Polterns lassen sich grob einteilen

in solche, die Poltern als sprachliche Entwicklungsstörung, als Persönlichkeitsstörung oder als Denk-Sprechstörung ansehen (Weber 2002), wobei psychodynamische, genetische und/oder neuropsychologische Kausalfaktoren angenommen werden. Die Idee, dass dem Poltern eine Hirnschädigung zugrunde liegt, ist nicht neu. So vermuteten

- Luchsinger (1963) eine unspezifische biologische Dysfunktion auf höchster Integrations-ebene,
- Weiss (1964) eine zentrale Sprachschwäche infolge einer verkürzten Aufmerksamkeits-spanne, Wahrnehmungsstörungen und Problemen bei der Formulierung, die sich auf das gesamte Verhalten auswirken,
- Seemann (1969) eine gestörte Striopallidärfunktion, die zu einem beschleunigten Sprechtrieb, zu intra- oder interverbaler Akzeleration (Beschleunigung innerhalb längerer Wörter) und zu motorischen Defiziten führt (z. B. zu fahrigem Bewegungen),
- Becker & Sovák (1983) hirnanatomische Veränderungen im striopallidären System (Poltern als dyspraktische Störung),
- Graichen (1985) eine Störung von Planungssteuerungs- und Kontrollprozessen, die dazu führen, dass Polternde Schwierigkeiten haben, ein bestimmtes Handlungsprogramm aufzubauen, daran festzuhalten und gegen Reize abzuschirmen (Poltern als Programmgestaltungsstörung),
- Meixner (1992) eine gestörte Wahrnehmung zeitlicher Abfolgen (Poltern als Serialitätsstörung),
- von Arentsschild & Koch (1994) eine frühkindliche Hirnschädigung bzw. Reifestörung des ZNS, die zum einen das striopallidäre System (was zur Enthemmung führt) sowie kortikale Strukturen (was zur Dysphasie führt) umfasst und
- St. Louis et al. (2011) atypische Strukturen in Hirnregionen, die für die Kontrolle der Sprechgeschwindigkeit, die Planung und -durchführung von Sprechen und Sprache und von anderem flüssigen Verhalten zuständig sind.

Viele dieser Annahmen können durch ein dysexekutives Grunddefizit erklärt werden. So könnte die verkürzte Aufmerksamkeitsspanne (Weiss 1964) Folge eines exekutiven Aufmerksamkeitsdefizits sein, die Serialitätsstörung (Meixner 1992) könnte ebenso wie die Programmierungsstörung (Graichen 1985) eine defizitäre Funktion des PFK widerspiegeln, die u.a. für Sequenzierungs- und Kontrollprozesse zuständig ist, die dyspraktische Störung (Becker & Sovák 1983) könnte eine „exekutive Apraxie“ sein (im Sinne einer Handlungsplanungsstörung) usw. All diese gestörten Funktionen könnten demnach die Folge einer Dysfunktion in den Basalganglien und/oder im PFK sein.

Auch für das Stottern wird aktuell eine Dysfunktion in den Basalganglien sowie eine Störung im linken inferioren Frontalkortex vermutet, wo Sprech- und Sprachprozesse geplant und exekutiv gesteuert werden (Kell et al. 2009). Da Stotternde meist über ein sehr gutes Störungsbewusstsein verfügen und kaum Defizite in kognitiven und sozialen Exekutivfunktionen zeigen, ist anzunehmen, dass die dem Poltern zugrundeliegenden Störungen entweder deutlich mehr Hirnstrukturen umfassen als beim Stottern oder aber *andere* (z. B. andere fronto-striatale Schaltkreise).

3.3 Versuch einer integrativen dysexekutiven Theorie des Polterns

Einige Theorien betrachten Poltern als Ausgangspunkt bzw. Ursache für andere Störungen – z. B. für motorische, kognitive oder pragmatische Beeinträchtigungen (vgl. Abb. 2).

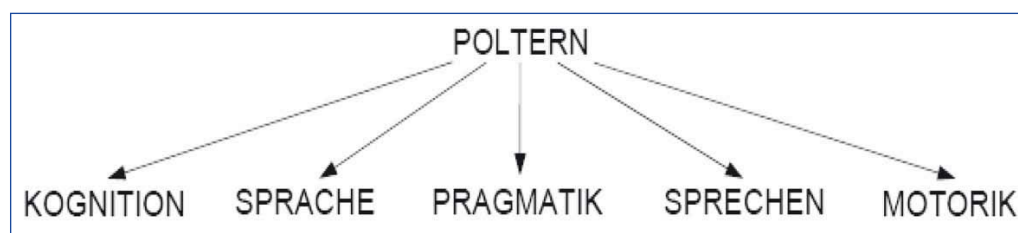


Abb. 2: Poltern als Ursache für andere Defizite nach Daly & Burnett (1999); Bildquelle: Sick (2004).

Dies ist problematisch, denn warum sollte Poltern eine *Ursache* für bspw. motorische Störungen sein? Es ist neurophysiologisch viel wahrscheinlicher, dass sowohl motorische Störungen als auch

einige Symptome des Polterns (z. B. eine unregelmäßige oder zu hohe Sprechgeschwindigkeit) durch dieselbe Grundstörung hervorgerufen werden (bspw. eine zu hohe Dopaminausschüttung im Striatum). In einigen älteren Theorien findet sich bereits die Idee, dass Poltern ein Symptom unter vielen ist mit einer gemeinsamen Grundstörung, allerdings bleibt diese oft verschwommen. So vergleicht Weiss (1967) das Poltern mit all seinen sichtbaren und verdeckten Symptomen mit einem Eisberg im Meer, bei dem die Redeflussstörung und andere Symptome nur in geringem Maße zum Vorschein kommen und durch eine gemeinsame neuronale Schädigung (die hier unspezifisch als *minimale Hirnfunktionsstörung* bezeichnet wird) verursacht werden (vgl. Abb. 3). Der Vergleich ist interessant, allerdings bleibt offen, warum einige Symptome verdeckt sind, weshalb Symptome wie „mangelnder Ordnungssinn“ einem übergeordneten Poltersyndrom zugeordnet werden und was Ursache und was Wirkung ist – z. B. in Bezug auf Hyperaktivität, die ebenfalls häufig gemeinsam mit exekutiven Defiziten auftritt (was nicht verwunderlich ist, da Bildgebungsstudien auch bei ADHS ein geringeres Volumen im PFK, in den Basalganglien sowie Veränderungen im Dopaminsystem zeigen – Klingberg 2009).

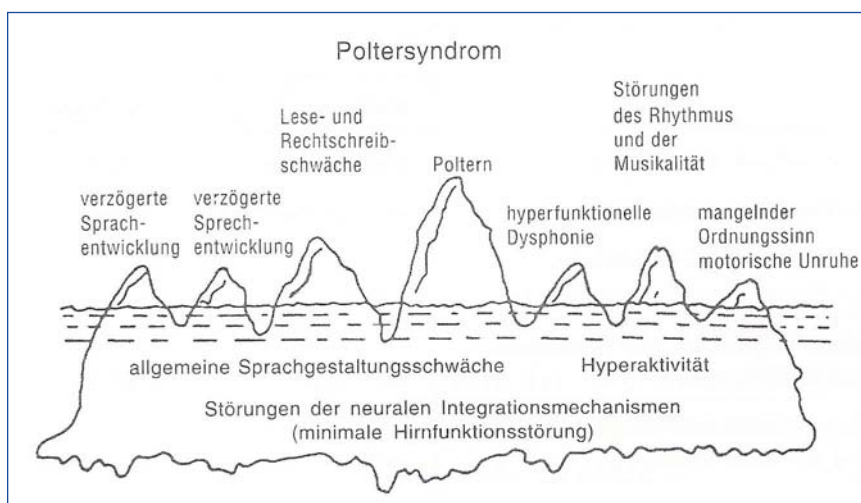


Abb. 3: Das Poltern als Eisberg mit offenen und verdeckten Symptomen nach Weiss (1967); Bildquelle: Weber (2002).

Die Auffassung, die hier vertreten wird, ist der von Weiss (1967) ähnlich in der Hinsicht, dass ein übergeordnetes (hier: dysexekutives) Syndrom angenommen wird, welches durch Dysfunktionen im PFK, in den Basalganglien und/oder in fronto-striatalen Schaltkreisen hervorgerufen werden könnte. Welche Dysfunktionen dies genau sind (erhöhte Dopaminausschüttung, Mikroläsionen, frühkindlicher Hirnschaden etc.) kann allerdings nicht spezifiziert werden.

Poltern wird also nicht als Syndrom verstanden, sondern als ein *Symptom unter vielen* im Rahmen eines übergeordneten dysexekutiven Syndroms (vgl. Abb. 4). Letztlich ist Poltern ein gutes Beispiel dafür, wie schwierig es zum einen ist, die richtigen Symptome einem Syndrom zuzuordnen (und vice versa) und zum anderen wie willkürlich diese Zuordnung häufig erfolgt und wie abhängig sie vom jeweiligen Standpunkt des Betrachters ist (Neuropsychologen würden sicherlich die Symptome Polternder gänzlich anders einteilen als Sprachtherapeuten).

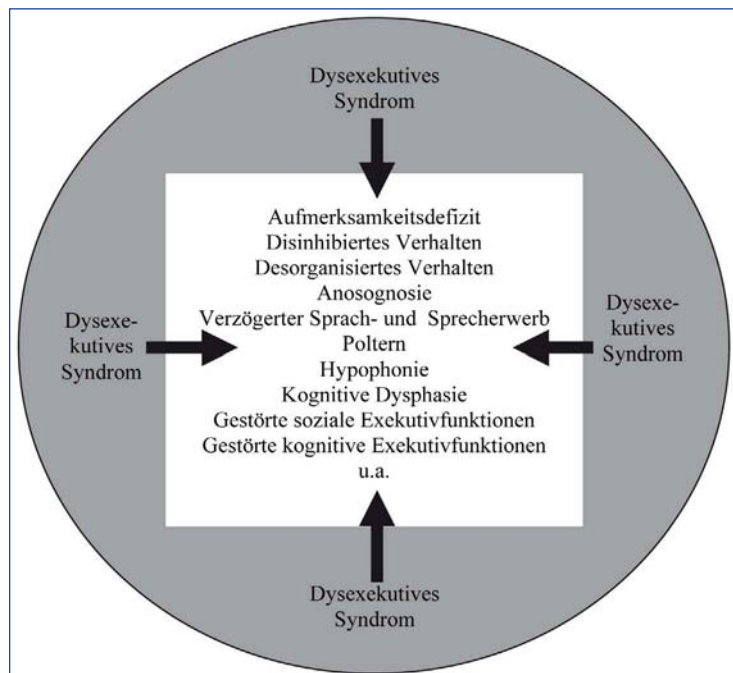


Abb. 4: Poltern als ein Symptom unter vielen im Rahmen eines übergeordneten dysexekutiven Syndroms.

3.4 Was spricht für eine „dysexekutive“ These im Hinblick auf die Symptome des Polterns?

Betrachten wir nun noch einmal die obligatorischen und fakultativen Symptome des Polterns unter dem Blickwinkel, dass sie möglicherweise alle eine Folge derselben (dysexekutiven) Grundstörung sind.

Obligatorische Symptome

- Eine zu schnelle und unregelmäßige Sprechgeschwindigkeit könnte ebenso wie intra- und interverbale Akzelerationen und reduzierte Pausen bedingt sein durch fronto-subkortikale Dysfunktionen (ähnlich wie bei Patienten mit Morbus Parkinson, die ebenfalls zu schnell sprechen und ihr Tempo nur schwer steuern können im Rahmen eines dysexekutiv-dyskinetischen Syndroms).
- Silben- bzw. Lautverschmelzungen (Elisionen), Lautersetzungen, Lautveränderungen und Versprecher könnten strategische (frontale) Wortabrufstörungen widerspiegeln, aber auch Dysregulationen im supplementär-motorischen Areal oder gestörte exekutive Planungs-, Sequenzierungs- und Kontrollprozesse.
- Unflüssigkeiten und Embolophasien (= Floskeln, Dehnungen, Satzabbrüche und Wiederholungen) werden unter anderem auf linguistische Planungsdefizite zurückgeführt und treten nach der Covert-Repair-Hypothese auf, damit semantische, phonologische oder syntaktische Fehler korrigiert werden können (Sick 2004). Ebenso könnten sie aber durch exekutive Planungsdefizite verursacht werden (was wahrscheinlicher ist, da Polternde ja oft kein Störungsbewusstsein haben und daher ihre Fehler auch nicht korrigieren).

Auch die von Colombat (1830) unterschiedenen Symptomenkomplexe des Polterns könnten dysexekutiver Genese sein: das *bredouillement* (im Sinne einer ausgeprägten Schnelligkeit, die sich auch auf die Artikulationsgeschwindigkeit auswirkt) könnte Folge einer allgemeinen Enthemmung sein, das *balbutiement* (im Sinne von Unflüssigkeiten durch Wortfindungs- und Formulierungsstörungen) könnte durch exekutive Planungsdefizite verursacht werden und das *bafoillement* (im Sinne von Tangentialität, Weitschweifigkeit und der Unfähigkeit, auf den Punkt zu kommen) könnte Folge von defizitärer Aufmerksamkeitsfokussierung und desorganisiertem Verhalten sein. Auch rein „sprechmotorische“ Auffälligkeiten wie gestörte dynamische (Hypophonie), melodische (Monotonie) und temporale Akzente könnten Symptome eines dysexekutiv-hyperkinetischen Syndroms sein. Für eine übergeordnete Störung spricht auch, dass sämtliche Symptome der Lautsprache (Elisionen, Umstellungen, Verwechslungen etc.) ebenso beim Lesen und Schreiben auftauchen (Meixner 1992) – im Gegensatz zu Stotternden (bei denen

schriftsprachliche Leistungen nicht betroffen sind) *muss* hier demnach ein Defizit vorliegen, das über eine Redeflussstörung hinausgeht.

Fakulative Symptome

- *Sprachstörungen oder Sprachgestaltungsschwächen* (Weiss 1968) bei Polternden umfassen Störungen in der sprachlichen Strukturierung, die sowohl Kohäsion als auch Kohärenz betreffen. Beschrieben werden spezifische Probleme bei der Planung und Sequenzierung von Bedeutungseinheiten und bei der Herstellung einer satzübergreifenden semantischen und pragmatischen Zusammengehörigkeit von Texten (Sick 2004). Eben solche Probleme zeigen Patienten mit einem desorganisierten dysexekutiven Syndrom infolge beeinträchtigter kognitiver Exekutivfunktionen, zu denen neben dem Planen von (verbalen und anderen) Handlungen auch das Sequenzieren gehört. Auch hier spricht also viel für eine übergeordnete exekutive Störung. Termini wie „angeborene Sprachschwäche“ (Wirth, 1990) für das Poltern sind daher kritisch zu sehen, da nicht nur das sprachliche, sondern das gesamte Verhalten betroffen ist.
- *Semantische Störungen und Wortfindungsstörungen* sind nach Mannhard (2005) vor allem ein „Eindruck“, der hervorgerufen wird durch das häufige Verwenden von Füllwörtern, unspezifischen Ausdrücken und Wortelisionen. Eine alternative Erklärung sind frontale Wortabrufstörungen: Das gesamte semantische Langzeitwissen (inklusive Wortschatz) ist im lateralen Temporallappen gespeichert (wie eine Art Bibliothek). Damit dieses Langzeitwissen enkodiert und wieder abgerufen werden kann, bedarf es eines übergeordneten „Bibliothekars“, der einerseits Informationen während des Lernens organisiert und entsprechende Suchpfade anlegt, sowie andererseits anhand dieser Suchpfade Zugriff hat auf dieses Wissen (Heidler 2012). Diese übergeordnete Rolle hat der PFK, nach dessen Läsion das semantische Wissen an sich unbeeinträchtigt ist, jedoch Defizite bestehen im Enkodieren neuer Informationen durch Probleme bei der Organisation von Informationen während des Lernens, beim strategischen Abruf von semantischem Langzeitwissen sowie bei der Kontrolle der abgerufenen semantischen Repräsentationen im Hinblick auf ihre Angemessenheit (Sylvester & Shimamura 2002). Läsionen des PFK führen daher zu Paraphasien, die hier kein aphasisches, sondern ein exekutives Problem sind infolge gestörter strategischer Abrufprozesse, die durch Probleme bei der Selektion angemessener Suchhinweise verursacht werden. Solche Selektionsdefizite können bspw. die Folge einer reduzierten exekutiven Aufmerksamkeit sein, wie sie bei Polternden oft beschrieben wird.
- *Pragmatische Störungen* (beeinträchtigte soziale Exekutivfunktionen) bei Polternden betreffen zahlreiche Aspekte der Gesprächsorganisation, z. B. inadäquate Sprecherwechsel oder unangemessen hohe Äußerungslängen (meist aufgrund von Detailreichtum und Weitschweifigkeit). Daneben werden Beeinträchtigungen im Self-Monitoring und in der Fähigkeit zur Theory-of-Mind (ToM) beschrieben (Sick 2004), wobei ToM die metakognitive Repräsentation eigener und fremder mentaler Zustände, Emotionen, Vorstellungen und Erfahrungen ist und damit die Basis darstellt für das Verstehen und Vorhersagen des Verhaltens anderer (Stuss 2007). Sämtliche metakognitiven Prozesse und sozialen Exekutivfunktionen sind an die Funktionstüchtigkeit des orbitalen PFK gebunden – ein weiteres Indiz für die dysexekutive These.
- *Aufmerksamkeitsstörungen* werden teilweise als Symptom des Polterns genannt (vor allem Defizite in der Fokussierung mit daraus resultierender Ablenkbarkeit durch irrelevante Reize und einer reduzierten Aufmerksamkeitsspanne) oder sogar als Ursache des Polterns angesehen – bspw. beschrieb Liebmann (1900) die „akustische Unaufmerksamkeit“ als mögliche Ätiologie, die zu auditiven Verarbeitungsstörungen führen könne. Als Argument führte er an, dass durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit die Symptome kurzzeitig geringer werden (im Gegensatz zur Symptomatik bei Stotternden, die bei einer Fokussierung auf den Sprechvorgang eher zunimmt). Auch hier sind der PFK und das dopaminerge System bedeutsam – vor allem für Leistungen wie Fokussierung oder Verschieben von Aufmerksamkeit (Ringdahl et al. 2000).
- *Wenig Bewusstsein über die eigenen Störungen bis hin zur Anosognosie* ist ein häufiges Phänomen sowohl bei Polternden als auch bei Patienten mit dysexekutivem Syndrom und letztlich ein wichtiger Grund, warum diese Patienten eine recht große therapeutische Resistenz aufweisen: Eine Veränderungsmotivation setzt einen Leidensdruck voraus, der wiederum ein Störungsbewusstsein erfordert – hat der Polternde keine oder nur wenig Störungseinsicht, wird er dementsprechend auch keine Motivation für eine (therapeutische) Veränderung sei-

nes Verhaltens haben – ein klassisches Dilemma bei der Therapie von Patienten mit Läsionen des dorsolateralen und orbitalen PFK.

- *Stottersymptome* werden aktuell ebenfalls häufig mit Läsionen der Basalganglien in Zusammenhang gebracht. Alm (2004) vermutet, dass bei Stotternden die Basalganglien nicht mehr in der Lage sind, adäquate timing cues für die Initiierung des nächsten motorischen Segments beim Sprechen zu produzieren, weshalb sich die Symptomatik verbessert, wenn externe Cues (z. B. ein Rhythmus) vorgegeben werden – und manchmal auch, wenn dopaminerge Medikamente verabreicht werden. Veränderungen in der Dopaminrezeptordichte im Putamen während der Kindheit könnten das Entwicklungstottern erklären und Stottersymptome neben der Poltersymptomatik sind möglicherweise ein Hinweis darauf, dass ein sehr umfangreiches neuronales Defizit besteht: zum einen Dysregulationen in denjenigen Basalganglienbereichen, die zum Stottern führen, zum anderen darüber hinausgehende Dysregulationen zwischen Basalganglien und Frontalkortex, die zum dysexekutiven Syndrom führen.

Aus dem Blickwinkel eines übergeordneten dysexekutiven Syndroms erscheint die Einteilung in obligatorische und fakultative Symptome des Polterns letztlich recht willkürlich, da exekutive Störungen (egal ob Desorganisation oder Enthemmung) sich auf *alle* Verhaltensbereiche auswirken (Sprache, Sprechen, Motorik etc.).

4 Diagnostische und therapeutische Konsequenzen

Was ergibt sich nun daraus für die Diagnostik? Suchen wir an der völlig falschen Stelle, wenn wir uns auf „sprachtherapeutische“ Symptome konzentrieren? Einerseits ja (da unser Blickwinkel sehr eng ist), andererseits nein, da die aktuell eingesetzten Diagnostikverfahren eine erstaunlich hohe Bandbreite exekutiver Defizite erheben. So werden bspw. im *Predictive Cluttering Inventory* von Daly (2006) zahlreiche kognitive und soziale Exekutivfunktionen erfasst wie z. B. unstrukturierte Sprache, schwache Planungsfähigkeiten, geringe Selbstkontrolle, leichte Ablenkbarkeit, reduzierte Aufmerksamkeitsspanne, impulsive Bewegungen usw. Einziger Mangel ist, dass keine klare Unterscheidung zwischen sozialen und kognitiven Exekutivfunktionen erfolgt (was für eine raschere Einordnung der Symptome effizienter wäre) und sprechmotorische gleichrangig mit exekutiven Auffälligkeiten erhoben werden, wodurch Ursachen und Wirkungen vermischt werden.

Fraglich ist, ob die aktuellen differenzialdiagnostischen Fragestellungen angemessen sind. Viel Wert wird auf die Unterscheidung zwischen Poltern und *Stottern* gelegt – möglicherweise ist dies aber eine relativ leichte Differenzialdiagnose, wenn Stottern tatsächlich eine genuine Redeflussstörung (ohne andere exekutive Defizite) ist, Poltern aber nur ein Symptom unter vielen im Rahmen eines dysexekutiven Syndroms. Interessant ist hingegen die Abgrenzung zu *Dysarthrien* nach rechtsfrontalen oder fronto-striatalen Läsionen. Nach Sick (2004) sind hyperkinetische Dysarthrien in ihrer Symptomatik konstanter und ohne begleitende Sprachstörungen wie das Poltern – die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass Patienten mit hyperkinetischer (ebenso mit hypotoner oder hypokinetischer) Dysarthrie sehr häufig gleichzeitig unter einer Kognitiven Dysphasie dysexekutiver Genese leiden (Heidler 2006) und zahlreiche Symptome mit Polternden gemeinsam haben (bspw. eine reduzierte Aufmerksamkeitsspanne, impulsives und desorganisiertes Verhalten, Hypophonie oder ein reduziertes Self-Monitoring). Interessanterweise wird das Poltern in der ICD-10 unter *Psychische und Verhaltensstörungen* in der Untergruppe *Andere Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend* subsumiert (F98.6) und differenzialdiagnostisch dem Stottern und den Ticstörungen gegenübergestellt (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie 2007). Diese Kategorisierung lässt offen, um welche Verhaltensstörung es sich handeln könnte und erlaubt zugleich die Idee einer übergeordneten Verhaltensstörung – bspw. ein dysexekutives Syndrom.

Und werden therapeutisch die richtigen Fragen gestellt? Auch dies scheint der Fall zu sein. So beschreibt bspw. Sick (2008) zwei Möglichkeiten der logopädischen Behandlung, die an die Therapie des Stotterns angelehnt sind: zum einem die Modifikation des gesamten Sprechmusters, zum anderen die Veränderungen einzelner Symptome. Ziel ist, dass der Patient nach Abschluss der Therapie in ihm wichtigen Situationen sein Poltern so modifizieren kann, dass er störungsfrei kommuniziert – letztlich dasselbe Ziel, wie man es auch bei Patienten mit dysexekutivem Syndrom formuliert: *die situationsangemessene Modifikation des Verhaltens*. Nun ist eine unmittelbare Fixierung auf sprecherische Symptome sicherlich schwierig bei jemandem, der kein bzw. ein reduziertes Störungsbewusstsein hat – darauf Rücksicht nehmend, beginnen aktuelle Thera-

pieprogramme folgerichtig mit einem Training der Selbstwahrnehmung, an die sich erst im weiteren Verlauf die Modifikation des Sprechens anschließt (Sick 2008). Dies entspricht den Interventionen von Neuropsychologen, um bei Patienten mit dysexekutivem Syndrom die Störungswahrnehmung zu verbessern und ist auch hier oft der Knackpunkt, über den Therapeuten nicht hinauskommen (können). Bei Stotternden kann eine Modifikation des Sprechens selbst im Fokus stehen (bspw. über Prolongation oder Zeitlupensprechen), da hier eine ausreichende Selbstwahrnehmung nicht das Problem ist, bei Polternden ist jedoch genau diese Selbstwahrnehmung eingeschränkt. Sick (2008) berichtet von einer Umfrage unter Therapeuten, die beschreiben, dass ein geringer Transfer der Poltermodifikation zum einen durch die eingeschränkte Selbstwahrnehmung, zum anderen durch eine generell niedrige Motivation bedingt sei – zwei klassische Probleme bei der Therapie mit dysexekutiven Patienten. Mannhard (2005) empfiehlt, *keine* Therapie durchzuführen, wenn von Seiten des Patienten (noch) keine Veränderungsmotivation infolge eines reduzierten Störungsbewusstseins vorliegt. Allerdings ist dies ja genau das Problem der meisten Polternden und es scheint angeraten, zumindest zu *versuchen*, Metakognitionsleistungen zu verbessern, da es unwahrscheinlich ist, dass diese sich von selbst verändern. Hier könnten neuropsychologische Methoden Anwendung finden, die an der Selbstwahrnehmung ansetzen (z. B. Videofeedbacktraining in Gruppen mit der Erwartung, dass das Störungsbewusstsein steigt, wenn mehrere Polternde aufeinandertreffen und sich gegenseitig nicht verstehen) oder auch Übungen aus dem sprachtherapeutischen Bereich wie z. B. Tonbandaufnahmen zur Verbesserung der Symptomwahrnehmung (Mannhard 2005). Auch in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (2007) steht an erster Stelle nicht die Veränderung des Sprechtempos, sondern die *Entwicklung einer Symptomwahrnehmung* – erst, wenn diese vorhanden ist, können weitere Ziele definiert werden, z. B. die Verringerung des Sprechtempos (durch das bewusste Setzen von Sprechpausen oder Zeitlupensprechen), die Verbesserung der sprachlichen Strukturierung (anhand des Erzählens kurzer Geschichten und der Unterscheidung relevanter/irrelevanter Informationen) oder die Steigerung der Artikulationsgenauigkeit (mittels Drillübungen). Auch hier steht die Verbesserung von Exekutivfunktionen therapeutisch an erster Stelle.

Bereits der von Liebmann (1900) vorgeschlagene Therapieansatz mutet unter diesem Blickwinkel recht modern an: Er empfiehlt die Behandlung der akustischen Aufmerksamkeit ausgerichtet an den Sprechleistungsstufen – d. h. beginnend mit dem präzisen Wiederholen von erst kurzen, dann langen Sätzen, über das Wiedergeben und Beantworten von Fragen bis hin zur Nacherzählung von Texten und Konversation. Letztlich ist hier ein Training zahlreicher kognitiver Exekutivfunktionen (Aufmerksamkeitsfokussierung, Selbstwahrnehmung, sprachliches Planen) und sozialer Exekutivfunktionen (angemessene Konversation) bereits enthalten. Auch in neuen Therapieansätzen sind diese Bausteine Bestandteil, bspw. bei Mannhard (2005), die für polternde Kinder Übungen zu Körper- und Hörwahrnehmung, Feinmotorikübungen, das Erzählen von Geschichten, das Merken und Übermitteln von Informationen, Konzentrationsspiele und Übungen zur Verbesserung des Zuhörens (z. B. anhand des „Sprechsteins“) vorschlägt – auch hier werden viele kognitive Exekutivfunktionen (exekutive Aufmerksamkeit, Verhaltensinhibition) und soziale Exekutivfunktionen (Zuhören, angemessenes Mitteilen etc.) trainiert, nur dass sie nicht als solche bezeichnet werden.

5 Zusammenfassung und offene Fragen

Polternde zeigen eine Vielzahl gestörter kognitiver und sozialer Exekutivfunktionen, z. B. unkontrolliertes, vorschnelles, planloses und desorganisiertes Verhalten, selektive Aufmerksamkeitsstörungen, eine beeinträchtigte Selbstwahrnehmung, motorische Unruhe oder diskurskurpragmatische Defizite. In den letzten Dekaden konnten durch zahlreiche Bildgebungsstudien an Patienten mit dysexekutivem Syndrom, erworbenem (neurogenen) Stottern und extrapyramidal-motorischen Störungen spezifische neuroanatomische Strukturen identifiziert werden, die gestörten Exekutivfunktionen zugrunde liegen: Vor allem Dysregulationen des AZK, des supplementär-motorischen Areals und der Basalganglienschleifen können viele Symptome des Polterns erklären, da diese Regionen für Motivation, Initiierung von Handlungen, Inhibition von Impulsen, selektive Aufmerksamkeit, Monitoring, Korrektur von Verhalten, die Planung, Ausführung und das Timing sequenziellen Verhaltens und die Selektion von Wörtern und Wortformen zuständig sind – alles Aspekte, bei denen Polternde Defizite zeigen (Alm 2001) und die auch bei Patienten mit dysexekutivem Syndrom beeinträchtigt sind. Die Dysregulation des SMA

und des AZK könnte ein sekundärer Effekt defizitärer Basalganglienschleifen sein (bspw. durch genetische Faktoren oder einen frühkindlichen Hirnschaden).

Auch wenn es viele Übereinstimmungen zwischen Polternden und Patienten mit dysexekutivem Syndrom gibt, bleibt fraglich, inwieweit es sich beim Poltern um eine Störung mit „Krankheitswert“ handelt. Es existieren kaum Bildgebungsstudien, so dass sich die hier angestellten Überlegungen nur auf das Verhalten stützen, welches Polternde häufig (aber durchaus nicht permanent) zeigen. Da Verhalten das Ergebnis *komplexer* individueller und sozial-interaktiver Prozesse ist, wird es kaum auf eine Ursache (z. B. eine Schädigung in den Basalganglien oder im PFK) zurückführbar sein und Faktoren wie biografische Einflüsse, genetische Dispositionen und situative Wechselwirkungen können ebenso beteiligt sein wie ein neurobiologischer Defekt (Urbanik et al. 2006), der wiederum ebenfalls multifaktoriell bedingt sein kann (z. B. als Konglomerat metabolischer, traumatischer oder toxischer Faktoren). Letztlich orientiert sich die dysexekutive Hypothese des Polterns also nur an den Symptomen, eine Aussage hinsichtlich der *Ursachen* der exekutiven Probleme muss Spekulation bleiben. Dies trifft im Übrigen für viele Annahmen zu, z. B. die These von Wirth (1990), dass Polternde averbal bzw. zu abstrakt denken würden und ihre Gedanken zu unausgereift seien, um sie sprachlich zu kodieren. Wenn man exekutive Störungen annimmt, wäre eher zu vermuten, dass die vorsprachlichen Gedanken zu *wenig abstrakt* sind bzw. Defizite bestehen in der Planung und Umsetzung konzeptueller in sprachliche Codes (infolge gestörter kognitiver Exekutivfunktionen). Dadurch wird auch fraglich, ob die Berufe, die er Polternden auf der Basis ihres angeblich sehr konkreten und präzisen Denkens anempfiehlt, tatsächlich so passend sind – es ist zumindest bedenkenswert, ob die von Wirth (1990) im Weiteren aufgezählten Charaktermerkmale wie Mangel an Selbstkontrolle, Sprunghaftigkeit, Unordentlichkeit etc. tatsächlich gute Eigenschaften für einen Buchhalter oder einen Mathematiker sind. Im Übrigen wird an älteren Publikationen zum Poltern oft bemängelt, dass versucht wurde, eine typische „Polterpersönlichkeit“ zu beschreiben (Iven 1998; Weber 2002) mit Charakterzügen wie eingeschränkter oder fehlender Störungswahrnehmung, leichter Ablenkbarkeit, Hyperaktivität oder schlechter Handschrift. Was ist jedoch falsch daran, Eigenschaften zu beschreiben, die nicht nur das Sprechen und die Sprache, sondern das *gesamte* Verhalten betreffen? Merkmale wie Anosognosie oder fehlende Veränderungsmotivation sind dann einfach nur ein *Teil* der Störung selbst und keine stigmatisierende Typologisierung mehr und damit zugleich ein Ansatz für die Therapie. Wenn also positiv hervorgehoben wird, dass in den letzten Jahren die eher persönlichkeitspathologische Betrachtung des Polterns aufgegeben und ersetzt wurde durch eine Phase der differenzierten phonetischen und linguistischen Symptomerfassung (Weber 2002), erscheint die Frage berechtigt, ob diese Betrachtungsweise nun besser ist, da sie möglicherweise ein einzelnes Symptomcluster (Poltern) herauslöst aus einem Gesamtkomplex von Symptomen, die vielleicht auf derselben Ursache beruhen (dysexekutives Syndrom), wodurch unter Umständen diagnostisch und therapeutisch die falschen Fragen gestellt werden. Die therapeutische Erfahrung zeigt, dass der Redefluss bei Polternden häufig schwer zu therapieren ist, da hier anscheinend nicht das Grundproblem liegt – eine Fokussierung auf metalinguistische und interaktionale Aspekte wie Iven (1998) sie vorschlägt, scheint hier der effektivere Weg zu sein und ein adäquates Therapieziel für Polternde wäre demnach nicht nur eine verbesserte Selbstkontrolle von Sprach- und Sprechprozessen, sondern eben des *gesamten* Verhaltens. Es wird oft kritisiert, dass Poltern ungenügend erforscht wird – vielleicht ist dies aber gar nicht der Fall. Wenn man die Daten berücksichtigt, die in den letzten Dekaden gesammelt wurden über die Ursachen dysexekutiver Syndrome und Poltern hier einordnet, erhalten Sprachtherapeuten plötzlich einen Pool an diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten.

Literatur

- Alexander, G.E., DeLong, M.R. & Strick, P.L. (1986): Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience* 9, 357–381.
- Alm, P.A. (2004): Stuttering and the basal ganglia circuits: A critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders* 37, 325–369.
- Alm, P.A. (2011): Cluttering: A Neurological Perspective. In: Ward, D. & Scaler Scott, K. (Eds.) *Cluttering. A Handbook of Research, Intervention, and Education* (3–28). New York: Psychology Press.
- von Arentsschild, O. & Koch, A. (1994): Sprach- und Sprechstörungen (außer bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen Erwachsener und bei hörgestörten Kindern). In: Biesalski, P. & Frank, F. (Hrsg.): *Phoniatrie – Pädaudiologie*: in 2 Bänden (62–137). Zweite Auflage. Stuttgart: Thieme.
- Baddeley, A.D. (1986): *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.

- Becker, K.-P. & Sovák, M. (1983): Lehrbuch der Logopädie. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.
- Colombat, M. (1830): Stuttering and Other Speech Defects. Paris: Mansut Fils.
- Daly, D.A. & Burnett, M.L. (1999): Cluttering: Traditional Views and New Perspectives. In: Curlee, R.F. (Ed.): Stuttering and Related Fluency Disorders (85-105). Second Edition. New York: Thieme.
- Daly, D.A. (2006): The Predictive Cluttering Inventory. <http://associations.missouristate.edu/ica/Translations/PCI/Checkliste%20Poltern.pdf> (Aufruf am 15.05.2012).
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (2007) (Hrsg.): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter (393-407). Dritte Auflage. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Graichen, J. (1985): Organismische Fehlregulationen als direkte Ursache von Redeflußstörungen (Stottern) in neuropsychologischer Differentialdiagnostik. Sprache – Stimme – Gehör 9, 34-40.
- Gutzmann, A. (1892): Das Stottern und seine gründliche Beseitigung durch ein methodisch geordnetes und praktisch erprobtes Verfahren. Sechste Auflage. Berlin: Staude.
- Heidler, M.-D. (2006): Kognitive Dysphasien. Differenzialdiagnostik aphasischer und nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen sowie therapeutische Konsequenzen. Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Heidler, M.-D. (2012): Die Auswirkungen von Frontalhirnläsionen auf Sprachverarbeitungsprozesse – ein Überblick. Sprache – Stimme – Gehör 36, 87-93.
- Iven, C. (1998): Poltern: Aktuelle Erkenntnisse, Meinungen und Forschungsergebnisse zu einer fast vergessenen Sprachstörung. Sprache – Stimme – Gehör 22, 54-62.
- Kell, C.A., Neumann, K., von Kriegstein, K., Posenenske, C., von Gudenberg, A.W., Euler, H. & Giraud, A.L. (2009): How the brain repairs stuttering. *Brain* 132, 2747-2760.
- Klingberg, T. (2009): The Overflowing Brain. Information Overload and the Limits of Working Memory. Oxford: Oxford University Press.
- Liebmann, A. (1900): Vorlesungen über Sprachstörungen – Poltern. Berlin: Coblentz.
- Luchsinger, R. (1963): Poltern: Erkennung, Ursachen und Behandlung. Berlin: Marhold.
- Mannhard, A. (2005): Die Behandlung des Polterns bei Jugendlichen und Erwachsenen: Ein Leitfaden für die Praxis. *Forum Logopädie* 19, 18-25.
- Meixner, F. (1992): Poltern aus entwicklungspsychologischer Sicht. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.): Handbuch der Sprachtherapie, Band 5. Störungen der Redefähigkeit (468-490). Berlin: Marhold.
- Molt, L.F. (1996): An examination of various aspects of auditory processing in clutterers. *Journal of Fluency Disorders* 21, 215-225.
- Passingham, R. (1995): The Frontal Lobes and Voluntary Action. Oxford: Oxford University Press.
- Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nature Reviews* 2, 417-424.
- Ringendahl, H., Werheid, K., Leplow, B., Ellgring, H., Annecke, R. & Emmans, D. (2000): Vorschläge für eine standardisierte psychologische Diagnostik bei Parkinsonpatienten. *Der Nervenarzt* 71, 946-954.
- Rolls, E.T. (1999): The brain and emotion. Oxford: Oxford University Press.
- Seemann, M. (1969): Sprachstörungen bei Kindern. Dritte Auflage. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.
- Sick, U. (2004): Poltern. Theoretische Grundlagen, Diagnostik, Therapie. Stuttgart: Thieme.
- Sick, U. (2008): Modifikation von Poltersymptomen bei Erwachsenen und Jugendlichen. *Forum Logopädie* 22, 22-25.
- St. Clair R.N., Rodriguez W.E. & Joshua I. (2005): The basal ganglia and the serial order of communicative signs. *Intercultural Communication Studies* 16, 1-11.
- St. Louis, K.O., Bakker, K., Myers F.L. & Raphael, L.J. (2011): Cluttering. In: Stone, J.H. & Blouin, M. (Eds.): *International Encyclopedia of Rehabilitation*. <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/262/> (Aufruf am 22.05.2012).
- Stuss, D.T. (2007): New Approaches to Prefrontal Lobe Testing. In: Miller, B.L. & Cummings, J.L. (Eds.): *The Human Frontal Lobes. Functions and Disorders* (292-305). Second Edition. New York: Guilford.
- Sylvester, C.-Y.C. & Shimamura, A.P. (2002): Evidence for intact semantic representations in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychology* 16, 197-207.
- Taylor, A.E. & Sanit-Cyr, J.A. (1995): The neuropsychology of Parkinson's disease. *Brain and Cognition* 28, 218-296.
- Urbaniok, F., Hardegger, J., Rossegger, A. & Endrass, J. (2006): Neurobiologischer Determinismus: Fragwürdige Schlussfolgerungen über menschliche Entscheidungsmöglichkeiten und forensische Schuldfähigkeit. *Fortschritte Neurologie – Psychiatrie* 74, 431-441.
- Weber, C. (2002): Poltern – eine vergessene Sprachbehinderung. Berlin: Spiess.
- Weiss, D.A. (1964). Cluttering. Englewood Cliffs NJ: Prentice-Hall.
- Weiss, D.A. (1967): Cluttering. *Folia Phoniatica* 19, 233-263.
- Weiss, D.A. (1968): Cluttering. Central language imbalance. *Pediatric Clinics of North America* 15, 705-719.
- Wirth, G. (1990): Sprachstörungen – Sprechstörungen – Kindliche Hörstörungen. Dritte Auflage. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Zur Autorin

Die Autorin ist seit 1996 als akademische Sprachtherapeutin in der neurologischen Abteilung der Brandenburg Klinik tätig sowie seit 2012 als wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Professur für Rehabilitationswissenschaften an der Universität Potsdam unter Leitung von Prof. Dr. med. Heinz Völler.

Korrespondenzadresse

Dr. phil. Maria-Dorothea Heidler
Brandenburg Klinik
Haus Havelland
Brandenburgallee 1
16321 Bernau-Waldsiedlung

mariaheidler@web.de

DOI dieses Beitrags: 10.2443/skv-s-2013-57020130102